

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PELOTAS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PARASITOLOGIA



Dissertação

***Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) COMO POSSÍVEL CAUSA DE
PERDAS PRODUTIVAS EM REBANHOS OVINOS DO RIO GRANDE DO
SUL, BRASIL**

Fernando Caetano de Oliveira

Pelotas, 2014

FERNANDO CAETANO DE OLIVEIRA

***Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) COMO POSSÍVEL CAUSA DE
PERDAS PRODUTIVAS EM REBANHOS OVINOS DO RIO GRANDE DO SUL,
BRASIL**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós
Graduação em Parasitologia da Universidade
Federal de Pelotas, como requisito parcial à
obtenção do título de Mestre em Ciências
(Área de conhecimento: Parasitologia).

Orientador: Prof^a. Dr^a. Nara Amélia da Rosa Farias
Co-Orientador: Prof. Dr. Felipe Geraldo Pappen

Pelotas, 2014

Dados de catalogação na fonte:

Maria Beatriz Vaghetti Vieira – CRB-10/1032

Biblioteca de Ciência & Tecnologia - UFPel

O48t

Oliveira, Fernando Caetano de

Toxoplasma gondii (Nicolle e Manceaux, 1909) como possível causa de perdas produtivas em rebanhos ovinos do Rio Grande do Sul, Brasil / Fernando Caetano de Oliveira. – 41f.– Dissertação (Mestrado). Programa de Pós-Graduação em Parasitologia. Universidade Federal de Pelotas. Instituto de Biologia. Pelotas, 2014. – Orientador Nara Amélia da Rosa Farias.

1.Parasitologia. 2.Toxoplasmose. 3.Ovelhas.
4.Gestação. 5.Incidência. I.Farias, Nara Amélia da Rosa. II.
Título.

CDD:

636.30896

Banca examinadora:

Prof^a Dr^a Nara Amélia da Rosa Farias (Orientadora - Presidente)

Prof^o Dr^a Tania Regina Bettin dos Santos (FAVET – UFPel)

Prof^o Dr. Marcos Marreiro Villela (IB – UFPel)

Dr. Jeronimo Lopes Ruas (LRD/FAVET - UFPel)

Prof^o Dr. Diego Moscarelli Pinto (FAVET/UFPel) – Suplente

**“Alguns homens vêem as coisas como são, e dizem
‘Por quê’? Eu sonho com as coisas que nunca foram e
digo ‘Por que não?’”
Geroge Bernard Shaw**

AGRADECIMENTOS

Primeiramente e mais importante, a DEUS, por me iluminar em todos os passos de minha vida.

A família... “esteio de tudo”

A meu pai José Roberto e minha mãe Sônia, “minha força, minha inspiração”.

Meus avós Maria Izabel (Dona Biloca) e João Carlos (in memorian), Maria Eloa e Gregolino (in memorian), mágicos, em qualquer tempo trazem de volta os sabores da infância.

A meu irmão Roberto e a tia Doralina que com tantos anos de amor e carinho faz parte da família. Aos demais familiares, tios, tias e primos, por todo carinho e amizade que sempre tiveram comigo.

A minha mulher, Suélen, pelo amor, companheirismo e compreensão. A nossa filha Isabella por ser sempre meu olhar adianta buscando novos horizontes e seus frutos.

Ao grupo do Laboratório de Parasitologia, meus propulsores nesta jornada acadêmica e profissional.

Em especial a Dra. Nara Amélia Farias, orientadora “Professor, uma profissão! Educador, a mais nobre de todas as missões! Sua palavra afeta a eternidade, é impossível dizer até onde vai sua influência, através de teus pupilos”.

Dr. Felipe Geraldo Pappen, co-orientador, e ao Dr. Jerônimo Lopes Ruas, “Pero al fin tuve la suerte de hallar un amigo viejo; Un padre que da consejos más que padre es un amigo”.

E aos demais colegas que me acompanharam durante essa jornada, Dr. Nilton da Cunha Filho, Msc. Cíntia Guidotti Aguiar, Plínio Aguiar de Oliveira eternos amigos e companheiros. Msc. Laura De Faria Santos e Msc. Beatris Gonzales Cademartori, incansáveis no trabalho dia-a-dia.

A equipe da Fazenda São Jeronimo, em especial ao amigo e irmão Márcio Costa Pereira Fonseca, por toda a ajuda e disponibilidade na realização deste trabalho.

Agradeço a todos aqueles, que mesmo sem saber, serviram-me de exemplo algum dia, ao cruzar a minha estrada.

RESUMO

OLIVEIRA, FERNANDO CAETANO DE. *Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) como possível causa de perdas produtivas em rebanhos ovinos do Rio Grande do Sul, Brasil. 2014. f.41 Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Parasitologia, Universidade Federal de Pelotas, RS, Brasil.

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, de ocorrência mundial, com alta prevalência da infecção em seres humanos e animais, geralmente na forma assintomática. Entretanto, em indivíduos imunodeprimidos e fetos, podem ocorrer lesões severas. Este trabalho teve como objetivos conhecer a prevalência e incidência da infecção por *T. gondii* em matrizes ovinas durante o período gestacional, e as possíveis perdas causadas. Foram coletadas amostras de sangue de 411 ovelhas da raça Corriedale, criadas extensivamente, de dois rebanhos dos municípios de Herval e Piratini, no estado do Rio Grande do Sul, Brasil. A análise sorológica para *T. gondii* foi feita através da Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) utilizando o “kit” WAMA Diagnóstica®, com ponto de corte de 1:64, conjugado anti-IgG ovina (Sigma®), além de soros controle positivo e negativo previamente conhecidos, mantidos no Laboratório de Parasitologia IB-UFPel. Para análise estatística foi usado o programa Statistix 9.0 e para o cálculo da significância produtiva a fórmula sugerida por Freyre et al. (1997). A soroprevalência para *T. gondii* durante o período pré cobertura foi de 20,2%, sem diferença significativa entre os dois rebanhos estudados. Constatou-se que a mesma aumentou com a idade das matrizes ($p \leq 0,05$), evidenciando a ocorrência de infecção horizontal. Ovelhas soropositivas ao início da estação reprodutiva tiveram taxa de desmame (87,9%) significativamente maior ($p \leq 0,05$) do que as soronegativas (74,1%). A taxa de incidência (soroconversão) durante o período avaliado, foi de 16,5% (54/328), e nestas matrizes foi observada maior taxa de retorno ao cio ($p \leq 0,05$) em relação às demais. A incidência desta enfermidade durante a gestação levou a uma estimativa de significância produtiva de 1,87% de perdas. Os resultados obtidos demonstram que esses rebanhos vivem em ambiente contaminado pelo parasito, e a maioria (79,8%) das matrizes está sujeita a adquirir a primo-infecção durante a prenhez, o que pode resultar em perdas produtivas significativas. Este conhecimento da importância da infecção por *T. gondii* nos rebanhos ovinos da região, somado à crescente importância econômica da ovinocultura, evidenciam a necessidade de maiores estudos sobre a parasitose.

Palavras-chave: Toxoplasmose; ovelhas; gestação; incidência.

ABSTRACT

OLIVEIRA, FERNANDO CAETANO DE. *Toxoplasma gondii* (Nicolle and Manceaux, 1909) as a possible cause of production losses in sheep flocks of Rio Grande do Sul, Brazil. 2014. p.41 Dissertation (Master of Science) – Post Graduation Program in Parasitology, Universidade Federal de Pelotas, RS, Brazil

Toxoplasmosis is a common zoonosis worldwide caused by *Toxoplasma gondii* with high infection prevalence in humans and animals. It is usually asymptomatic, however in immunocompromised individuals and in fetuses it may cause severe injuries. This work aims to identify the incidence of *T. gondii* infection in sheep during pregnancy and the losses. Blood samples were collected by venipuncture of the jugular from 411 sheep, Corriedale breed, in extensively handling by two flock's from the municipality of Herval and Piratini in southern Rio Grande do Sul, Brazil. *T. gondii* were performed by the Indirect Fluorescent Antibody Technique (IFAT), using a WAMA Diagnostic[®] kit (strain ME-49). Positive and negative control serum to *T. gondii* and conjugated Anti-sheep IgG (Sigma[®]) were used. The animals were considered positive from a dilution of 1:64. Statistical analysis was used Statistix 9.0 program, and the calculation of the productive significance formula suggested by Freyre et al. (1997). The seroprevalence of *T. gondii* during the period before coverage was 20.2%, with no significant difference between the two flocks studied. Infection by *T. gondii* was influenced by age of mothers ($p \leq 0.05$). Considering pre-mating seroprevalence did not influence the rate of return to estrus and pregnancy rate ($p > 0.05$). Only the rate of weaning ($p \leq 0.05$) in the initially positive ewes was 87.9% (73/83) while in negative sheep was 74.1% (243/328). The incidence rate of the infection (seroconversion) was 16.5% (54/328). In ewes that seroconverted was observed higher rates of return to estrus ($p \leq 0.05$). The incidence of toxoplasmosis leads to estimate production losses ranging from 1.87%. The incidence of infection during sheep pregnancy shows the risk of decrease lamb's number, being toxoplasmosis an important disease to be studied and controlled in sheep flocks of this region.

Keywords: Toxoplasmosis; ewe; pregnancy; incidence.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Levantamentos sorológicos para <i>Toxoplasma gondii</i> em ovinos, realizados no mundo.	16
Tabela 2	Levantamentos sorológicos para <i>Toxoplasma gondii</i> em ovinos, realizados no Brasil.	17

ARTIGO 1 - Incidência e importância produtiva da toxoplasmose em rebanhos ovinos de criação extensiva no Brasil.

Quadro 1	Soroprevalência (RIFI) para <i>T. gondii</i> em matrizes ovinas de rebanhos de criação extensiva, relacionada ao período do ciclo reprodutivo.	28
Quadro 2	Associação entre a ocorrência de soroconversão para <i>T. gondii</i> em matrizes ovinas durante o período gestacional, e parâmetros produtivos das mesmas.	29
Quadro 3	Associação entre o status sorológico para <i>T. gondii</i> de matrizes ovinas no período pré cobertura e variáveis produtivas em rebanhos de criação extensiva.	30

Sumário

1 Introdução.....	10
2 Revisão de Literatura.....	11
2.1 <i>Toxoplasma gondii</i>	11
2.2 Transmissão	13
2.2.1 Transmissão fecal-oral	13
2.2.2 Transmissão por carnivorismo	14
2.2.3 Transmissão congênita	14
2.3 Ovinos e a Toxoplasmose	15
4 Objetivos.....	19
4.1 Geral.....	19
4.2 Específico.....	19
5 Artigo 1.....	20
Abstract.....	21
Resumo	21
Introdução	22
Material e Métodos	22
Resultados	23
Discussão	23
Referências.....	24
6 Conclusões Gerais	31
7 Referências	32
Anexo	41

1 Introdução

A toxoplasmose é considerada um importante problema de saúde pública nos EUA. Anualmente, estima-se que cerca de um milhão de pessoas são infectadas com o parasito e que em torno de 5 mil pessoas desenvolvem sintomatologia ocular (JONES; HOLANDA, 2010).

Dentre os animais domésticos, os caprinos e os ovinos são conhecidamente os mais suscetíveis à forma clínica causada por *Toxoplasma gondii* (DUBEY, 2009a). A toxoplasmose ovina foi primeiramente descrita em ovinos na Nova Zelândia por Hartley et al. (1954) e associada à perdas reprodutivas por Hartley e Marshall (1957). Desde então, o protozoário é reconhecido como agente causador de abortos endêmicos e epidêmicos em ovinos (DUBEY, 2009a).

Segundo Fthenakis et al. (2012) a infecção por *T. gondii* em ovelhas prenhes pode causar reabsorção fetal, abortos, natimortos e mortalidade neonatal, enquanto que, em outras categorias de ovinos, é geralmente assintomática. Por isso, as principais preocupações para produtores e técnicos, são relativas às perdas reprodutivas que este pode acarretar quando a primo-infecção ocorrer durante o período gestacional (FIALHO et al., 2009).

Além das perdas reprodutivas e consequentemente econômicas, a infecção toxoplásmica acarreta um sério problema em saúde pública, uma vez que o consumo de leite e carnes cruas ou mal cozidas são algumas das mais importantes formas de transmissão da doença para o ser humano (JITTAPALAPONG et al., 2005).

No Brasil, estudos com relação à toxoplasmose em ovinos vêm sendo realizados (GONDIM et al., 1999; CLEMENTINO et al., 2007; CARNEIRO et al., 2009; LANGONI et al., 2011), gerando dados sobre a prevalência e fatores de risco associados, sendo estes os primeiros passos para se estimar a importância desta enfermidade nos rebanhos. Entretanto, outros pontos também devem ser abordados para que este indício seja considerado em condições de campo: época da primo-infecção, idade gestacional, meios de transmissão, condições epidemiológicas e virulência das cepas (BUXTON et al., 2007).

Segundo Freyre et al. (1997), no Uruguai a toxoplasmose é o principal causador de perdas reprodutivas na ovinocultura, chegando a 3,9% do total (US\$ 1,4-4,7 milhões/ano). A doença também é uma das principais causas de perdas produtivas e reprodutivas em outros países: Nova Zelândia (CHARLESTON, 1994), Reino Unido (BLEWETT; TREES, 1987), Espanha (MORENO et al., 1991) e Estados Unidos (HILL; DUBEY, 2013).

O objetivo do presente estudo foi investigar a ocorrência de primoinfecção por *T. gondii* e seus possíveis efeitos, durante o período gestacional de fêmeas ovinas sob regime de criação extensiva, em rebanhos do Rio Grande do Sul.

2 Revisão de Literatura

2.1 *Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909)

Segundo Kawazoe (2005), a posição taxonômica de *Toxoplasma gondii* é a seguinte:

Reino: Protista

Sub-reino: Protozoa

Filo: Apicomplexa

Classe: Sporozoa

Sub-classe: Coccidea

Ordem: Eucoccidiida

Sub-ordem: Eimeriina

Família: Sarcocystidae

Sub-família: Toxoplasmatinae

Gênero: *Toxoplasma*

Espécie: *T. gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909)

Toxoplasma gondii já foi reportado em quase todos os continentes, desde o primeiro relato em 1908 por Splendore no Brasil e por Nicolle e Manceaux na Tunísia (DUBEY, 2009b). O primeiro relato de toxoplasmose em humanos é descrito por Castellani (1913) apud (DUBEY, 2009b).

Os sinais clínicos da infecção aguda e a morte de fetos e neonatos pela toxoplasmose foram diagnosticados por três patologistas americanos, Wolf, Cowen e Paige em Nova York. Eles observaram taquizoítos de *T. gondii* livres e intracelulares, em cortes de cérebro, medula espinhal e olhos, retirados na necropsia de uma menina de um mês de idade que apresentava convulsões desde o nascimento, além de retinite e encefalomielite (WOLF, 1939 apud DUBEY, 2009b).

Cada vez mais foram surgindo evidências de interesse para o estudo deste coccídio que se disseminava rapidamente. Mesmo após tantos anos, *T. gondii* segue sendo estudado, devido a sua grande variabilidade biológica entre diferentes cepas, o que influencia principalmente

em sua patogenicidade (CRISTINA et al., 1991). Dubey e Beattie (1988), em revisão sobre o parasito, classificaram as amostras isoladas quanto à patogenicidade que é a capacidade de causar sinais clínicos, quanto à virulência que é a capacidade da cepa em causar casos graves ou fatais. Essas diferenças foram principalmente atribuídas a fatores como capacidade de penetração celular, taxa de crescimento celular e conversões de taquizoítos em bradizoítos e vice-versa (DARDÉ, 2004; DUBREMETZ; LEBRUN, 2012).

Os únicos hospedeiros definitivos de *T. gondii* são os felídeos, os quais foram confirmados por Dubey et al. (1970) como tendo este papel no ciclo de vida do parasito. Tenter et al. (2000) relatam uma evidência epidemiológica: em ilhotas e atóis que nunca foram habitados por gatos, inexitem virtualmente as infecções por esse agente. Já em relação há hospedeiros intermediários existe uma vasta lista de animais que podem se infectar, dentre eles aves, répteis, anfíbios, mamíferos incluindo o homem, no qual pode ou não ser sintomática dependendo da forma e estado do hospedeiro (REMYINGTON; KRAHENBUHL, 1982; JEFFREY et al., 2001).

Os animais da família felidae são os hospedeiros definitivos do parasito, embora possam também se comportar como hospedeiros intermediários no ciclo (DUBEY; BEATTIE, 1988). Os felídeos se infectam ingerindo os bradizoítos em cistos de tecidos de outras espécies animais, ou mesmo no ambiente ingerindo oocistos esporulados (PIZZI, 1997; ARAUJO et al., 1998). Como hospedeiros definitivos, quando jovens, são capazes de eliminar em suas fezes, milhares de oocistos de *T. gondii*, que podem se manter viáveis no ambiente por vários meses, dependendo das condições ambientais (BUXTON, 1998). Os oocistos liberados nas fezes são os únicos que apresentam multiplicação sexuada do parasito no intestino delgado dos felídeos, a liberação dos mesmos ocorre por cerca de duas semanas, coincidindo com a fase aguda da infecção neste animal (DUBEY; BEATTIE, 1988). Estes oocistos são eliminados nas fezes, e só irão esporular após 24 horas no ambiente, para então, se tornar infectante (DUBEY et al., 1970).

Gatos adultos, primoinfectados, também podem eliminar oocistos, porém, em menor quantidade e por um período mais curto (LINDSAY et al., 1997). A maioria dos gatos se infecta ainda quando filhote, no momento que ingere caças trazidas pela mãe, ou mesmo congenitamente. Entretanto, após adultos, é difícil que eliminem mais de uma vez ao longo de suas vidas, a não ser que ocorra um quadro de imunossupressão (DUBEY; BEATTIE, 1988; DUBEY, 2004). Dubey e Frenkel (1976) comprovaram o fato de que gatos soropositivos, frente a quadros de imunossupressão podem voltar a eliminar oocistos, em menor quantidade

mas ainda assim com importância epidemiológica. Dubey e Beattie (1988) realizou teste, reinfectando felinos soropositivos, e 55% destes tornaram a eliminar oocistos.

2.2 Transmissão

A transmissão da toxoplasmose se dá por via fecal-oral, carnivorismo ou congenitamente (DUBEY; TOWLE, 1986). A infecção pode ocorrer por ingestão de água, frutas, alimentos em geral contendo oocistos esporulados, além de embutidos, carnes cruas ou mal passadas, principalmente de porco e de ovelha que contenham cistos, e também de leite cru, contendo taquizoítos, principalmente proveniente de ovelhas, cabras e vacas (SACKS et al., 1982; BONAMETTI et al., 1997; SILVA et al., 2003). Menos frequentemente pode ocorrer transmissão em transplante de órgãos e transfusões sanguíneas, e de componentes sanguíneos, bem como pela via transplacentária (ROSE et al., 1983), e em ovinos pela via venérea (LOPES et al., 2013).

2.2.1 Transmissão fecal-oral

A transmissão fecal-oral envolve a ingestão de oocistos esporulados do agente juntamente com água ou alimentos. Os oocistos sofrem a ação dos sucos digestivos e, no intestino delgado, são liberados os esporozoítos, que atravessam a parede intestinal e atingem a corrente sanguínea e linfática. Após o quarto dia, taquizoítos de *T. gondii* podem ser encontrados multiplicando-se nos nódulos linfáticos mesentéricos (DUBEY, 1984). Ao mesmo tempo, os hospedeiros intermediários podem desenvolver febre que pode durar até 10 dias após a infecção, período durante o qual o parasito pode ser encontrado em circulação no sangue (WASTLING et al., 1993).

Esta é a fase aguda e patogênica, durante a qual invadem as células do sistema nervoso central, oculares, visceral e ganglionares e ocorrem reações inflamatórias e necrose, acarretando no comprometimento dos órgãos afetados, causando distúrbios de visão, nervosos ou evoluem para a fase crônica, através de encistamento (TENTER et al., 2000).

Neste momento os taquizoítos se transformam na forma latente de multiplicação lenta, os bradizoítos (DUBEY et al., 2004). Os bradizoítos são formados sob estímulos do sistema imune do hospedeiro, e começam a diminuir a atividade de multiplicação, tornando o processo lento, localizado no interior de cistos tissulares que tendem a aumentar de tamanho com o passar do tempo (MONTROYA; LIESENFELD, 2004; DUBEY et al., 1998). Nessa forma de bradizoíto, o parasito é menos virulento, com menor poder invasivo. Instalam-se

principalmente no sistema nervoso central e ocular, porém não ocorre reação inflamatória. É a fase crônica da doença, geralmente assintomática, dependendo da localização dos cistos (LUFT; REMINGTON, 1992; BLACK; BOOTHROYD, 2000).

2.2.2 Transmissão por carnivorismo

Ocorre pela ingestão de carnes ou embutidos crus ou mal cozidos contendo cistos, ou fluídos corpóreos de hospedeiros durante a fase aguda da infecção toxoplasmática, contendo taquizoítos. Em primeira instância, no sistema digestivo do hospedeiro, ocorrerá a digestão da parede dos cistos, ou seja, ela será rompida, e, através desta abertura, ocasionada a liberação dos bradizoítos. Imediatamente ocorre a penetração celular, se modificando para as formas de multiplicação rápida, os taquizoítos, que se espalham para os demais tecidos (DUBEY; FRENKEL, 1976). Durante este período, o sistema imune entra em ação, formando anticorpos específicos e desenvolvendo mecanismos imunes celulares que respondem contra esses taquizoítos extracelulares. Somente os bradizoítos persistem e são responsáveis pela manutenção de títulos sorológicos que podem durar toda vida do hospedeiro (DUBEY, 2009b).

Se a ingestão ocorrer pelo hospedeiro definitivo, que são os felídeos, este processo é diferente. Grande parte dos bradizoítos dá origem a merontes, merozoítos e, após, gametas masculinos e femininos. A fusão dos gametas ocorre no interior de células do epitélio intestinal, originando o zigoto, que logo adquire dupla membrana ainda no meio intracelular. Quando ocorre o rompimento das células hospedeiras, são liberados estes zigotos maduros (ou oocistos) na luz do intestino (DUBEY et al., 2004). Os oocistos liberados no ambiente podem sobreviver meses ou até dois anos, e resistir a alguns agentes químicos (DUBEY, 1991).

2.2.3 Transmissão congênita

A transmissão congênita se dá quando o parasito atinge o conceito por via transplascentária, normalmente quando a primo-infecção ocorre durante a gestação, causando uma grave infecção, levando a sinais clínicos graves e em alguns casos até a morte fetal (DESMONTS; COUVREUR, 1974; TENTER et al., 2000).

Toxoplasmose congênita pode causar danos ao feto não só em seres humanos, mas também em ovinos, caprinos, suínos, coelhos, e outros animais domésticos

(GANDAHUSADA, 1991). A incidência humana de toxoplasmose congênita tem sido relatada a ser 1-6/1000 nascimentos no mundo (FREYRE et al., 2006).

A infecção durante a gestação pode causar diferentes graus de gravidade dependendo da virulência da cepa do parasito, o período gestacional durante o qual ocorrer a infecção materna, assim como a capacidade da resposta imune (DESMONTS; COUVREUR, 1974). Esta forma de transmissão acontece na fase aguda da doença (KAWAZOE, 2005).

Quanto menor for à idade gestacional maiores são as chances de a fêmea abortar, embora quanto mais adiantada a gestação maior a probabilidade da infecção fetal, porém com menos riscos de fetopatias graves (DUBEY, 2009b).

Após as descobertas em humanos, a transmissão congênita foi confirmada em animais, particularmente ovelhas, causando abortos e mortes neonatais (HARTLEY; MARSHALL, 1957).

Infecções congênitas podem ser repetidas em algumas cepas de camundongos (*Mus musculus*) com a produção de exemplares infectados congenitamente por pelo menos 10 gerações (DUBEY, 2009b).

2.3 Ovinos e a Toxoplasmose

Anticorpos para *T. gondii* foram encontrados em ovelhas por todo o mundo (TABELA 1). A prevalência varia de acordo com a idade, sendo que, em ovelhas adultas, é cerca de duas vezes superior a de cordeiros, dependendo da idade dos mesmos (DUMÈTRE et al., 2006; RAGOZO et al., 2008). Em ovelhas de quatro anos ou mais chega a 85% em rebanho do Iran (HAMIDINEJAT et al., 2008) sugerindo uma alta taxa de infecção horizontal.

Outro fator importante que segundo Savio e Nieto (1995), influenciou a taxa de prevalência no Uruguai foi o tamanho do rebanho e o manejo empregado. As criações de formas extensivas ou intensivas foram avaliadas, sendo rebanhos menores e de criações intensivas como as de maior prevalência.

Tabela 1. Levantamentos sorológicos para *Toxoplasma gondii* em ovinos, realizados no mundo.

Local	Referencia	Teste	Nº de Exames	% de Pos (Cut-off)
Bangladesh	Samad et al., 1993	LA ¹	17	17,6 (1:64)
Austria	Edelhofer e Aspöck, 1996	RIFI ²	4079	66,4 (1:40)
Argentina	West et al., 1998	RIFI	29	41,1 (1:64)
Uruguai	Freyre et al., 1999	MAT ³	1613	28,7 (1:64)
Chile	Gorman et al., 1999	RIFI	408	28 (1:64)
África do Sul	Abu Samra, 2007	RIFI	600	5,6 (1:64)
Espanha	Mainar-Jaime e Barberan, 2007	MAT	203	40,4 (1:40)
México	Caballero-Ortega et al., 2008	ELISA ⁴	351	29,1
Estados Unidos	Dubey et al., 2008	MAT	383	27,1 (1:25)
Polonia	Górecki et al., 2008	RIFI	41	53,6 (1:8)
Bulgária	Prelezov et al., 2008	HAI ⁵	380	48,2 (1:80)

¹LA = Aglutinação em latex. ²RIFI = Reação de Imunofluorescência indireta. ³MAT = Teste de glutinação modificado.

⁴ELISA = Enzima imunoensaio. ⁵HAI = Hamaglutinação indireta.

No Uruguai, essa parasitose é tida como a principal responsável por perdas reprodutivas em ovinos (FREYRE et al., 1997). Segundo Manktelow (1984), na Nova Zelândia a incidência de toxoplasmose em ovelhas jovens é de até 30% com placentite e aborto ou mortes perinatais, sendo que até 90% das ovelhas podem apresentar anticorpos séricos até os dois anos de idade.

Estudos no Brasil com ovinos demonstram a presença de *T. gondii* em todas as regiões (FIGLIUOLO et al., 2004; SILVA; De La RUE, 2006; SOCCOL et al., 2009; UENO et al., 2009; SOARES et al., 2009). Segundo Pappen (2008), em estudo epidemiológico na região Sul, foi constatado uma soroprevalência de 20,2% dos ovinos e em 87,4% das propriedades estudadas o parasito estava presente. Outros levantamentos sorológicos em ovinos para *T. gondii* são apresentados na TABELA 2.

Tabela 2. Levantamentos sorológicos para *Toxoplasma gondii* em ovinos, realizados no Brasil.

Local	Referencia	Teste	Nº de Exames	% de Pos (Cut-off)
Bahia	Gondim et al., 1999	LA ¹	240	18,8 (1:64)
Rio Grande do Sul	Silva e De La Rue, 2006	RIFI ²	123	39 (1:20)
Santa Catarina	Clementino et al., 2007	ELISA ³	102	29,4
Rio Grande do Sul	Pappen, 2008	RIFI	1840	20,2 (1:64)
São Paulo	Ragozo et al., 2008	MAT ⁴	495	24,2 (1:25)
Paraná	Soccol et al., 2009	ELISA	167	25,8
Distrito Federal	Ueno et al., 2009	RIFI	1028	38,2 (1:64)
Rio Grande do Norte	Soares et al., 2009	RIFI	409	20,7 (1:64)
Maranhão	Moraes et al., 2011	RIFI	64	18,7 (1:40)
Minas Gerais	Rossi et al., 2011	RIFI	155	46,5 (1:64)
São Paulo	Langoni et al., 2011	MAT	382	18,6 (1:16)

¹LA = Aglutinação em látex. ²RIFI = Reação de Imunofluorescência indireta. ³ELISA = Enzima imunoensaio. ⁴MAT = Teste de Aglutinação modificado.

Os principais fatores de risco para a infecção por *T. gondii* em ovinos na região Sul do Brasil foram apontados por Pappen (2008), como sendo a idade e a presença/contato com felídeos domésticos, fortalecendo dados que indicam que a infecção horizontal, através da ingestão de oocistos junto com os alimentos, é a principal forma de os ovinos contraírem a infecção (HILL; DUBEY, 2002; FIALHO et al., 2009; LANGONI et al., 2011). Outra possível forma de transmissão horizontal é a sexual, sendo comprovada sua ocorrência, via sêmen, em carneiros experimentalmente infectados (MORAES et al., 2010; LOPES et al., 2013).

Em ovinos os problemas surgem quando os animais suscetíveis se infectam durante a gestação, a partir de ingestão de água ou alimentos contaminados (pastagem, alimentos concentrados, feno, etc.) (DUBEY, 2009a). Na ovelha, uma vez ingerido, *T. gondii* se espalha para os músculos e cérebro, atingindo também a placenta, onde se multiplica de forma rápida até começar a ocorrer às reações imunes. Na placenta, as lesões são focos necróticos de até 2mm, no feto é comumente observado fígado congesto e com focos de necrose, miocardite linfocitária focal, congestão cerebral com áreas de malácia e presença de cistos e taquizoítos dispersos para confirmar a causa *mortis* (MOTTA et al., 2008).

Segundo Riet-Correa (2007), 3,1% das mortes de cordeiros no Rio Grande do Sul ocorrem antes do parto, 13,1% durante o parto, 75% durante os três primeiros dias de vida, e

8,8% após os 3 primeiros dias de vida. Segundo o autor, as causas do aborto raramente são diagnosticadas. Em Pernambuco, segundo Moraes et al. (2010), os principais agentes causadores de aborto ovino são *T. gondii*, *Listeria monocytogenes* e *Chlamydophyla abortus*. No CAHFS (California Animal Health and food safety) da Universidade da Califórnia apenas 40% dos 2296 casos de abortos foram diagnosticados entre 1998 e 2003, o que demonstra a dificuldade de chegar ao diagnóstico nestes casos.

Em países com ovinocultura desenvolvida, como Nova Zelândia e Austrália, *T. gondii* era tido como o principal agente causador de abortos e, por isso, o principal fator de descarte de matrizes precocemente (MAF, Biossecurity authority, 2001). Na Nova Zelândia os resultados experimentais mostraram que o aborto por toxoplasmose no início da gestação eram muito comuns (CHARLESTON, 1994). Com isso, no ano de 1988, foi inserida a vacinação contra *T. gondii*, utilizando vacina viva atenuada com a cepa S48 (Toxovax® MSD). Após a introdução dessa vacinação, segundo Wilkins e O'Connell (1992), foi observado 3% de aumento na produção de cordeiros e 13,5% de diminuição no descarte de ovelhas, principalmente em matrizes jovens, onde era observada uma alta incidência do protozoário.

Na Nova Zelândia, França e Reino Unido, a recomendação para controlar a toxoplasmose ovina se dá por meio de vacinação em fêmeas jovens não prenhas, a fim de que na primeira gestação estas já estejam imunizadas (ROBERTS et al., 2014). Além disso é recomendado a proteção de reservas de pastagens, fazendo um controle dos felídeos silvestres, ou em alguns casos deixando estas reservas em locais longe de florestas ou locais onde estes possam estar (FTHENAKIS et al., 2012), ambas as medidas não são aplicáveis no Brasil. Menzies (2011) recomenda controle ao acesso de felídeos a depósitos de ração e feno, assim como locais de alimentação, bebedouros e fontes de água.

Considerando o exposto, e a carência de levantamentos epidemiológicos de Toxoplasmose em rebanhos ovinos na região sul do Brasil, justifica-se esse estudo, pois a ovinocultura na região está em franca expansão.

4 Objetivos

4.1 Geral

Avaliar a importância de *Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) como causador de perdas reprodutivas em rebanhos ovinos do Rio Grande do Sul, Brasil.

4.2 Específico

Detectar a taxa de prevalência e incidência para *T. gondii* em fêmeas ovinas durante seu período gestacional;

Comparar a eficiência reprodutiva de matrizes ovinas soropositivas para *T. gondii* no período pré-gestacional, com a de matrizes soronegativas;

Correlacionar a ocorrência de soroconversão para *T. gondii* durante o período gestacional, com as perdas reprodutivas ocorridas;

Estimar as perdas econômicas anuais causadas pela infecção por *T. gondii* na ovinocultura do RS.

5 Artigo 1

Título: Incidência e importância produtiva da toxoplasmose em rebanhos ovinos de criação extensiva no Brasil

Autores:

Fernando Caetano de Oliveira

Plínio Aguiar de Oliveira

Nilton Azevedo da Cunha-Filho

Cintia Lidiane Guidotti Aguiar

Felipe Geraldo Pappen

Nara Amélia Farias

Artigo formatado de acordo com as normas da revista Pesquisa Veterinária Brasileira (0100-736X impresso)

Incidência e importância produtiva da toxoplasmose em rebanhos ovinos de criação extensiva no Brasil

Fernando Caetano de Oliveira^{2*}, Plínio Aguiar de Oliveira², Nilton Azevedo da Cunha-Filho², Cintia Lidiane Guidotti Aguiar², Felipe Geraldo Pappen³, Nara Amélia Farias²

1. Recebido em...

Aceito para publicação em...

2. Departamento de Microbiologia e Parasitologia, Instituto de Biologia, Universidade Federal de Pelotas. Campus Universitário S/N. Prédio 25 Sala 13 Campus 96010-900 - Pelotas, RS - Brasil - Caixa-postal: 354 *Email: foliveira.fv@ufpel.edu.br

3. Instituto Federal Catarinense, Campus Concórdia. Rodovia SC 283, Km 8. Cep 89700-000 – Concórdia, SC – Brasil – Caixa-postal: 58.

ABSTRACT. Oliveira F.C., Oliveira P.A., Cunha-Filho N.A., Aguiar C.L.G., Pappen F.G. & Farias N.A. 2014. [Incidence and productive importance of toxoplasmosis in sheep flocks of extensive farming in Brazil.] Incidência e importância produtiva da toxoplasmose em rebanhos ovinos de criação extensiva no Brasil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Departamento de Parasitologia e Microbiologia, Instituto de Biologia, Universidade Federal de Pelotas, Campus Universitário S/N, Pelotas, RS 96010-900, Brasil. E-mail: foliveira.fv@ufpel.edu.br

Toxoplasmosis is a common zoonosis worldwide caused by *Toxoplasma gondii* with high infection prevalence in humans and animals. It is usually asymptomatic, however in immunocompromised individuals and in fetuses it may cause severe injuries. This work aims to identify the incidence of *T. gondii* infection in sheep during pregnancy and the losses. Blood samples were collected by venipuncture of the jugular from 411 sheep, Corriedale breed, in extensively handling by two flock's from the municipality of Herval and Piratini in southern Rio Grande do Sul, Brazil. *T. gondii* were performed by the Indirect Fluorescent Antibody Technique (IFAT), using a WAMA Diagnostic® kit (strain ME-49). Positive and negative control serum to *T. gondii* and conjugated Anti-sheep IgG (Sigma®) were used. The animals were considered positive from a dilution of 1:64. Statistical analysis was used Statistix 9.0 program, and the calculation of the productive significance formula suggested by Freyre et al. (1997). The seroprevalence of *T. gondii* during the period before coverage was 20.2%, with no significant difference between the two flocks studied. Infection by *T. gondii* was influenced by age of mothers ($p \leq 0.05$). Considering pre-mating seroprevalence did not influence the rate of return to estrus and pregnancy rate ($p > 0.05$). Only the rate of weaning ($p \leq 0, 05$) in the initially positive ewes was 87.9% (73/83) while in negative sheep was 74.1% (243/328). The incidence rate of the infection (seroconversion) was 16.5% (54/328). In ewes that seroconverted was observed higher rates of return to estrus ($p \leq 0.05$). The incidence of toxoplasmosis leads to estimate production losses ranging from 1.87%. The incidence of infection during sheep pregnancy shows the risk of decrease lamb's number, being toxoplasmosis an important disease to be studied and controlled in sheep flocks of this region.

INDEX TERMS: *Toxoplasma gondii*; Ewe; Pregnancy; Losses.

RESUMO. A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, de ocorrência mundial, com alta prevalência da infecção em seres humanos e animais, geralmente na forma assintomática. Entretanto, em indivíduos imunodeprimidos e fetos, podem ocorrer lesões severas. Este trabalho teve como objetivos conhecer a prevalência e incidência da infecção por *T. gondii* em matrizes ovinas durante o período gestacional, e as possíveis perdas causadas. Foram coletadas amostras de sangue de 411 ovelhas da raça Corriedale, criadas extensivamente, de dois rebanhos dos municípios de Herval e Piratini, no estado do Rio Grande do Sul, Brasil. A análise sorológica para *T. gondii* foi feita através da Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) utilizando o "kit" WAMA Diagnóstica®, com ponto de corte de 1:64, conjugado anti-IgG ovina (Sigma®), além de soros controle positivo e negativo previamente conhecidos, mantidos no Laboratório de Parasitologia IB-UFPel. Para análise estatística foi usado o programa Statistix 9.0 e para o cálculo da significância produtiva a fórmula sugerida por Freyre et al. (1997). A soroprevalência para *T. gondii* durante o período pré cobertura foi de 20,2%, sem diferença significativa entre os dois rebanhos estudados. Constatou-se que a mesma aumentou com a idade das matrizes ($p \leq 0,05$), evidenciando a ocorrência de infecção horizontal. Ovelhas soropositivas ao início da estação reprodutiva tiveram taxa de desmame (87,9%) significativamente maior ($p \leq 0,05$) do que as soronegativas (74,1%). A taxa de incidência (soroconversão) durante o período avaliado, foi de 16,5% (54/328), e nestas matrizes foi observada maior taxa de retorno ao cio ($p \leq 0,05$) em relação às demais. A incidência desta enfermidade durante a gestação levou a uma estimativa de significância produtiva de 1,87% de perdas. Os resultados obtidos demonstram que esses rebanhos vivem em ambiente

contaminado pelo parasito, e a maioria (79,8%) das matrizes está sujeita a adquirir a primo-infecção durante a prenhez, o que pode resultar em perdas produtivas significativas. Este conhecimento da importância da infecção por *T. gondii* nos rebanhos ovinos da região, somado à crescente importância econômica da ovinocultura, evidenciam a necessidade de maiores estudos sobre a parasitose.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: *Toxoplasma gondii*; Ovelhas; Gestação; Perdas.

INTRODUÇÃO

Toxoplasma gondii é um protozoário formador de cistos, do filo Apicomplexa. Em geral, a prevalência e a incidência variam de acordo com a área epidêmica levada em consideração, os hábitos alimentares dos hospedeiros e a fatores climáticos (Rorman et al. 2006, Dubey & Jones, 2008). Entre os animais domésticos, um dos hospedeiros intermediários mais susceptíveis à infecção aguda por *T. gondii* são os ovinos (Dubey 2010, Hill & Dubey 2013), levando a abortos e mortes perinatais, quando a primo-infecção da matriz ocorre durante o período gestacional (Fthenakis et al. 2012).

Na região sul do Brasil, especialmente no estado do Rio Grande do Sul, a ovinocultura já foi de grande destaque na economia. Ao final da década de 80 ocorreu a crise da lã, a qual foi causada pelo aumento dos estoques de lã da Austrália, da comercialização de tecidos sintéticos e de uma série de crises e colapsos mundiais que ocorreram nesse período (Nocchi 2001). Como consequência desses acontecimentos, o número de ovinos criados no Rio Grande do Sul diminuiu bruscamente (Viana & Silveira 2009). Porém este cenário está se recuperando gradualmente, o rebanho no estado já passa dos quatro milhões de cabeças (IBGE 2012) e se percebe um mercado organizado com perspectiva de crescimento (Santana 1999).

A toxoplasmose afeta diretamente rebanhos ovinos do mundo, sendo o principal causador de perdas em muitos países como Austrália (Waldeland 1977), Nova Zelândia (Charleston 1994), Reino Unido (MAF 2010), Uruguai (Freyre et al. 1997) e República Checa (Bártová, Sedelák & Literák 2009). No Brasil, a toxoplasmose, em ovinos naturalmente expostos, varia de acordo com o manejo do rebanho (Soares et al. 2009). Na Grécia, Anastasia et al. (2013) observaram diferença na soroprevalência entre bovinos e ovinos sob pastejo misto, sendo maior nos ovinos, o que foi atribuído à forma de pastejo do ovino, mais seletivo e rasteiro.

A toxoplasmose congênita não é apenas um grave problema de saúde pública em seres humanos, mas também tem uma importância econômica significativa para a indústria ovina (Wang et al. 2011). Estimou-se que 1,2-2,2% dos 16 milhões de ovelhas no Reino Unido sofrem de aborto devido à infecção por *T. gondii* (Buxton et al. 2007). No Uruguai, Freyre et al. (1997) estimaram perdas na indústria ovina entre 1,4 e 3,9%, chegando a US\$ 4,7 milhões.

A infecção por esse protozoário em rebanhos ovinos, além de poder causar essas perdas, representa risco à saúde pública, uma vez que a ingestão de carne crua ou mal cozida dessa espécie é importante fonte de infecção humana, capaz até de causar surtos da doença (Bonametti et al. 1997).

O objetivo do presente estudo foi investigar a incidência da toxoplasmose em ovelhas durante o período gestacional e estimar perdas produtivas decorrentes, em rebanhos de criação extensiva no Rio Grande do Sul.

MATERIAL E MÉTODOS

Animais experimentais

Dois rebanhos ovinos, compostos por 131 e 280 matrizes da raça Corriedale, dos municípios de Piratini (31° 42' 38,14"S 52° 54' 42,23"O) e Herval (31° 58' 44,78"S 53° 27' 31,55"O), propriedade A e B respectivamente, foram acompanhados desde o período pré-cobertura até o desmame dos cordeiros. Durante o período de cobertura de 45 dias, os reprodutores usaram coletes marcadores (Souza, Jaume e Moraes 2005) e realizou-se diagnóstico de gestação por meio de ultrassonografia 30 dias após o término desta, com análise estimada do tempo de prenhez. Os sistemas de criação adotados são considerados extensivos em criação mista com bovinos e uso da suplementação em períodos críticos, como pré-cobertura e pré-parto.

Coleta e processamento das amostras de sangue

O total de amostras sorológicas coletadas foi de 411 ovelhas, em idade reprodutiva, nos períodos pré-cobertura e pós-parto, com intervalo de sete meses entre as coletas. Ambas as propriedades possuem histórico de abortos e cordeiros morrendo nos primeiros dias de vida. As amostras de sangue foram coletadas utilizando-se tubos tipo vacutainer, sem anticoagulante, através de punção venosa da jugular. Após a coleta, o sangue ficou em repouso à temperatura ambiente para formação do coágulo, e em seguida

levado a refrigeração (2°C) para contração do mesmo. O soro foi separado por centrifugação a 2500G por 10 min, e estocado em freezer -20°C.

Teste sorológico

Os soros dos ovinos foram examinados para detecção de anticorpos IgG para *T. gondii* por meio da reação de imunofluorescência indireta (RIFI) conforme técnica descrita por Camargo (1974). Foi utilizado conjugado IgG anti-sheep (Sigma Chemical®) e antígeno comercial Imuno-COM da Wama Diagnóstica® (Cepa ME 49 de *T. gondii*). O ponto de corte usado foi 1:64 (Soares 2009, Rossi 2011). Soro controle positivo e negativo, mantidos no Laboratório de Parasitologia, foram incluídos em todas as lâminas.

Análise estatística

As soroprevalências foram definidas segundo a porcentagem de amostras testadas que apresentaram anticorpos para *T. gondii*. A incidência foi calculada, considerando-se os animais soronegativos como em risco de adquirir a infecção (Petrie & Watson 1999, Ortega-Pacheco et al. 2011). A significância produtiva conforme Freyre et al. (1997) pela fórmula: $A-B \times 4/7 \times 0,7$ onde A: soroprevalência pós-parto, B: soroprevalência pré-cobertura, 4 é o tempo (em meses) passível de perdas por toxoplasmose, 7 é a diferença em meses entre as soroprevalências e 0,7 é a taxa de abortos. Nesta fórmula é considerado que abortos ocorrem em 70% das ovelhas que contraem a infecção durante a gestação, com base em infecções experimentais (Dubey & Beattie 1988). Já em observações feitas com infecções naturais, Waldeland (1977) descreveu uma taxa de abortos de 25% das ovelhas infectadas durante a gestação. No presente estudo foi considerada esta última taxa de abortos (0,25) ao invés de 0,7, uma vez que se tratam de infecções naturais. Os valores de *p* foram obtidos conforme o teste de qui-quadrado e para baixas frequências o teste exato de Fisher através do programa Statistix 9.0 (Analytical Software, Tallahassee, FL).

Aspectos éticos

Este estudo obteve parecer favorável junto ao comitê de ética e experimentação animal da Universidade Federal de Pelotas, sob o número 2301.

RESULTADOS

A soroprevalência geral pré-cobertura foi de 20,2% (83/411), sendo significativamente influenciada pelo aumento da idade ($p = 0,01$). Portanto, 79,8% (328/411) das matrizes em reprodução não apresentavam anticorpos para *T. gondii*, estando, assim, susceptíveis à infecção e às perdas ocasionadas pela toxoplasmose. Não foi observada diferença entre as soroprevalências dos rebanhos A e B, tanto pré-cobertura, quanto pós-parto, nem na taxa de incidência ($p > 0,05$), por isso os dados passaram a ser analisados de forma conjunta.

A soroprevalência dos rebanhos no período pós-parto foi significativamente maior que a do período pré-cobertura ($p \leq 0,05$) (TABELA 1).

A soroprevalência pós-parto foi de 33,3% (137/411). A taxa de incidência foi 16,5% (54/328), considerando as ovelhas susceptíveis à infecção no início do estudo, e que a adquiriram durante esse período. O grupo de matrizes que soroconverteu durante a gestação apresentou maiores taxas de retorno ao cio ($p \leq 0,05$), porém sem diferença significativa nas taxas de prenhez e de desmame ($p > 0,05$) (TABELA 2).

Os animais soropositivos na pré-cobertura, protegidos da infecção toxoplásmica, demonstraram uma tendência de menor taxa de retorno ao cio e maior taxa de prenhez, porém não significativa estatisticamente ($p > 0,05$). A taxa de desmame foi maior no grupo soropositivo, diferença esta estatisticamente significativa ($p \leq 0,05$), tendo as ovelhas soropositivas 2,55 vezes mais chances de desmamar um cordeiro (OR=2,55). (TABELA 3).

A taxa de incidência da toxoplasmose nas matrizes durante o período gestacional leva a uma estimativa de significância produtiva de 1,87% de perdas, ocasionadas pelo parasito, nos rebanhos estudados. Expandindo esses resultados para o estado do Rio Grande do Sul, onde se conhece o número de ovelhas em produção, pode-se estimar uma perda de 28 mil cordeiros por ano ou US\$ 1,176 milhão de dólares anualmente.

DISCUSSÃO

A soroprevalência geral dos rebanhos estudados foi similar à verificada, na mesma região, por Pappen (2008), de 20,2 %, em 95 rebanhos, e um total de 1840 ovinos. Em outros locais no Brasil, pode ser maior, chegando a 46,5% no Distrito Federal em 155 ovinos (Rossi 2011) e 39% no estado do Rio Grande do Sul,

em 123 animais (Silva & De La Rue 2006). A soroprevalência aumentou conforme a idade das matrizes, demonstrando a ocorrência de infecção horizontal. Isso também foi verificado por Owen (1996) no Reino Unido e Buxton et al. (2007) na Escócia, que atribuem este fato à contaminação das pastagens com oocistos. No estado do Paraná, Ogawa et al. (2003) relataram que o percentual de ovinos reagentes para *T. gondii* é maior naqueles com mais de dois anos, a exemplo do verificado no presente estudo.

A diferença estatística entre as soroprevalências pré-cobertura e pós-parto se deve ao número elevado de animais que soroconverteram durante o período. Em estudo no Uruguai, Savio & Nieto (1995), avaliando rebanho de criação extensiva, verificaram que 10,8% (38/353) das matrizes soroconverteram durante o período reprodutivo, e apenas 34,2% (13/38) desmamaram um cordeiro. No trabalho aqui descrito, embora a incidência (taxa de soroconversão) tenha sido maior, não afetou a taxa de desmame dessas matrizes, o que pode estar relacionado à diferença de virulência entre cepas (Dubremetz & Lebrun 2012).

Segundo Blewett & Trees (1987), embora a incidência de toxoplasmose seja difícil de definir, foi possível concluir que, no Reino Unido, ocorre de 1 a 2% de perdas neonatais por ano. Considerando que esta seja a realidade da União Europeia cerca de 1,25 milhão de cordeiros teriam sido perdidos no ano de 2003 (Buxton et al. 2007). Duncanson et al. (2001) no Reino Unido, observou perdas médias de 11,6% das gestações e 9% dos cordeiros, sugerindo que as perdas ocorram tanto em animais que não gestam ou que não levam a gestação a termo, e em animais que dão a luz a cordeiros fracos e incapazes. Ambos os casos foram observados neste estudo, sendo que animais não-reagentes ao início do estudo apresentaram menor taxa de desmame, e os animais que soroconverteram durante o estudo apresentaram maiores taxas de retorno ao cio. Neste estudo, observou-se que as ovelhas susceptíveis a infecção no início do estudo, desmamaram 14% menos cordeiros que as ovelhas reagentes e as ovelhas que soroconverteram apresentaram 15% mais retorno ao cio, sugerindo em ambos os casos que as infecções durante estes períodos levaram a reabsorção e abortos. Em estudo epidemiológico por questionário, no Reino Unido, foi observado que em 72,0% (59/82) das propriedades amostradas já haviam diagnosticado abortos por *T. gondii* (Longbottom et al. 2013).

O índice de desmame, na Nova Zelândia, era de 98% em 1987, e passou para 125% em 2008, levando a um ganho de 1,3% por ano (Morris 2009). Isso ocorreu após a introdução, em 1988, da vacina viva (S48-Toxovax® MSD) (Wilkins, O'Connell & Te Punga 1988) que após sucessivas passagens em camundongos, segundo os fabricantes, perdeu a capacidade de formar cistos teciduais e oocistos. No entanto, o uso dessa vacina é discutível, não aceita na maioria dos países pelos riscos aos humanos e alto custo e, segundo Dubey (2009), sua imunidade persistente na ausência do *T. gondii* é intrigante e requer mais estudos. Novas vacinas DNA, e DNA recombinantes, estão sendo desenvolvidas (Boothroyd 2009, Freyre et al. 2012, Chu et al. 2014, Gajewski et al. 2014). O que fica evidente é que esse efeito da imunização das matrizes sobre seu potencial reprodutivo comprova a importância do parasito nos rebanhos ovinos.

Para a Meat and Wool New Zealand™ (MWNZ™) (2010), na Nova Zelândia, após observações feitas sobre as perdas ocasionadas pela toxoplasmose, medidas de controle foram indicadas, como retirada de gatos domésticos das propriedades, o que durante vários anos não teve efeito, pois a contaminação ambiental já existia e felídeos silvestres a mantinham.

As perdas estimadas de 1,87%, neste estudo, são similares às verificadas em outras observações de campo com infecção natural, como por Blewett & Trees (1987), de 1 a 2%, na Escócia, e por Freyre et al. (1997) de 1,4% no Uruguai.

Considerando o rebanho no estado do Rio Grande do Sul de 4 milhões de cabeças (IBGE 2012) e, destas, 2,4 milhões de matrizes em reprodução (SEAPA 2012) e que 20% destas já estão imunizadas para toxoplasmose por infecção natural (PAPPEN 2008), temos 1,9 milhão de ovelhas susceptíveis a infecção toxoplásmica, o que, de acordo com o presente estudo, estaria causando um déficit de 35,5 mil cordeiros por ano, o que considerando os preços médios de venda de cordeiro macho desmamado nas feiras estaduais de US\$ 42,00 (Rodrigues 2013) temos uma perda anual de US\$ 1,491 milhão. Enfraquecendo a cadeia produtiva ovina, visto que atualmente a finalidade principal da produção ovina é a carne, ou o cordeiro gordo (Santos, Azambuja & Vidor 2013).

A infecção por *T. gondii* em ovinos, além de estar contaminando carnes e derivados destinados ao consumo humano, está sendo responsável por perdas produtivas nos rebanhos da região.

REFERÊNCIAS

- Anastasia D., Papadopoulos E., Panousis N., Karatzias C. & Giadinis N. 2013. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* seroprevalence in dairy sheep and goats mixed stock farming. *Veterinary Parasitology*. v. 198 p. 387–390.

- Bártová E., Sedlák K. & Literák I. 2009. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* antibodies in sheep in the Czech Republic. *Veterinary Parasitology*. v. 161 p. 131–132.
- Blewett D.A. & Trees A.J. 1987. The epidemiology of ovine toxoplasmosis with especial respect to control. *British Veterinary Journal*. ed. 143 p. 128–135.
- Bonametti A.M., Passos J.N., Silva E.M.K. & Bortoliero A.L. 1997. Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. v.30 p. 21-25, jan-fev.
- Boothroyd J.C. 2009. *Toxoplasma gondii*: 25 years and 25 major advances for the field. *International Journal for Parasitology*. v. 39 p. 935–946.
- Buxton D., Maley S.W., Wright S.E., Rodger S., Bartley P. & Innes E.A. 2007. *Toxoplasma gondii* and ovine toxoplasmosis: new aspects of an old story. *Veterinary Parasitology*. v. 149 p. 25-28.
- Camargo M.E. 1974. Introdução às técnicas de imunofluorescência. *Revista Brasileira de Patologia Clínica*. v. 10, p. 143-169.
- Charleston W.A.G. 1994. *Toxoplasma* and other protozoan infections of economic importance in New Zealand. *New Zealand Journal of Zoology*. v. 21:1 p. 67-81.
- Chu D., Moroda M., Piao L. & Aosai F. 2014. CTL induction by DNA vaccine with *Toxoplasma gondii*-HSP70 gene. *Parasitology International*. v. 63 p. 408–416.
- Dubey J.P. & Beattie C.P. 1988. *Toxoplasmosis of Animals and Man*. CRC Press, Boca Raton, Florida, 220p.
- Dubey J.P. & Jones J.L. 2008. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States. *International Journal for Parasitology*. v. 38 p. 1257–1278.
- Dubey J.P. 2009. Toxoplasmosis in sheep—The last 20 years. *Veterinary Parasitology*. v. 163 p. 1–14.
- Dubey J.P. 2010. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*, 2nd ed. CRC Press, Boca Raton, FL.
- Dubremetz J.F & Lebrun M. 2012. Virulence factors of *Toxoplasma gondii*. *Microbes and Infection*. v. 14 p. 1403e1410
- Duncanson P., Terry R.S., Smith J.E. & Hide G. 2001. High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock. *International Journal of Parasitology* v. 31 n. 14, p. 1699-1703.
- Freyre A., Bonino J., Falcón J., Castells D., Cassareto A. & Correa O. 1997. The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. *Veterinary Parasitology*. v. 73 p. 13-15.
- Freyre A., Araujo F.A.P., Fialho C.G., Bigatti L.E. & Falcon J.D. 2012. Protection in a hamster model of congenital toxoplasmosis. *Veterinary Parasitology*. v. 183 p. 359– 363.
- Fthenakis G.C., Arsenos G., Brozos C., Fragkou I.A., Giadinis N.D., Giannenas I., Mavrogianni V.S., Papadopoulos E. & Valasi I. 2012. Health management of ewes during pregnancy. *Animal Reproduction Science*. v. 130. p 198– 212.
- Gajewski P.D., Falkenstein M., Hengstler J.G. & Golka K. 2014. *Toxoplasma gondii* impairs memory in infected seniors. *Brain Behavior and Immunity*. v. 36 p. 193–199.
- Hill D.E. & Dubey J.P. 2013. *Toxoplasma gondii* prevalence in farm animals in the United States. *International Journal for Parasitology*. v. 43 p. 107–113

- IBGE, Banco de Dados Agregados. 2012. Disponível em: <_ass://www.ibge.gov.br/ESTADOSAST/TEMAS.PHP?SIGLA=rs&tema=pecuaria2006&titulo=Pecu%Elria%202011>. Acesso: 04 de Janeiro de 2014.
- Longbottom D., Entrican G., Wheelhouse N., Brough H. & Milne C. 2013. Evaluation of the impact and control of enzootic abortion of ewes. *The Veterinary Journal*. v. 195 p. 257–259.
- MAF Biosecurity Authority. (2010) Animal Health Surveillance Report – 2009. Surveillance; 28 (1): 12-13.
- Meat and Wool New Zealand. 2009. Sheep and Beef Mid-season Update 2008–2009. Paper No P09001.
- Morris S.T. 2009. Economics of sheep production. *Small Ruminant Research*. v. 86 p. 59–62.
- Nocchi E.D.G. 2001. Os efeitos da crise da lã no mercado internacional e os impactos sócio-econômicos no município de Santana do Livramento, RS, Brasil. Rosário: UNR, 2001. Dissertação (Mestrado em integração e cooperação internacional), Universidad Nacional de Rosario.
- Ogawa L., Navarro I.T., Freire R.L., Oliveira R.C. & Vidotto O. 2003. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos da região de Londrina no Estado do Paraná. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*. v. 24, n. 1, p. 57-62.
- Ortega-Pacheco A., Acosta-Viana K.Y., Guzman-Marin E., Uitzil-Álvarez B., Rodríguez-Buenfil J.C. & Jimenez-Coello M. 2011. Infection dynamic of *Toxoplasma gondii* in two fattening pig farms exposed to high and low cat density in an endemic region. *Veterinary Parasitology*. v. 175 p. 367–371.
- Owen M.R. 1996. Molecular approaches to the epidemiology and diagnosis of ovine toxoplasmosis. PhD Thesis. University of Liverpool, UK.
- Pappen F.G. 2008. Prevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) em ovinos da região sul do Estado do Rio Grande do Sul. 59f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.
- Petrie A. & Watson, P. 1999. Statistics for Veterinary and Animal Science. Blackwell Science, Australia.
- Rodrigues R.M.C. 2013. 26º cotação mensal do preço do cordeiro: kg/carcaça e arroba - outubro de 2013. Disponível em: <http://www.farmpoint.com.br/cadeia-produtiva/cotacao-do-cordeiro/26-cotacao-mensal-do-preco-do-cordeiro-kgcarcaca-e-arroba-outubro-de-2013-86152n.aspx> Acesso em: 25 de fevereiro de 2014.
- Rorman E., Zamirb C.S., Rilkis I. & Ben-David H. 2006. Congenital toxoplasmosis—prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. *Reproductive Toxicology*. v. 21 p. 458–472.
- Rossi G.F., Cabral D.D., Ribeiro D.P., Pajuaba A.C.A.M., Corrêa R.R., Moreira R.Q., Mineo T.W.P., Mineo J.R. & Silva D.A.O. 2011. Evaluation of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in sheep from Uberlândia, Minas Gerais State, Brazil, by different serological methods. *Veterinary Parasitology*. v. 175 p. 252–259.
- Santos D.V., Azambuja R.M. & Vidor A.C. 2013. Dados populacionais do rebanho ovino gaúcho. Secretária da agricultura, Pecuária e Agronegócio do Rio Grande do Sul (SEAPA-RS). Disponível em: http://www2.agricultura.rs.gov.br/uploads/1294316729Dados_populacionais_do_rebanho_ovino_gaucho Acesso em 10 de janeiro de 2014.
- Santana A.C. 1999. Mudanças recentes nas relações de demanda de carne no Brasil. *Revista de Economia e Sociologia Rural*, v. 37, n. 2, p. 51-76.
- Savio E. & Nieto A. 1995. Ovine toxoplasmosis: seroconversion during pregnancy and lamb birth rate in Uruguayan sheep flocks. *Veterinary Parasitology*. v. 60 p- 241-247.

- SEAPA-RS. 2012. Secretária Agricultura Pecuária e Agronegócio. Disponível em: http://www.agricultura.rs.gov.br/conteudo/1033/?Mais_Ovinos_no_Campo Acesso em 20 de janeiro de 2014.
- Silva K.L.V. & De La Rue M.L. 2006. Possibilidade de 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.
- Soares H.S., Ahid S.M.M., Bezerra A.C.D.S., Pena H.F.J., Dias R.A. & Gennari S.M. 2009. Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in sheep from Mossoró, Rio Grande do Norte, Brazil. *Veterinary Parasitology*. v. 160 p. 211–214.
- Souza C.J.H., Jaume C.M. & Moraes J.C.F. 2005. Como fabricar coletes marcadores para identificação de coberturas em ovelhas. Comunicado técnico 55 EMBRAPA CCPP-SUL. ISSN 0100-8919 Outubro, 2005. Bagé, RS.
- Statistix®, Statistix 9.0 Analytical software. Tallahassee, FL, USA. 2008.
- Viana J.G.A. & Silveira V.C.P. 2009. Análise econômica da ovinocultura: estudo de caso na Metade Sul do Rio Grande do Sul, Brasil. *Revista Ciência Rural*. v. 39, n. 4, p. 1187-1192.
- Waldeland H. 1977. Toxoplasmosis in sheep. I. Long-term epidemiological studies in four breeding flocks. II. Influence of various factors on the antibody contents. III. Hematological, serological and parasitological studies. *Acta Veterinaria Scandinavica*, v. 18, p. 227-256.
- Wilkins M.F., O'Connell E. & Te Punga W.A. 1988. Toxoplasmosis in sheep III. Further evaluation of the ability of a live *Toxoplasma gondii* vaccine to prevent lamb losses and reduce congenital infection following experimental challenge. *New Zealand Veterinary Journal*. v. 36 p. 86-89.

Quadro 1 – Soroprevalência (RIFI) para *T. gondii* em matrizes ovinas de rebanhos de criação extensiva, relacionada ao período do ciclo reprodutivo

Período	Sororeagentes %	Não reagentes %	Análise Univariada	
			χ^2	p^*
Pré-cobertura	20,2% (83/411)	79,8% (328/411)	200	0,0001
Pós-parto	33,3% (137/411)	66,7% (274/411)		

* Valor de p conforme teste de qui-quadrado, diferindo estatisticamente ($p \leq 0.05$).

Quadro 2 - Associação entre a ocorrência de soroconversão para *T. gondii* em matrizes ovinas durante o período gestacional, e parâmetros produtivos das mesmas

Parâmetro Produtivo	Soroconversão	%	Análise Univariada	
			OR (95%)	<i>p</i> *
Retorno ao cio	Não-converteu	29,4% (105/357)	1	0,02
	Converteu	44,4% (24/54)	1,92 (1,07-3,43)	
Taxa de prenhez	Não-converteu	95,0% (339/357)	1	0,07
	Converteu	88,9% (48/54)	2,35 (0,89-6,22)	
Taxa de desmame	Não-converteu	76,2% (272/357)	1	0,39
	Converteu	81,5% (44/54)	0,72 (0,35-1,50)	

Valor de OR (IC=95%) por Two by Two.

* Valor de *p* conforme teste de qui-quadrado, diferindo estatisticamente ($p \leq 0.05$).

Quadro 3 - Associação entre o status sorológico para *T. gondii* de matrizes ovinas no período pré-cobertura e variáveis produtivas em rebanhos de criação extensiva

Variáveis	Status sorológico	%	Análise Univariada	
			OR (95%)	<i>p</i> *
Retorno ao cio	Reagentes	24% (20/83)	1	0,10
	Não reagentes	33,2% (109/328)	1,56 (0,90-2,72)	
Taxa de prenhez	Reagentes	96,4% (80/83)	1	0,33
	Não reagentes	93,6% (307/328)	1,82 (0,53-6,28)	
Taxa de desmame	Reagentes	88,0% (73/83)	1	0,007
	Não reagentes	74,1% (243/328)	2,55 (1,26-5,17)	

Valor de OR (IC=95%) por Two by Two.

* Valor de *p* conforme teste de qui-quadrado, diferindo estatisticamente ($p \leq 0.05$).

6 Conclusões Gerais

- Os rebanhos estudados estão em ambientes contaminados por oocistos de *Toxoplasma gondii*, uma vez que a soroprevalência aumentou de acordo com a faixa etária e matrizes não-reagentes adquiriram a infecção durante o estudo.
- Matrizes ovinas são susceptíveis a adquirir a primo-infecção durante o período gestacional.
- Matrizes protegidas imunologicamente, apresentam maior taxa de desmame de cordeiros.
- A primo-infecção por *T. gondii*, durante o período gestacional, provoca maiores taxas de retorno ao cio.
- Nos rebanhos estudados, a infecção por *T. gondii*, é responsável por perdas produtivas.

7 Referências

- ABU SAMRA, N.; McCRINDLE, C.M.E.; PENZHORN, B.L.; CENCI-GOGA, B. 2007. Seroprevalence of toxolasmosis in sheep in South Africa. **J. S. Afr. Vet. Assoc.** v. 78 p. 116–120.
- ANASTASIA, D.; PAPADOPOULOS, E.; PANOUSIS, N.; KARATZIAS, C.; GIADINIS N. 2013. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* seroprevalence in dairy sheep and goats mixed stock farming. **Veterinary Parasitology.** v. 198 p. 387–390.
- ARAUJO, W.N.; SILVA, A.V.; LANGONI, H. 1998. Toxoplasmose: uma zoonose – realidades e riscos. **Cães e Gatos.** v.79, p. 20-27.
- BÁRTOVÁ, E.; SEDLÁK, K.; LITERÁK, I. 2009. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* antibodies in sheep in the Czech Republic. **Veterinary Parasitology.** v. 161 p. 131–132.
- BLACK, M. W.; BOOTHROYD, J. C. 2000. Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*. **Microbiology and Molecular Biology Reviews.** v.64 p.607-623.
- BLEWETT, D.A.; TREES, A.J. 1987. The epidemiology of ovine toxoplasmosis with especial respect to control. **British Veterinary Journal.** ed. 143 p. 128–135.
- BONAMETTI, A.M.; PASSOS, J.N.; SILVA, E.M.K.; BORTOLIERO, A.L. 1997. Surto de toxoplasmose aguda transmitida através da ingestão de carne crua de gado ovino. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.** v.30 p. 21-25, jan-fev.
- BOOTHROYD, J.C. 2009. *Toxoplasma gondii*: 25 years and 25 major advances for the field. **International Journal for Parasitology.** v. 39 p. 935–946.
- BUXTON, D. 1998. Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp.) in sheep and goats: recent advances. **Veterinary Research.** v.29, p.289-310.
- BUXTON, D.; MALEY, S.W.; WRIGHT, S.E.; RODGER, S.; BARTLEY, P.; INNES E.A. 2007. *Toxoplasma gondii* and ovine toxoplasmosis: new aspects of an old story. **Veterinary Parasitology.** v. 149 p. 25-28.
- CABALLERO-ORTEGA, H.; QUIROZ-ROMERO, H.; OLAZARÁN-JENKINS, S.; CORREA, D. 2008. Frequency of *Toxoplasma gondii* infection in sheep from a tropical zone of México and temporal analysis of the humoral response changes. **Parasitology.** v. 135 p. 897–902.
- CAMARGO, M.E. 1974. Introdução às técnicas de imunofluorescência. **Revista Brasileira de Patologia Clínica.** v. 10, p. 143-169.
- CARNEIRO, A.C.A.V.; CARNEIRO, M.; GOUVEIA, A.M.G.; GUIMARÃES, A.S.; MARQUES, A.P.R.; VILAS-BOAS, L.S.; VITOR, R.W.A. 2009. Seroprevalence and risk factors os caprine toxopalsmosis in Minas Gerais, Brazil. **Veterinary Parasitology.** v. 160 p. 225-229.

CHARLESTON, W.A.G. 1994. *Toxoplasma* and other protozoan infections of economic importance in New Zealand. **New Zealand Journal of Zoology**. v. 21:1 p. 67-81.

CHU, D.; MORODA, M.; PIAO, L.; AOSAI, F. 2014. CTL induction by DNA vaccine with *Toxoplasma gondii*-HSP70 gene. **Parasitology International**. v. 63 p. 408–416.

CLEMENTINO, M.M.; SOUZA, M.F.; ANDRADE NETO, V.F. 2007. Seroprevalence and *Toxoplasma gondii*-IgG avidity in sheep from Lajes, Brazil. **Veterinary Parasitology**. v.146 p. 199–203.

CRISTINA, N.; OURY, B.; AMBROISE-THOMAS, P.; SANTORO, F. 1991. Restrictionfragment- length polymorphisms among *Toxoplasma gondii* strains. **Parasitology Research**, v.77, p.266-268.

DARDÉ, M. L. 2004. Genetic analysis of the diversity in *Toxoplasma gondii*. **Annali Dell’Istituto Superiore di Sanità**, v.40, p.57-63.

DESMONTS, G.; COUVREUR, J. 1974. Congenital toxoplasmosis: a prospective study of 378 pregnancies. **The New England Journal of Medicine**. v.290, p.1110-1116.

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

DUBEY, J. P. 1991. Toxoplasmosis – an overview. **Southeast Asian J. Trop. Med. Public. Helth**. v. 22 (suppl), p.88-119.

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

DUBEY, J.P. 2009b. History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **International journal for parasitology**. v. 39 p. 877-882.

DUBEY, J.P. 2010. **Toxoplasmosis of Animals and Humans**, 2nd ed. CRCPress, Boca Raton, FL.

DUBEY, J.P.; FRENKEL, J. K. 1976. Feline toxoplasmosis from acutely infected mice and the development of *Toxoplasma* cysts. **Journal of Protozoology**. v.23, p.537- 546.

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

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

DUBEY, J. P.; MILLER, N. L.; FRENKEL, J. K. 1970. Characterization of the new fecal form of *Toxoplasma gondii*. **Journal of Parasitology**, v 56, p.447-456.

- DUBEY, J. P.; MORALES, E. S.; LEHMANN, T. 2004. Isolation and genotyping of *Toxoplasma gondii* from free-ranging chickens from Mexico. **Journal of Parasitology**, v. 90, p. 411-413.
- DUBEY, J. P.; TOWLE, A. 1986. **Toxoplasmosis in sheep**. St Albans, UK: Commonwealth Institute of Parasitology, p.11.
- DUBEY, J.P.; BEATTIE, C.P. 1988. **Toxoplasmosis of Animals and Man**. CRC Press, Boca Raton. p.220.
- DUBEY, J.P.; SUNDAR, N.; HILL, D.; VELMURUGAN, G.V.; BANDINI, L.A.; KWOK, O.C.H.; MAJUMDAR, D.; SU, C. 2008. High prevalence and abundant atypical genotypes of *Toxoplasma gondii* isolated from lambs destined for human consumption in the USA. **Int. J. Parasitol.** v. 38 p. 999– 1006.
- DUBREMETZ, J.F.; LEBRUN, M. 2012. Virulence factors of *Toxoplasma gondii*. **Microbes and Infection**. v. 14 p. 1403-1410.
- DUMÈTRE, A.; AJZENBERG, D.; ROZETTE, L.; MERCIER, A.; DARDÉ , M.L. 2006. *Toxoplasma gondii* infection in sheep from Haute-Vienne, France: seroprevalence and isolate genotyping by microsatellite analysis. **Vet. Parasitol.** 142, 376–379.
- DUNCANSON, P.; TERRY R.S.; SMITH, J.E.; HIDE, G. 2001. High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock. **International Journal of Parasitology** v. 31 n. 14, p. 1699-1703.
- EDELHOFER, R.; ASPÖCK, H. 1996. Infektion squellen und infektion swege aus der sicht des Toxoplasmose-screenings der schwangeren in österreich. **Mitt. Österr. Ges. Tropenmed. Parasitol.** v.18 p. 59–70.
- FIALHO, C.G.; TEIXEIRA, M.C.; ARAÚJO, F.A.P. 2009. Toxoplasmose animal no Brasil. **Acta Scientiae Veterinariae**. v. 37 p. 1-23.
- FIGLIUOLO, L.P.C.; KASAI, N.; RAGOZO, A.M.A.; DE PAULA, V.S.O.; DIAS, R.A.; SOUZA, S.L.P.; GENNARI, S.M. 2004. Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in ovine from São Paulo State, Brazil. **Vet. Parasitol.** v.123 p. 161–166.
- FREYRE, A.; BONINO, J.; FALCÓN, J.; CASTELLS, D.; CASSARETO, A.; CORREA, O. 1997. The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. **Veterinary Parasitology**. v. 73 p. 13-15.
- FREYRE, A.; BONINO, J.; FALCÓN, J.; CASTELLS, D.; CORREA, O.; CASARETTO, A. 1999. The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. **Vet. Parasitol.** v.81 p. 85–88.
- FREYRE, A.; FALCÓN, J.; MÉNDEZ, J.; RODRIGUEZ, A.; CORREA, L.; GONZÁLEZ, M. 2006. Refinement of the mouse model of congenital toxoplasmosis. **Experimental Parasitology**. v. 113 p. 154–160.

FREYRE, A.; ARAUJO, F.A.P.; FIALHO, C.G.; BIGATTI, L.E.; FALCON, J.D. 2012. Protection in a hamster model of congenital toxoplasmosis. **Veterinary Parasitology**. v. 183 p. 359– 363.

FTHENAKIS, G.C.; ARSENOS, G.; BROZOS, C.; FRAGKOU, I.A.; GIADINIS, N.D.; GIANNENAS, I.; MAVROGIANNI, V.S.; PAPADOPOULOS, E.; VALASI, I. 2012. Health management of ewes during pregnancy. **Animal Reproduction Science**. v. 130. p 198– 212.

GANDAHUSADA, S. 1991. Study on the prevalence of toxoplasmosis in Indonesia: a review. **The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health**. v. 22 p. 93–98.

GAJEWSKI, P.D.; FALKENSTEIN, M.; HENGSTLER, J.G.; GOLKA, K. 2014. *Toxoplasma gondii* impairs memory in infected seniors. **Brain Behavior and Immunity**. v. 36 p. 193–199.

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

GÓRECKI, M.T.; ANDRZEJEWSKA, I.; STEPPA, R. 2008. Is ordeer of voluntarily entrance to milking parlour related to *Toxoplasma gondii* infection in sheep—a brief note. **Appl. Anim. Behav. Sci.** v. 110 p. 392–396.

GORMAN, T.; ARANCIBIA, J.P.; LORCA, M.; HIRD, D.; ALCAINO, H. 1999. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and alpacas (Llama pacos) in Chile. **Prev. Vet. Med.** v. 40 p. 143–149.

HAMIDINEJAT, H.; GORANINEJAD, S.; GHORBANPOOR, M.; NABAVI, L.; AKBARNEJAD, F. 2008. Role of *Toxoplasma gondii* in abortion of ewes in Ahvaz (South-West Iran). **Bull. Vet. Inst.** v. 52 p. 369–371.

HARTLEY,W.J.; JEBSON, J.L.; MCFARLANE, D. 1954. New Zealand type II abortion in ewes. **Aust. Vet. J.** 30, 216–218.

HARTLEY,W.J.; MARSHALL, S.C. 1957. Toxoplasmosis as a cause of ovine perinatal mortality. **N. Z. Vet. J.** 5, 119–124.

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

HILL D.E.; DUBEY J.P. 2013. *Toxoplasma gondii* prevalence in farm animals in the United States. **International Journal for Parasitology**. v. 43 p. 107–113.

IBGE, Banco de Dados Agregados. 2012. Disponível em: <_áss://www.ibge.gov.br/ESTADOSAST/TEMAS.PHP?SIGLA=rs&tema=pecuaria2006&titulo=Pecu%20ria%202011>. Acesso: 04 de Janeiro de 2014.

JEFFREY, J. L.; LOPEZ, A.; WILSON, M.; SCHULKIN, J.; GIBBS, R. 2001. Congenital toxoplasmosis: a review. **Obstetrics and Gynecology**. v.56, p.296-300.

JITTAPALAPONG, S.; SANGVARANOND, A.; PINYOPANUWAT, N.; CHIMNOI, W.; KHACHAERAM, W.; KOIZUMI, S.; MARUYAMA, S. 2005. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic goats in Satun Province, Thailand. **Veterinary Parasitology**, v. 127, p. 17-22.

JONES, J.L.; HOLLAND, G.N. 2010. Annual burden of ocular toxoplasmosis in the United States. **Am. J. Trop. Med. Hyg.** v. 82 p. 464–465.

KAWAZOE, U. 2005. *Toxoplasma gondii*. In: NEVES, D.P. Parasitologia humana. 11 ed. São Paulo: Atheneu. p.163-172.

LANGONI, H.; GRECA JÚNIOR, A.; GUIMARÃES, F.F.; ULLMANN, L.S.; GAIO, F.C.; UEHARA, R.S.; ROSA, E.P.; AMORIM, R.M.; DA SILVA, R.C. 2011. Serological profile of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infection in commercial sheep from São Paulo State, Brazil. **Veterinary Parasitology**. v. 177 p. 50–54.

LINDSAY, D. S.; BLAGBURN, B. L.; DUBEY, J. P. 1997. Feline toxoplasmosis and the importance of the *Toxoplasma gondii* oocist. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinary**, v.19, p. 448-461.

Longbottom, D.; Entrican, G.; Wheelhouse, N.; Brough, H.; Milne, C. 2013. Evaluation of the impact and control of enzootic abortion of ewes. **The Veterinary Journal**. v. 195 p. 257–259.

LOPES, W.D.Z.; RODRIGUEZ, J.D.; SOUZA, F.A.; SANTOS, T.R.; SANTOS, R.S.; ROSANESE, W.M.; LOPES, W.R.Z.; SAKAMOTO, C.A.; COSTA, A.J. 2013. Sexual transmission of *Toxoplasma gondii* in sheep. **Veterinary Parasitology**. v. 195 p. 47-56.

LUFT, B.T.; REMINGTON, J.S. 1992. Toxoplasmic encephalitis. **Journal of Infectious Diseases**, v.157, p. 1-6.

MAF Biosecurity Authority. (2010) Animal Health Surveillance Report – 2009. **Surveillance**; 28 (1): 12-13.

MAINAR-JAIME, R.C.; BARBERAN, M. 2007. Evaluation of the diagnostic accuracy of the modified agglutination test (MAT) and an indirect ELISA for the detection of serum antibodies against *Toxoplasma gondii* in sheep through Bayesian approaches. **Vet. Parasitol.** v.148 p. 122–129.

MANKTELOW, B.W. 1984. **The Veterinary Handbook**. Palmerston North, New Zealand: Massey University.

MEAT AND WOOL NEW ZEALAND. 2009. Sheep and Beef Mid-season Update 2008–2009. Paper No P09001.

MENZIES, P.I. 2011. Control of Important Causes of Infectious Abortion in Sheep and Goats. **Vet Clin Food Anim.** v. 27 p. 81–93.

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

MORAES, E.P.B.X.; COSTA, M.M.; DANTAS, A.F.M.; SILVA, J.C.R.; MOTA R.A. 2010. *Toxoplasma gondii* diagnosis in ovine aborted fetuses and stillborns in the State of Pernambuco, Brazil. **Veterinary Parasitology**. v. 183 p. 152– 155.

MORAES, L.M.B.; RAIMUNDO, J. M.; GUIMARÃES, A.; SANTOS, H.A.; MACEDO JUNIOR, G.L.; MASSARD, C.L.; MACHADO, R.Z.; BALDANI, C.D. 2011. Occurrence of anti-*Neospora caninum* and anti-*Toxoplasma gondii* IgG antibodies in goats and sheep in western Maranhão, Brazil. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.** v. 20, n. 4, p. 312-317.

MORENO, T.; GÓMEZ, M.F.; RODRIGUEZ, H.S.; CRUZ, S.M. 1991. The seroprevalence of ovine toxoplasmosis in Córdoba, Span. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology**, 85: 287-288.

MORRIS, S.T. 2009. Economics of sheep production. **Small Ruminant Research**. v. 86 p. 59–62.

MOTTA, A.C.; VIEIRA M.I.B.; BONDAN, C.; EDELWEISS, M.I.A.; DAMETTO, M.A.; GOMES, A. 2008. Aborto em ovinos associado à toxoplasmose: caracterização sorológica, anátomo-patológica e imunoistoquímica. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**. v. 17, supl. 1, p. 204-208.

NOCCHI, E.D.G. 2001. **Os efeitos da crise da lã no mercado internacional e os impactos sócio-econômicos no município de Santana do Livramento, RS, Brasil**. Rosário: UNR, 2001. Dissertação (Mestrado em integração e cooperação internacional), Universidad Nacional de Rosario.

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

ORTEGA-PACHECO, A.; ACOSTA-VIANA, K.Y.; GUZMAN-MARIN, E.; UITZIL-ÁLVAREZ, B.; RODRÍGUEZ-BUENFIL, J.C.; JIMENEZ-COELLO, M. 2011. Infection dynamic of *Toxoplasma gondii* in two fattening pig farms exposed to high and low cat density in an endemic region. **Veterinary Parasitology**. v. 175 p. 367–371.

OWEN, M.R. 1996. **Molecular approaches to the epidemiology and diagnosis of ovine toxoplasmosis**. PhD Thesis. University of Liverpool, UK.

PAPPEN, F.G. 2008. **Prevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) em ovinos da região sul do Estado do Rio Grande do Sul**. 59f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas.

PETRIE, A.; WATSON, P. 1999. **Statistics for Veterinary and Animal Science**. Blackwell Science, Australia.

PIZZI H.L. 1997. **Toxoplasmosis**. 1ed. Argentina: Rhône Poulenc Rorer Argentina, 91p. 1997.

PRELEZOV, P.; KOINARSKI, V.; GEORGIEVA, D. 2008. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection among sheep and goats in the Stara Zagora region. **Bulgarian J. Vet. Med.** v. 11 p.; 113–119.

RAGOZO, A.M.A.; YAI, L.E.O.; OLIVEIRA, L.N.; DIAS, R.A.; DUBEY, J.P.; GENNARI, S.M. 2008. Seroprevalence and isolation of *Toxoplasma gondii* from sheep from São Paulo State. **Brazil. J. Parasitol.** v. 94 p. 1259–1263.

REMLINGTON, J.S.; KRAHENBUHL, J.L. 1982. **Immunology of *Toxoplasma gondii***. In: A.J. Nahmias and R. J. O'Reilly, Immunology of Human Infection. Part II: Viruses and Parasites; Immunodiagnosis and Prevention of Infectious Diseases. Plenum, New York, p.327-362.

RIET-CORREA, F. 2007. **Mortalidade perinatal em ruminantes**. In: Doenças de Ruminantes de Equídeos. Ed. Equi-UFSM. v. 2 p. 455-465.

ROBERTS, C.W.; McLEOD, R.; HENRIQUEZ, F.L.; ALEXANDER, F.L. 2014. **Vaccination against Toxoplasmosis: current status and future prospects**. In: *Toxoplasma gondii* (second edition). p. 995-1045.

RODRIGUES, R.M.C. 2013. 26º cotação mensal do preço do cordeiro: kg/carcaça e arroba - outubro de 2013. Disponível em: <http://www.farmpoint.com.br/cadeia-produtiva/cotacao-do-cordeiro/26-cotacao-mensal-do-preco-do-cordeiro-kgcarcaca-e-arroba-outubro-de-2013-86152n.aspx> Acesso em: 25 de fevereiro de 2014.

RORMAN, E.; ZAMIRB, C.S.; RILKIS, I.; BEN-DAVID, H. 2006. Congenital toxoplasmosis—prenatal aspects of *Toxoplasma gondii* infection. **Reproductive Toxicology**. v. 21 p. 458–472.

ROSE, A.G.; UYS, C.J.; NOVITSKY, D.; COOPER, D.; BARNARD, C.N. 1983. Toxoplasmosis of donor and recipient hearts after heterotropic cardiac transplantation. **Archives of Pathology and Laboratory Medicine**. v. 107, p.368-373.

ROSSI, G.F.; CABRAL, D.D.; RIBEIRO, D.P.; PAJUABA, A.C.A.M.; CORRÊA, R.R.; MOREIRA, R.Q.; MINEO, T.W.P.; MINEO, J.R.; SILVA, D.A.O. 2011. Evaluation of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in sheep from Uberlândia, Minas Gerais State, Brazil, by different serological methods. **Veterinary Parasitology**. v. 175 p. 252–259.

SACKS, J.J.; ROBERTO, R.R.; BROOKS, N.F. 1982. Toxoplasmosis infection associated with raw goat's milk. **Journal of American Medicine Association**, v.248, n.14, p. 1728-32.

SAMAD, M.A.; RAHMAN, K.B.; HALDER, A.K. 1993. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in domestic ruminants in Bangladesh. **Vet. Parasitol.** v. 47 p. 157–159.

SANTANA, A.C. 1999. Mudanças recentes nas relações de demanda de carne no Brasil. **Revista de Economia e Sociologia Rural.** v. 37, n. 2, p. 51-76.

SANTOS, D.V.; AZAMBUJA, R.M.; VIDOR A.C. 2013. Dados populacionais do rebanho ovino gaúcho. Secretária da agricultura, Pecuária e Agronegócio do Rio Grande do Sul (SEAPA-RS). Disponível em: http://www2.agricultura.rs.gov.br/uploads/1294316729Dados_populacionais_do_rebanho_ovino_gaucha Acesso em 10 de janeiro de 2014.

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

SILVA, A.V.; CUNHA, E.L.P.; MEIRELES, L.R.; GOTTSCHALK, S.; MOTA, R.A.; LANGONI, H. 2003. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo soroepidemiológico em duas regiões do estado de Pernambuco, Brasil. **Ciência Rural.** v.33, n.1, p. 115-119.

SILVA, K.L.M.V.; DE LA RUE, M.L. 2006. 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 p. 892–897.

SOARES, H.S.; AHID, S.M.M.; BEZERRA, A.C.D.S.; PENA, H.F.J.; DIAS, R.A.; GENNARI, S.M. 2009. Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in sheep from Mossoró, Rio Grande do Norte, Brazil. **Veterinary Parasitology.** v. 160 p. 211–214.

SOCCOL, V.T.; CASTRO, E.A.; GAZDA, T.L.; GARCIA, G.; RICHART, R.R.T.B.; DITTRICH R.L. 2009. Ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em ovinos das áreas urbanas e periurbanas de Curitiba, Paraná. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.** v. 18, supl. 1, p. 69-70.

SOUZA, C.J.H.; JAUME, C.M.; MORAES, J.C.F. 2005. **Como fabricar coletes marcadores para identificação de coberturas em ovelhas.** Comunicado técnico 55 EMBRAPA CCPP-SUL. ISSN 0100-8919 Outubro, 2005. Bagé, RS.

Statistix®, Statistix 9.0 Analytical software. Tallahassee, FL, USA. 2008.

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

UENO, T.E.H.; GONÇALVES, V.S.P.; HEINEMANN, M.B.; DILLI, T.L.B.; AKIMOTO, B.M.; SOUZA, S.L.P.; GENNARI, S.M.; SOARES, R.M. 2009. Prevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in sheep from Fédéral District, central region of Brazil. **Trop. Anim. Health Prod.** v.41 p. 547–552.

VIANA, J.G.A.; SILVEIRA V.C.P. 2009. Análise econômica da ovinocultura: estudo de caso na Metade Sul do Rio Grande do Sul, Brasil. **Revista Ciência Rural.** v. 39, n. 4, p. 1187-1192.

WALDELAND, H. 1977. Toxoplasmosis in sheep. I. Long-term epidemiological studies in four breeding flocks. II. Influence of various factors on the antibody contents. III. Hematological, serological and parasitological studies. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 18, p. 227-256.

WASTLING, J.M.; NICOLL, S.; BUXTON, D. 1993. Comparison of two gene amplification methods for the detection of *Toxoplasma gondii* in experimentally infected sheep. **J. Med. Microbiol.** v. 38 p. 360–365.

WEST, M.; VENTURINI, C.; PASSUCCI, J.; GONZALVEZ, C.; BACIGALUPE, D. 1998. Seroconversion de títulos anti-*Toxoplasma gondii* en hembras ovinas lecheras de 3 a 4 meses de edad. **Vet. Arg.** v.15 p. 176–179.

WILKINS, M.F.; O'CONNELL, E. 1992. Vaccination of sheep against *Toxoplasma* abortion. **Surveillance**, 19 (4).

WILKINS, M. F., O'CONNELL, E.; TE PUNGA, W. A. 1988. Toxoplasmosis in sheep III. Further evaluation of the ability of a live *Toxoplasma gondii* vaccine to prevent lamb losses and reduce congenital infection following experimental challenge. **New Zealand Veterinary Journal**. v. 36 p. 86-89.

Anexo



Pelotas, 19 de junho de 2013

De: Prof. Dr. Éverton Fagonde da Silva

Presidente da Comissão de Ética em Experimentação Animal (CEE A)

Para: Profa. Dra. Nara Amélia da Rosa Farias

Departamento de Microbiologia e Parasitologia do Instituto de Biologia

Senhora Professora:

A CEEA analisou o projeto intitulado: **“Toxoplasma gondii (Nicolle e Manceaux, 1909) como possível causa de perdas reprodutivas em rebanhos ovinos do Rio Grande do Sul, Brasil”**, processo nº23110.002301/2013-59, sendo de parecer **FAVORÁVEL** a sua execução, considerando ser o assunto pertinente e a metodologia compatível com os princípios éticos em experimentação animal e com os objetivos propostos.

Solicitamos, após tomar ciência do parecer, reenviar o processo à CEEA.

Salientamos também a necessidade deste projeto ser cadastrado junto ao Departamento de Pesquisa e Iniciação Científica para posterior registro no COCEPE (código para cadastro nº CEEA 2301).

Sendo o que tínhamos para o momento, subscrevemo-nos.

Atenciosamente,

Prof. Dr. Éverton Fagonde da Silva

Presidente da CEEA

Ciente em: 27/06/2013

Assinatura da Professora Responsável: