

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

MONOGRAFIA

Toxoplasmose e Neosporose ovina: estudo da arte.

Francisco Heitor de Lima

2008



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

MONOGRAFIA

Toxoplasmose e Neosporose ovina: estudo da arte.

Francisco Heitor e Lima
Graduando

Professora Dra. Ana Célia Rodrigues Athayde
Orientador

Patos
Agosto de 2008

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

Francisco Heitor de Lima
Graduando

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

ENTREGUE EM: / /

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA:

_____ Professora Dra. Ana Célia Rodrigues Athayde Orientadora	_____ Nota
_____ Professor Dr. Sérgio Santos De Azevedo Examinador I	_____ Nota
_____ Professor Dr. Wilson Wolflan Silva Examinador II	_____ Nota

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a minha família, em especial a memória de meu querido pai (avô), **Joaquim pereira Mendes**, que Deus o chamou antes que vise a vitória que ele tanto lutou pra que eu tivesse, Mas que antes de ir soube com humildade e simplicidade e com pouquíssimas palavras e muitos bons exemplos me ensinar como ninguém a ser um homem honesto, humilde como ele foi. E a minhas mães, Taciana Maria de Lima e Dona Francisca por estar sempre presente ao meu lado e pelo exemplo de mulheres que são.

AGRADECIMENTOS

A **Deus**, por me dar saúde e força para permitir que pudesse realizar o sonho de ser Médico Veterinário.

Aos meus pais, **Miguel Rebouças Neto** e **Taciana Maria de Lima**, pela força e apoio durante todo o curso e a minha vida.

Aos meus avós maternos, **Joaquim pereira Mendes** (*in memorian*) e **Francisca Alves de lima Mendes**, por me acolher em seu lar e me educar como um filho.

As minhas irmãs, **Najara tulene de lima** e **Tauana Cris de Lima bezerra**, pelos momentos de compartilhamento durante nossa vida e criação.

A minha namorada, **Wallyanne Aline Bezerra da Fonseca**, pelo carinho e compreensão nos momentos ausentes. Te amo !

Aos meus **tios, tias** e **primos** e demais familiares que me apoiaram e sempre acreditaram em mim.

Ao meu padrasto **João** pela amizade e companheirismo e ao meu grande amigo **Tungão**.pela amizade.

Aos meus companheiros da casa 73 da residência universitária, **Gilmar** (caranguejo), **Silvano**, **Vasconcelos**, **Ricardo(xande)**, **Rivaldo(goret)**, **Yago(abu)** e os demais companheiros da residência universitária, **João Brillhante(Mega)**, **Carroça**, **Maranhã**, **Davi(fei)**, **Dr.Farias**, **Bruno fontes (bofe)**, **Estevão(pescador parrudo)** **Bianca**, **Jokasta**, **Talita** por proporcionar momentos divertidos nas dependências da residência universitária.

A meus amigos de infância **Reubem**, **Jailson** e **Flavinho** e meus amigos **xexéu**, **Jade**, **Valte**, **Neguim de Zé de gato**, **Junior(gila)**, **cliffe**, **tonhe**, **Vital Luiz(Chico)**, **wilton(cabeça)**, **Wilmo**, **Naldo**, **Jean**, **Luiz tiene**, **Zé binga**, **Francineide(Nene)**, **Dede cruz**, **Juberlanio(usso)**, **Bergue** pelo companheirismo de sempre.

Ao medico veterinário **Jerrivaldo Luiz** por ter me dado a oportunidade de aprender muito na sua convivência durante a vida acadêmica.

Aos amigos da turma **2008.2**, em especial **José Matias(Kinder ovo)**, **Fernando(Grosso)**, **Otávio(Bolinha)**, **Ari(jhoris)**, **Rafael(bezogro de vacaria)**, **Erico(salsisha)**, **Carlos Eduardo(raposo)**, **Maiza**, **Emily(Tapioca)**, **Andréa**, **Giu(meiota)** **Lucas(caruaru)** com quem pude compartilhar muitos momentos, foram eles fáceis e difíceis, mas que nos fizeram aprender e superar todos.

A toda **Meninada da veterinária** pela convivência e pelos momentos de descontração que passamos durante o curso.

A professora **Ana Célia Rodrigues Athayde**, pela dedicação durante a realização da monografia e pelos três anos de orientação e convivência no PROBEX.

A todos os **professores** que contribuíram para meu aprendizado dentro da universidade.

Aos **funcionários** do Restaurante Universitário (RU), onde pude realizar minhas refeições durante o curso. **Dona coca, Naite, Galega, Cumade ivonete, Dona dorinha, Maria preta, Valdeiza.**

A **Eduardo bento de faria(big banb)** por me incentivar e me apoiar durante minha vida acadêmica e por contribuir na minha monografia.

A minha querida flor do sertão, onde nasci e cresci e vivi os momentos mais felizes da minha vida e onde vou viver muitos ainda pela frente, terra calma de muita beleza natural onde o verdadeiro espírito sertanejo sobrevive, isso tudo é minha terra “**carapebas**”(Afonso Bezerra-RN).

A todos aqueles que direta ou indiretamente contribuíram para realização deste sonho.

SUMÁRIO

	Pág.
LISTA DE FIGURAS	8
RESUMO	9
ABSTRACT	10
1. INTRODUÇÃO	11
2. REVISÃO DE LITERATURA	12
2.1. Toxoplasmose	12
2.1.2. Histórico	12
2.1.3. Agente etiológico	12
2.1.4. Ciclo biológico	13
2.1.4.1. Ciclo biológico no hospedeiro definitivo	13
2.1.4.2. Ciclo biológico no hospedeiro intermediário	14
2.1.5. Hospedeiro	16
2.1.5.2. Hospedeiro definitivo	16
2.1.5.2. Hospedeiro intermediário	16
2.1.6. Sinais clínicos	17
2.1.7. Transmissão	17
2.1.8. Diagnostico	19
2.1.9. Controle e prevenção	20
2.1.10. Tratamento	21
2.1.11. <i>Toxoplasma gondii</i> em ovinos	21
2.2. Neosporose	22
2.2.1. Histórico	22
2.2.2. Agente etiológico	23
2.2.3. Ciclo biológico	24
2.2.4. Hospedeiro	25
2.2.4.1. Hospedeiro definitivo	25
2.2.4.2. Hospedeiro intermediário	26
2.2.5. Sinais clínicos	27
2.2.6. Transmissão	27

2.2.7. Diagnostico.....	28
2.2.8. Controle e prevenção.....	29
2.2.9. Tratamento.....	30
2.2.10. <i>Neospora caninum</i> em ovinos.....	30
3. MATERIAL E METODOS.....	32
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	32
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	33

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
FIGURA 1 – Ciclo biológico do <i>Toxoplasma gondii</i>	15
FIGURA 2 – Vias de transmissão de <i>toxoplasma gondii</i> (TENTER <i>et al.</i> , 2000).....	18
FIGURA 3 – Ciclo biológico do <i>Neospora caninum</i> , adaptado de DUBEY (1999).....	24

RESUMO

LIMA, FRANCISCO HEITOR. Toxoplasmose e Neosporose ovina: estudo da arte.

Este trabalho teve por objetivo realizar um breve estudo sobre, toxoplasmose e neosporose ovina. *Toxoplasma gondii* é causador de uma enfermidade infectoparasitária aguda ou subaguda, com sintomatologia muito polimorfa, ora geral, ora digestiva, ora respiratória, ora nervosa, ora da esfera reprodutiva, inclusive aborto. A doença foi observada pela primeira vez em roedor, chamado *Ctenodactylus gondi* na África do sul. O Primeiro relato de Toxoplasmose ovina, realizado por Olafson & Monlux, ocorreu em 1942 nos Estados Unidos. O *Neospora caninum* é um parasito intracelular obrigatório, confundido com *Toxoplasma gondii* por ter características semelhantes até 1988. O agente foi descrito e caracterizado inicialmente em cães nos Estados Unidos e, desde a sua descrição inicial, tem sido diagnosticado em várias espécies, inclusive em bovinos. Em ovinos, a prevalência de 0,45% foi observada num dos poucos estudos com infecção natural avaliando um cordeiro recém-nascido que apresentava alterações neurológicas e óbito em sete dias. Abordando aspectos como histórico, agente etiológico, ciclo biológico, hospedeiros, transmissão, tratamento, controle e prevenção.

Palavras chave: *Neospora caninum*, aborto, *Toxoplasma gondii*, ovino

ABSTRACT

LIMA, FRANCISCO HEITOR. Sheep Toxoplasmosis and Neosporosis : a review.

This study had the objective to make a brief review on sheep toxoplasmosis and neosporosis. *Toxoplasma gondii* causes an infectious parasitic acute or sub-acute disease characterized by a polymorph symptomatology, sometimes showing general, respiratory, neurologic or reproductive symptoms, including abortion. This disease was first reported in a rodent (*Ctenodactylus gondii*) in South Africa. In sheep it was first reported in 1942 by Olafson & Monlux in USA. *Neospora caninum* is an obligatory intracellular parasite very similar to *Toxoplasma gondii*, and confounded with this other parasite until 1988. The ethiological agent was initially described and characterized in dogs, and subsequently in other species, including cattle. Prevalence level of 0.45% in sheep was observed in one of the few studies on naturally infested animals, when a newborn lamb died within seven days showing neurological symptomatology. Showing aspects as historical, ethiological agent, life cycle, host, transmission, control and prevention

KEY-WORDS: *Neospora caninum*, abortion, *Toxoplasma gondii*, sheep.

1 – INTRODUÇÃO

É de conhecimento de todos que desde os primórdios das civilizações os animais foram usados para suprir as necessidades dos seres humanos de alimentação e conforto térmico (pele), e os ovinos não foram diferentes e nem são, pois têm sido utilizados desde antigamente até hoje, esses animais tem grande importância no cenário mundial da pecuária pois são responsáveis por grande produção de proteína animal.

No ano de 2006, o efetivo nacional de ovinos era de 15.836.459 cabeças, e o Nordeste deteve a maior fatia da criação nacional, com cerca de 59,2% do efetivo nacional (ANUALPEC, 2007).

A ovinocultura brasileira está passando por um amplo processo de difusão; antes se encontrava mais concentrada nas regiões sul e sudeste onde a atividade é mais organizada, mas nos últimos anos essa realidade mudou e o nordeste hoje já é a região com maior efetivo, com o predomínio de um sistema menos organizado de criação (extensivo e semi-extensivo) com manejos inadequados ocasionando baixa produtividade caracterizando uma produção de subsistência, mas existe as exceções em alguns estados que possuem núcleos de criações organizados com animais de grande valor zootécnico, atingido alto desempenho produtivo.

Na região nordeste os ovinos têm grande importância socioeconômica, contribuindo para fixação do homem ao campo criando oportunidades de emprego para os pequenos produtores.

Atualmente, percebe-se uma alteração no sistema de produção de ovinos na região Nordeste, de criação extensiva para criações intensivas, com grande concentração de animais, próximo a centros urbanos, onde há difusão de doenças infecciosas. Neste contexto, o estudo da neosporose e da toxoplasmose entre estes animais é relevante, devido a potencial ocorrência de problemas na esfera reprodutiva e a possibilidade de transmissão do agente para o homem, seja pela carne ou pelo leite de animais infectados.

O presente trabalho teve como objetivo de realizar uma revisão bibliográfica sobre Toxoplasmose e Neosporose.

2 . REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1.Toxoplasmose

Enfermidade infecto-contagiosa aguda ou subaguda, com sintomatologia muito polimorfa, geral, ora digestiva, respiratória, nervosa, da esfera reprodutiva, inclusive aborto (CORRÊA e CORRÊIA, 1992)

2.1.2. Histórico

Segundo Corrêa e Corrêa (1992), Nicole e Manceaux em 1908, descreveram pela primeira vez a doença num roedor chamado *Ctenodactylus gondi* na África do Sul e, quase no mesmo tempo no Brasil, Splendore a descreveu em coelhos. A toxoplasmose passou a chamar mais atenção quando, em 1937, Wolf e Cowen observaram infecção congênita do homem pelo *T.gondii* (DUBEY, 1977), apesar da identificação do parasita ter ocorrido em 1908, seu modo de transmissão só foi definido em 1970, quando seu ciclo biológico completo foi descoberto (DUBEY, 1998; SINGH, 2003).

Já Tenter et al. (2000), diz que os primeiros relatos da doença são de 1900, com descrições de parasitas do tipo *Toxoplasma*, em pardais. Em humanos, a primeira descrição também foi de parasitas do tipo *Toxoplasma*, em cistos tissulares. Em 1923 foi registrado o primeiro caso de toxoplasmose (agora a doença já reconhecida e tendo como agente causador *T. Gondii*, com gênero e espécie), em uma criança de 11 meses com hidrocefalia e microftalmia congênita.

2.1.3. Agente etiológico

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário de ciclo de vida facultativamente heteroxeno e infecta todas as espécies de animais homeotérmicos, incluindo mamíferos, aves e o homem. É prevalente em muitas áreas do mundo, tendo importância veterinária e médica, por ser causa de aborto e doença congênita em várias espécies de hospedeiros intermediários (TENTER et al., 2000). Normalmente *T. gondii* parasita seus hospedeiros sem a manifestação de sinais clínicos, porém é capaz de desencadear doença severa,

principalmente na sua forma congênita ou quando infecta indivíduos imunodeprimidos (DUBEY, 1993).

Segundo Fortes (1997) o *T. gondii* tem a seguinte classificação taxonômica:

Filo – Protozoa;
Subfilo - Apicomplexa;
Classe – Sporozoasida;
Ordem - Eucoccidiorida;
Família: Sarcocystidae;
Subfamília - Toxoplasmatinae;
Gênero - Toxoplasma;
Espécie – *Toxoplasma gondii*.

2.1.4. Ciclo biológico

Toxoplasma gondii é um protozoário coccidiano, com um ciclo biológico (Figura 1) complexo, de dois hospedeiros. Os hospedeiros definitivos ou completos do parasita são os membros da família *Felidae*, incluindo o gato doméstico (KAWAZOE, 1995), Segundo Dubey et al (1995), os felinos são a chave na transmissão da doença,. pois juntamente com os demais felídeos são os únicos que eliminam os oocistos pelas fezes.

Os três principais estágios de desenvolvimento são os oocistos (com esporozoítos), os bradizoítos e os taquizoítos (KAWAZOE,1995).

2.1.4.1. Ciclo no hospedeiro definitivo

O ciclo sexuado ocorre apenas no intestino de membros da família *Felidae* (ARAMINE et al. 1999), Onde o gato se contamina quando caça e ingere tecidos da presa que podem estar contaminados com cistos contendo taquizoítos ou bradizoítos (DUBEY, 1988), Ou ainda segundo Urquhart et al. (1998), possa também ocorrer transmissão direta por oocistos entre gatos. Quando o gato ingere essa carne crua contaminada com os cistos estes ao chegarem no estômago e no intestino do gato são rompidos pela ação dos sucos digestivos. Estes bradizoítos que estavam dentro do cisto, por sua vez, entram nas células do epitélio do intestino delgado e iniciam uma série de gerações sexuadas geneticamente

determinadas. Após a fertilização do gameta feminino pelo gameta masculino, uma parede é formada através do gameta feminino fertilizado (zigoto) dando origem ao que chamamos de oocisto.

Esses oocistos não estão esporulados (forma de esporozoítos) quando passam nas fezes, portanto não têm condições de serem infectantes. Para estarem em estado de infectantes precisam estes oocistos permanecerem em exposição ao ar por mais de 72 horas e dependendo de condições ambientais favoráveis, para ai vir ter dois esporocistos com quatro esporozoíto cada um, onde podem então, serem infectantes aos hospedeiro intermédio, como exemplo, o ser humano(DUBEY, 1988).

2.1.4.2. Ciclo no hospedeiro intermediário

Estes hospedeiros têm importância no ciclo biológico por ser onde se encontra os estágios assexuados *T.gondii*. Esta parte do ciclo é extracelular e resulta na formação de taquizoítos e bradizoítos, que são as únicas formas encontradas em hospedeiros não-felinos. A infecção de hospedeiros intermediários pode ocorrer de duas maneiras:

Na primeira, são ingeridos oocistos esporulados, e os esporozoítos liberados rapidamente penetram na parede intestinal e se disseminam pela via hematogena. Este estágio invasivo e proliferativo é denominado taquizoíto e, ao entrar numa célula, multiplica-se assexuadamente num vacúolo por um processo de brotamento ou endodiogenia, em que são formados dois indivíduos na célula-mãe, sendo a película da ultima utilizada pelas células-flhas. Quando já se acumulam 8-16 taquizoítos, a célula se rompe e novas células se infectam. Esta é fase aguda da Toxoplasmose.

A maior parte dos casos, o hospedeiro sobrevive e há produção de anticorpos que limitam a capacidade de invasão dos taquizoítos, resultando na formação de cistos contendo milhares de organismos, os quais, em virtude da endodiogenia e do crescimento serem lentos, são denominados bradizoítos. O cisto contendo os bradizoítos é a forma latente, sendo a multiplicação mantida sob o controle pela imunidade adquirida do hospedeiro. Se essa imunidade decair, o cisto pode romper-se, liberando os bradizoítos que se tornam ativos e recuperam as características invasivas dos taquizoítos.

Na segunda, comumente ocorre infecção pela ingestão de bradizoítos e taquizoítos na carne de um outro hospedeiro intermediário. Portanto, os carnívoros e o homem podem

adquirir infecção por ingestão de carne crua ou mal cozida. Desenvolvendo logo após o ciclo é idêntico a infecção por ingestão de oocistos (URQUHART et al. 1998).

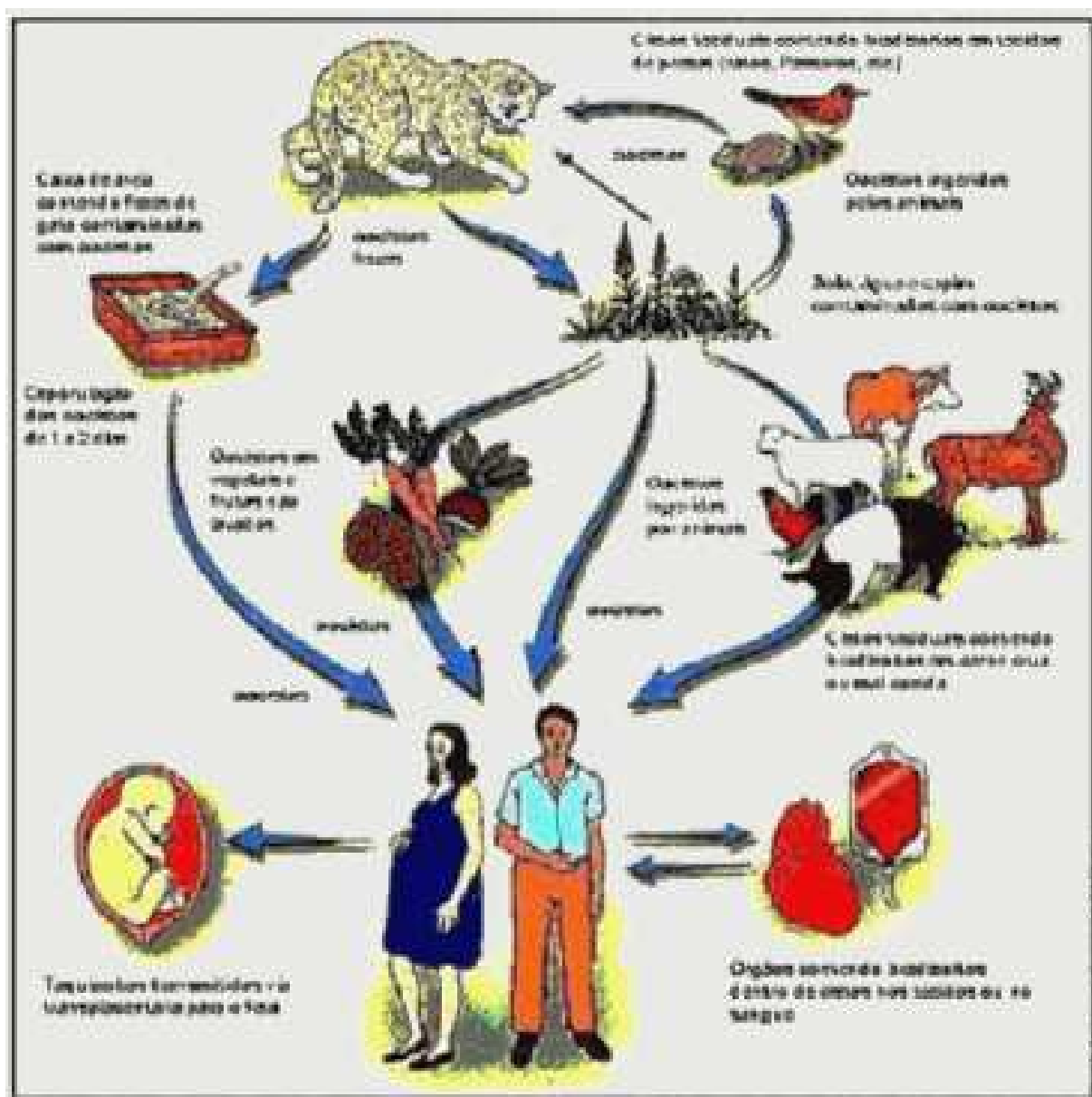


FIGURA 1: Ciclo biológico do *Toxoplasma gondii*

Fonte: br.monografias.com/.../Image8952.gif

2.1.5. Hospedeiros

2.1.5.1. Hospedeiros definitivo (HD)

O gato é o principal responsável pela perpetuação da doença no meio ambiente, por ser o representante doméstico dos hospedeiros definitivos (família *Felidae*), que produz e elimina oocistos. Têm, portanto, importância fundamental na epidemiologia da toxoplasmose (VARGAS, 2006).

2.1.5.2. Hospedeiro intermediários (HI)

Os principais animais domésticos hospedeiros intermediários do *T. gondii* são os suínos, ovinos e caprinos nos quais ocorre a formação de cistos tissulares. Cistos também podem ser encontrados, embora com menor frequência, em tecidos de cães, eqüinos, aves domésticas e coelhos. Raramente são encontrados cistos em bubalinos e bovinos (TENTER et al, 2000).

Na espécie caprina a primeira evidência de Toxoplasmose foi registrada por Feldman e Miller (1956), quando examinavam rebanhos no Estado de Nova York nos Estados Unidos. Na Espanha, demonstrou-se que 63,31 % do total de 1052 caprinos apresentaram reação positiva para *Toxoplasma gondii* segundo o teste ELISA (RODRIGUES-POUCE et al, 1995). No Brasil vários relatos têm sido documentados em relação a soropositividade na espécie caprina, podemos citar o estudo realizado por Faria (2007), no município de Patos-PB, de um total de 306 caprinos testados pela RIFI houve prevalência de 24,5%.

Entre os animais de produção, o suíno é um dos que mais comumente apresenta-se infectado (DUBEY; THULLIEZ, 1993). Nos suínos, *T.gondii* pode permanecer viável na musculatura por mais de um ano (DUBEY, 1994), ou ainda, durante toda sua vida (TENTER et al., 2000), na forma de cistos. Em um estudo feito em suínos abatidos em Guarapuava-PR, De 117 soros, 10 (8,54%) foram positivos (MOURA, 2007).

As aves também podem ser hospedeiras do agente da toxoplasmose. Galinhas oriundas de pequenas criações podem conter cistos teciduais de *Toxoplasma gondii*, representando risco de infecção para o homem, principalmente quando manipulam carnes cruas sem muita higiene ou através do consumo de carnes cruas ou semi cozidas

(LITERAK & HEJLICEK, 1993). Em um estudo feito no município de Jaguapitã-PR, para observar a ocorrência de anticorpos anti-*T. gondii* em galinhas de criações domésticas (fundo de quintal), oriundas de propriedades rurais, onde foram estudados 155 soros, sendo que 16 (10,3%) foram reagentes à toxoplasmose, e 139 (89,7%) não reagentes. Onde o maior título encontrado foi de 1024 (4/25%) (GARCIA et al, 2000), além dessas espécies, há relatos de títulos sorológicos para *Toxoplasma* em equinos e coelhos silvestres (URQUHART et al. 1998).

2.1.6. Sinais clínicos

Segundo Merck, (2001) os animais imunocompetentes controlam eficientemente a alastramento dos taquizoítos, constituindo assim a toxoplasmose uma enfermidade quase sempre de caráter subclínico. No entanto, nos animais jovens (particularmente nos cães, gatinhos e leitões), os sinais clínicos são febre, diarreia, tosse, dispnéia, icterícia, ataques convulsivos e morte.

A infecção por *T. gondii* pode causar reabsorção fetal, aborto em diferentes idades gestacionais, mumificação fetal, natimortalidade ou mortalidade perinatal (BLEWETT 1983).

Nos seres humanos o período de incubação varia de 10 a 23 dias, quando a infecção provém da ingestão de carne crua ou mal-cozida e de 5 a 20 dias, em uma infecção associada a gatos (MONTROYA, 2004), mas os sinais clínicos não são comuns exceto em indivíduos com sistema imune deprimido (quimioterapia para o câncer, tratamento para transplantados e indivíduos HIV positivos), e para mulheres que contraem a infecção durante a gestação (BUXTON 1993). O *T.gondii* é o agente etiológico mais frequente nas veias posteriores na população humana no Brasil (MELAMED & ALVES, 1984).

2.1.7. Transmissão

O *T.gondii* é responsável por uma das zoonoses mais difundidas no planeta. No curso da evolução, este protozoário desenvolveu diferentes rotas potenciais de transmissão, todas com importância epidemiológica (KAWAZOE, 1995), entre elas se destaca as

seguintes formas: transmissão transplacentária, ingestão de tecidos animais contendo cistos infectantes e a ingestão de alimentos (Verduras, frutas e legumes) e água contaminados com fezes de gatos contendo oocistos esporulados (DUBEY, 1994; MARTINS; VIANA, 1998 e SINGH, 2003).

Pode ocorrer, também, transmissão através da inalação de oocistos esporulados. As fezes de cabras e vacas infectadas podem conter taquizoítos. Na literatura há vários estudos sobre a infecção em animais para consumo alimentar. A infecção por transfusão de sangue e transplante de órgãos de um doador infectado é rara, mas pode ocorrer (BONAMETTI, 1997; MONTOYA, 2004; VERONESI R & FOCCACIA, 1997).

Alguns autores, incluem uma quarta via de infecção, considerada menos freqüente. É a transmissão por ingestão de taquizoítos em leite contaminado. Em um trabalho realizado por Powell et al. (2001), foi demonstrado que é possível encontrar *T.gondii* no leite de gatas lactantes, infectadas experimentalmente.

A transmissão congênita deste parasita é relativamente comum em pequenos ruminantes e, na espécie ovina, pode levar a perdas na produção. A doença clínica ocorre na forma de problemas perinatais como abortos, natimortos e cordeiros recém nascidos fracos (URQUHART et al., 1998). Kawazoe em 2005 relatou em seu trabalho que a transmissão congênita ou transplacentária, porém, é freqüentemente a mais grave, Por esta forma de propagação ocorrer normalmente na fase aguda da doença, ou, no caso de reagudização da doença crônica, durante a gravidez.

Tenter et al. (2000), demonstra muito bem na (Figura 2), as três principais vias de transmissão do *T. gondii*.

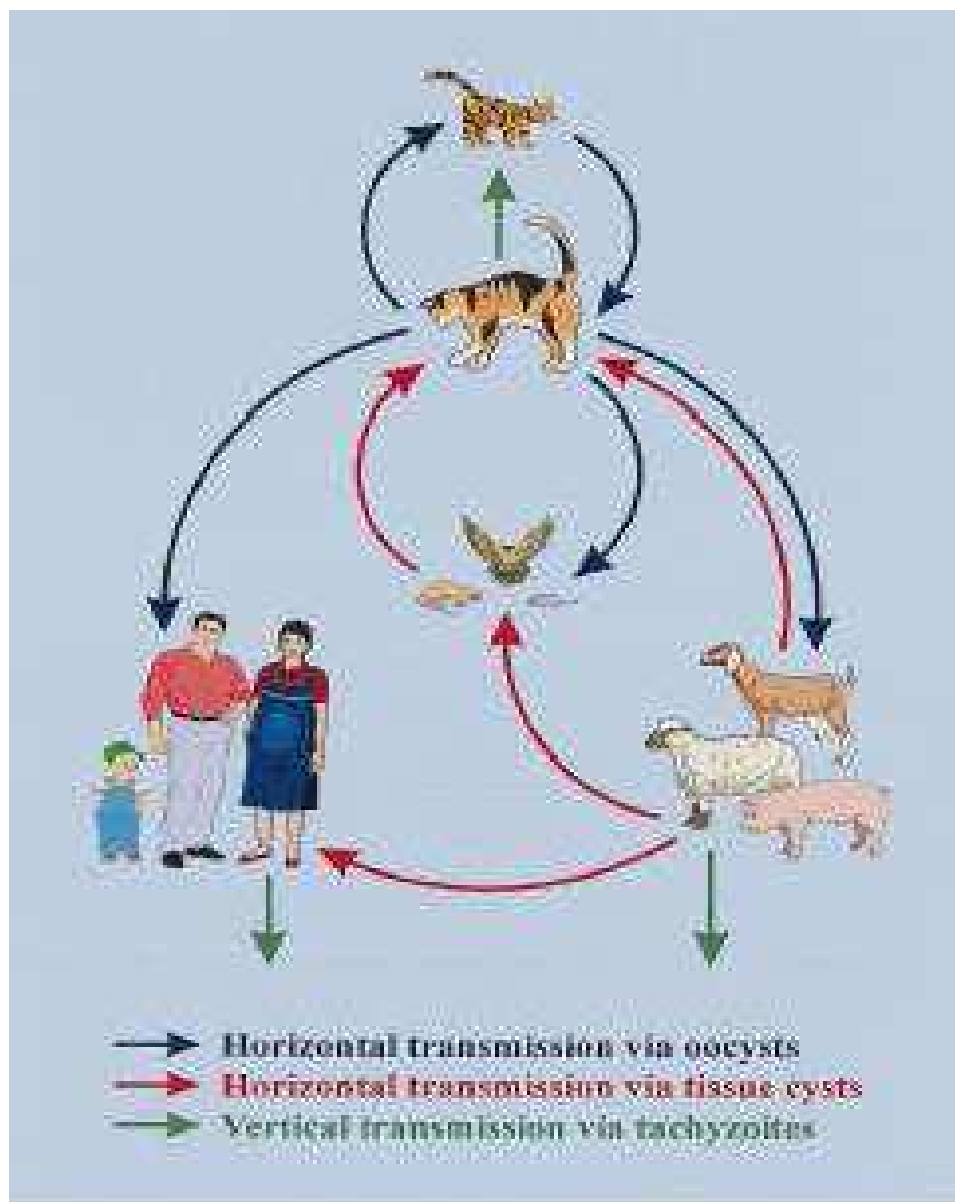


FIGURA 2: Vias de transmissão de *Toxoplasma gondii* (TENTER et al., 2000).

2.1.8. Diagnóstico

O diagnóstico específico é feito por testes sorológicos ou por demonstração dos organismos em tecidos de camundongos inoculados com material suspeito (URQUHART et al., 1998), os principais testes sorológicos para o diagnóstico de *Toxoplasma* são: reação de Sabim-Feldman (SF), imunofluorescência indireta (RIFI), teste de aglutinação direta e indireta, ensaios imunoenzimáticos indiretos (ELIZA) e teste de hemoaglutinação passiva (MACEDO, 1994), Segundo Urquhart et al, (1998) o teste mais convincente é obtido por

inoculação intraperitoneal ou intra cerebral de material teste em camundongos livres de *Toxoplasma*.

2.1.9. Controle e prevenção

As medidas de prevenção mais efetivas incluem: Evitar atividades de jardinagem sem a utilização de luvas, Trocar a areia sanitária dos gatos diariamente, não permitindo que haja tempo hábil para que possíveis oocistos presentes esporulem. Os oocistos das caixas de areia poderão ser destruídos utilizando água fervendo, Lavar bem frutas, verduras ou legumes que serão ingeridos crus, Lavar bem as mãos e utensílios, após manipular carne crua, Evitar que gatos da casa ingiram carne crua ou mal cozida, bem como que tenham acesso à rua e cacem (McCABE; REMINGTON, 1991).

Ainda na área preventiva, As pesquisas para desenvolvimento de uma vacina contra infecção pelo *T.gondii* devem ter como objetivo auxiliar no controle da disseminação do protozoário e redução da severidade da doença. Conseqüentemente, haveria redução do comprometimento fetal, do número de cistos tissulares nos animais e preveniria a formação de oocistos em gatos (DUBEY, 1996 ; McALLISTER, 2005), além de Mcallister (2005) ressaltar a importância em adotar medidas para evitar a presença de gatos em locais de armazenamento de alimentos e de água para os animais de produção, observar o tipo de manejo e produção de rebanhos, condições higiênicas em abatedouros, processamento e tecnologia de alimentos, incluindo laticínios e vegetais

De acordo com Mcallister (2005) atualmente existe uma vacina disponível em alguns países da Europa e na Nova Zelândia. É a vacina TOXOVAX®. A intenção do uso desta vacina é prevenir aborto por toxoplasmose em ovelhas. Por ser uma vacina viva atenuada, não há chance de formação de cistos, não oferecendo risco à carne que será usada para consumo.

Uma vacina humana contra a infecção por *T.gondii* é muito desejável, porém, ainda longe da realidade (MONTROYA; LIESENFELD, 2004).

2.1.9. Tratamento

Não sendo para o homem, raramente se justifica o tratamento. A sulfadiazina (73 mg/kg) e a pirimetamina (a 0,44 mg/kg) atuam sinergicamente e são utilizadas em larga escala no tratamento das pessoas. No entanto, essas drogas não produzem o mesmo efeito contra o estágio de bradizoítos e, portanto, não se erradica completamente a toxoplasmose.

A clindamicina constitui o tratamento de escolha para cães e gatos, 10 a 40 mg/kg e 25 a 50 mg/kg, respectivamente por 14 a 21 dias (MERCK, 2001).

2.1.11. *Toxoplasma gondii* em ovinos

O Primeiro relato de Toxoplasmose ovina, realizado por Olafson & Monlux, ocorreu em 1942 nos Estados Unidos. E mais tarde em 1950 na Austrália ocorreu o segundo relato realizado por Wickham & Carne os quais descreveram a presença de parasitos em lesões cerebrais (AMARAL, 1978), Mais só após 1954, o parasita é descrito como agente de abortamentos na espécie ovina, sendo considerado a maior causa de problemas reprodutivos nesta espécie (UNDERWOOD & ROOK, 1992).

Em ovinos, embora possa ocorrer uma síndrome, com febre, dispnéia, tremor generalizado, a manifestação clínica da doença sistêmica raramente é observada nas ovelhas (RADOSTITS et al., 2002). A infecção por *T. gondii* pode causar reabsorção fetal, aborto em diferentes idades gestacionais, mumificação fetal, natimortalidade ou mortalidade perinatal (BLEWETT, 1983), a taxa de abortos causada por *T. gondii* em ovinos varia, segundo diversos autores, entre 0,7 a 4% (BLEWETT & TREES, 1987; FREYRE et al., 1997). E é importante comentar, que as ovelhas só abortam se forem infectadas durante a gestação (RADOSTITS et al., 2002).

Para a espécie, ovina a principal via de transmissão é a ingestão de oocistos esporulados do parasita (DUBEY & BEVERLEY, 1988), e em ovinos verifica-se altas taxas de infecções com precipitações pluviométricas abundantes, que permitem maior sobrevivência dos oocistos nas pastagens (RADOSTITS et al., 2002).

As taxas de infecção apontadas para rebanhos caprinos e ovinos no Brasil são variáveis, e este comportamento deve-se principalmente ao teste sorológico utilizado, à região e idade dos animais estudados (DUBEY, 1990). Larsson et al. (1980) encontraram 39,0% de positividade em ovinos abatidos no Rio Grande do Sul. Gondim et al. (1999)

encontraram 18,75% e 28,93% de ovinos e caprinos, respectivamente, positivos ao teste de aglutinação ao látex, em pesquisa realizada na Bahia.

No estado de São Paulo, no ano de 2004, foram analisados 597 ovinos encontrando uma taxa de positividade de 34,7% para a presença de anticorpo anti-*T. gondii* (FIGLIUOLO et al., 2004)

O agente pode ser identificado de vários produtos ovinos inclusive, Da silva & Langoni (2001) isolaram o parasita do cérebro e diafragma de 34 dos 40 ovinos sorologicamente reagentes à imunofluorescência indireta.

Garcia (1998), avaliando a toxoplasmose em propriedades rurais no município de Jaguapitã, observou uma elevada prevalência nas populações de animais domésticos (suínos, bovinos, ovinos e eqüinos).

A Toxoplasmose em ovinos tem sido assinalada em diversos países, e tem sido identificada como uma das maiores causas de problemas reprodutivos em ovinos e caprinos na Grã-Bretanha, Noruega, Austrália, Nova Zelândia, nos EUA e no Uruguai, assim como em outros países (BLEWETT & WATSON 1984, DUBEY & BEATTIE 1988, SKJERVE et al. 1998, FREYRE et al. 1999, BORDE et al. 2006), um estudo conduzido no Uruguai apontou a toxoplasmose como problema importante nos rebanhos ovinos, promovendo prejuízos anuais de US\$ 1,4 a 4,7 milhões (FREYRE et al., 1999).

Tenter et al. (2000) mostra que a frequência de reações positivas nesses animais é bastante variável, oscilando de 3% no Paquistão e Zimbábwe a 92% na França.

Van der puije et al. (2000) avaliou a prevalência de toxoplasmose, ovina em 28 regiões de Ghana. Neste estudo dos 732 animais estudados, 33,2% apresentaram reações positivas.

Sawadogo et al. (2005) analisaram pelo ELIZA soros de 261 animais de abate em Marrakech, Marrocos, destes, 72 soros (27,6%) foram considerados positivos na pesquisa de anticorpos IgG ant-*T. gondii*.

2.2. Neosporose

2.2.1. Histórico

A primeira descrição do parasito *Neospora caninum* foi divulgada em 1988, pois, até então, era frequentemente confundido com *Toxoplasma gondii* (McALLISTER, et al.

1998), enquanto Bjerkas et al., (1984) relata que uma doença neurológica foi conhecida em cães na Noruega em que o agente apresentava formas morfológicas dos estágios de desenvolvimento semelhante ao do *Toxoplasma gondii* mas não foram diagnosticados nem no exame sorológico nem em bioensaio com camundongos.

Thilsted, (1989) coloca a participação do *N.caninum* como causa de aborto em bovinos, e um ano depois Dubey, et al., (1990) demonstrou a transmissão transplacentária em caninos, felinos, ovinos e bovinos.

E no ano de 1991 foi considerado como maior causa de abortos bovinos no estado da Califórnia. Em 1993 Conrad, et al., reproduziram a enfermidade ao inocular taquizoítos em bovinos em forma experimental.

O primeiro inquérito sorológico para *Neospora. caninum*, no Brasil, foi relatado por Brautigam *et al.* (1996) em bovinos criados no Mato Grosso do Sul e São Paulo.

2.2.2. Agente etiológico

O *Neospora caninum* é um parasito intracelular obrigatório, confundido com *Toxoplasma gondii* por ter características semelhantes até 1988 (HEMPHIL et al., 1996) O agente foi descrito e caracterizado inicialmente em cães nos Estados Unidos (DUBEY et al., 1998) e, desde a sua descrição inicial, tem sido diagnosticado em várias espécies, inclusive em bovinos (DUBEY & LINDSAY, 1996).

Conforme Dubey (1999), o *N. caninum* foi classificado da seguinte forma:

FILO: Apicomplexa
CLASSE: Sporozoa
SUB-CLASSE: Coccidiasina
ORDEM: Eucoccidiorida
FAMÍLIA: Sarcocystidae
SUB-FAMÍLIA: Toxoplasmatinae
GÊNERO: Neospora
ESPÉCIES: *Neospora caninum*
Neospora Hughes

2.2.3. Ciclo biológico

O ciclo biológico (Figura 3) do *Neospora caninum* foi primeiramente descrito por Mcallister et al. (1998) e envolve a presença de hospedeiros definitivos e intermediários. O ciclo do protozoário envolve três estágios infecciosos: os bradizoítos, os taquizoítos e os esporozoítos. Os taquizoítos e os bradizoítos são estágios intracelulares encontrados no hospedeiro intermediário, enquanto que os esporozoítos se desenvolvem dentro dos oocistos no processo de esporulação (DUBEY, 2003).

Ainda Com relação ao ciclo evolutivo, os cães são os hospedeiros definitivos (McALLISTER et al., 1998; LINDSAY et al., 1999) e eliminam oocistos nas fezes, contaminando o ambiente. Bovinos, caprinos, ovinos, caninos, eqüinos e cervídeos são os hospedeiros intermediários e infectam-se através da ingestão de oocistos (BARR, 1998).

O ciclo de vida sexuado ocorre nos cães, que são os hospedeiros definitivos (McALLISTER et al.; 1999), o ciclo no cão inicia-se com a ingestão dos cistos contidos nos tecidos do hospedeiro intermediário. O tempo necessário para que os oocistos comecem a serem excretados, bem com o estágio entérico do *N. caninum*, não estão ainda bem elucidados. Os oocistos não esporulados são liberados nas fezes pelos cães. A esporulação ocorre no ambiente em até 24h (LINDSAY et al.; 1998),a (figura 3) a seguir ilustra o ciclo biológico do *N. caninum*

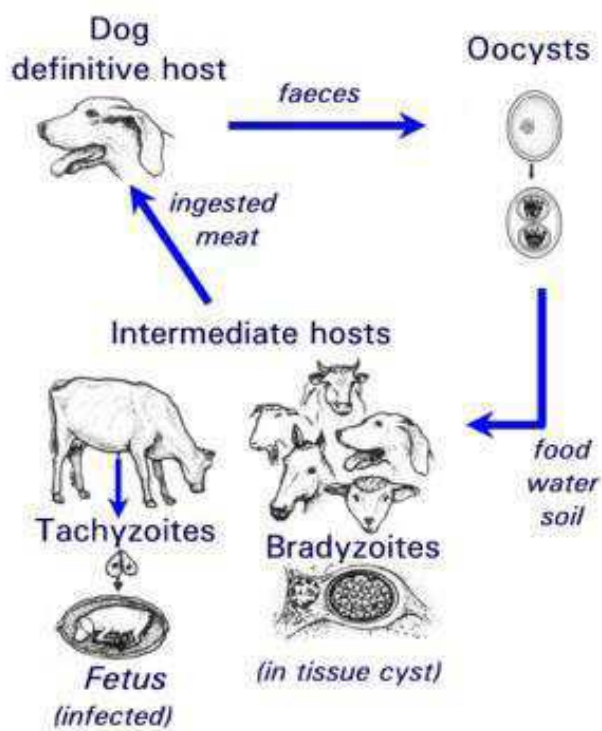


Figura 3: Ciclo biológico do *Neospora caninum*, adaptado de Dubey (1999)

2.2.4. Hospedeiros

A neosporose é reconhecida nos cães, bovinos, ovinos, caprinos, veados, eqüinos e, experimentalmente, nos roedores e gatos (MERCK, 2001).

2.2.4.1. Hospedeiro definitivo (HD)

A neosporose clínica em cães já foi relatada em vários países, incluindo Estados Unidos, Canadá, Japão, Costa Rica, Uruguai, Austrália, Argentina, Nova Zelândia e Europa. Os casos mais graves de neosporose canina ocorreram em filhotes com infecção congênita (DUBEY & LINDSAY, 1996), porém sabe-se que animais de qualquer idade podem desenvolver clinicamente a doença. Os principais sinais observados são alterações neuromusculares, que podem levar ao óbito. No Brasil, o primeiro isolamento de *N. caninum* de cão foi realizado por Gondim *et al.* (2001), de um animal que possuía sinais indicativos da doença.

2.2.4.2. Hospedeiro intermediário (HI)

Em se tratando de HI o *N.caninum* já foi diagnosticados em eqüinos (MARSH et al., 1996), caprinos (BARR et al., 1992), ovinos (DUBEY & LINDSAY, 1996), cervídeos (WOODS et al., 1994) e bezerras com encefalomielite (BARR et al., 1991), são nesses hospedeiros que o ciclo de vida assexuado (onde são encontradas as formas taquizoíta e bradizoíta).

Dubey et al., (1996) encontrou em Caprinos infecções naturais por *Neospora caninum* em fetos caprinos abortados e natimortos. Em um trabalho realizado em 2007 Faria et al., encontrou em animais abatidos no matadouro público do município de Patos, no estado da Paraíba-BR, uma prevalência de 3,3% .

Em eqüinos os casos de neosporose foram descritos nos Estados Unidos (DUBEY e PORTERFIELD, 1990; GRAY et al, 1996; LINDASY et al., 1996; CHEADLE et al., 1999; DUBEY et al., 2001a) e na França (PRONOST et al., 1999). A doença nos eqüinos é causada pelos protozoários *Neospora caninum* e *Neospora hughesi*, parasitas intracelulares obrigatórios com muitas particularidades epidemiológicas ainda em estudo (HOANE et al., 2006; LOCATELLI-DITTRICH et al., 2006) A infecção transplacentária por *Neospora* em éguas é pouco estudada (PITEL et al., 2003; LOCATELLI-DITTRICH et al, 2006).

Em bovinos o *N. caninum* é um importante agente etiológico de aborto em bovinos em grande parte do mundo (THILSTED & DUBEY, 1989; THORNTON *et al.*, 1994; OTTER *et al.*, 1995; McNAMEE et al., 1996; FONDEVILA et al., 1998; MOEN et al., 1998) Tanto o gado leiteiro como o de corte tem sido relatado como portadores de *N. caninum*. Em algumas regiões a prevalência de anticorpos chega a ser de 100% (DUBEY, 1999).

Apesar da presença da infecção do *N. caninum* em vários animais de produção, muito pouco foi documentado na espécie suína. O primeiro estudo experimental por Jensen *et al.* (1998), com inoculação de taquizoítos do protozoário em fêmeas prenhes, resultou em endometrite necrosante, hepatite, esplenite e miocardite nestes animais, enquanto nos fetos os achados patológicos foram miocardite, pneumonite, nefrite, hepatite não supurativas. O outro estudo descrito por Helmick *et al.* (2002), na Inglaterra, demonstrou a ocorrência da infecção natural por *N. caninum* em suínos apresentando uma soroprevalência de 8,8% (40/454), enquanto que na imunofluorescência indireta(RIFI) todos foram negativos.

Segundo Barr et al.(1994) há uma preocupação sobre o potencial zoonótico devido susceptibilidade apresentada por dois macacos Rhesus (*Macaca mulata*), a infecção pelo *N.caninum*.

2.2.5. Sinais clínicos

A maioria dos casos clínicos em cães ocorre em filhotes, infectados congenitamente (DUBEY, 1990). Caracteriza-se por uma paralisia ascendente, com os membros posteriores geralmente mais afetados, podendo ter hiperextensão rígida ou flácida, provavelmente decorrente da poliradiculoneurite e miosite causadas pela infecção (DUBEY et al., 1988). Podem ainda apresentar dificuldade de deglutição, paralisia da mandíbula, cegueira, convulsões, incontinência urinária e fecal, flacidez e atrofia muscular e falha cardíaca (LINDSAY, 1999).

Já nas vacas infectadas o único sinal clínico observado é o aborto. Onde os fetos podem morrer in útero, ser reabsorvido, mumificado, nascer mortos, nascer vivos, porém doentes ou, nascer clinicamente normais, mas com infecção crônica (RADOSTITS et al., 2002).

2.2.6. Transmissão

A transmissão vertical ou transplacentária pode ocorrer em vários hospedeiros, sendo esta via considerada como a principal em bovinos. Uma vaca cronicamente infectada pode transmitir a infecção ao feto por sucessivas gestações e pode apresentar um ou mais abortos durante a sua vida reprodutiva. As vacas infectadas são três a sete vezes mais suscetíveis ao aborto que as vacas não infectadas (DAVIDSON et al., 1999; LOCATELLI-DITTRICH et al., 2001). A transmissão transplacentária é de grande importância na disseminação de *N. caninum* nos rebanhos bovinos (ANTONY e WILLIAMSON, 2001).

Na transmissão vertical, os taquizoítos atingem a placenta e podem causar infecção fetal, levando à reabsorção, mumificação ou aborto, ou ainda dando origem a um animal sadio, portador assintomático ou com alterações clínicas devido à multiplicação do protozoário (*apud* PLUGGE, 2008).

A transmissão congênita também pode ser avaliada mediante a detecção de anticorpos anti- *N. caninum* no soro pré-colostral de bezerros recém-nascidos, visto que

nos bovinos não há transferência de anticorpos da mãe ao feto durante a gestação (PARÉ et al., 1996; THURMOND e HIETALA, 1997)

Na espécie eqüina, estudo realizado no Paraná demonstrou a presença de anticorpos anti-*N. caninum* em amostras pré-colostrais de potros, sugerindo que o parasita pode ser transmitido pela via vertical ou transplacentária (LOCATELLI- DITTRICH et al., 2006).

Segundo Estudos sorológicos feitos por Andreotti et al., (2005) demonstram que vacas que abortam durante um surto epidêmico, provavelmente adquiriram a infecção após o nascimento, devido à falta de associação entre soropositividade de mães e filhas. Além do que Vacas soropositivas têm 95,2% de probabilidade de transmissão vertical de *Neospora caninum* (DAVIDSON et al., 1999).

A infecção horizontal (pós-natal), pela ingestão de água ou alimentos contaminados com oocistos liberados pelos cães também pode ocorrer, sobretudo em casos de surtos de abortos. Vários pesquisadores constataram associação entre soroprevalência (e abortos) dos bovinos e presença de cães na propriedade, comprovando que o convívio cães/bovinos aumenta a prevalência de soropositivos para *Neospora caninum* em ambas as espécies (PARE et al 1998; BARTELS et al.1999; WOUDA et al. 1999).

A transmissão lactogênica de *N. caninum* já foi demonstrada experimentalmente em bezerros recém-nascidos, alimentados com taquizoítas adicionados ao colostro, mas não há evidências que isto ocorra naturalmente (DAVIDSON et al., 2001).

2.2.7. Diagnóstico

O diagnóstico clínico da neosporose bovina é complexo devido à ausência de Manifestações clínicas nos Animais cronicamente infectados.(JENKINS et al., 2002). Mas pode ser feito a partir do exame do material coletado no aborto (feto e placenta) além de sorologia.Devem ser coletadas, do feto, amostras do cérebro, coração, fígado, medula espinhal e músculos esqueléticos para exames histopatológicos, além de fluídos corporais e sangue para provas sorológicas.

O diagnóstico laboratorial é realizado para confirmar uma infecção por *N. caninum* (HEMPHILL et al., 2000), e pode ser feito através de exames sorológicos e parasitológicos.

A biópsia muscular é considerada um teste extremamente valioso para o diagnóstico de neosporose (DUBEY et al., 1998). Taquizoítas de *N. caninum* podem ser

visualizados em tecidos, fluidos ou amostras citopatológicas e devem ser distinguidos de *T. gondii* (DUBEY e LAPPIN, 2006).

Em função da dificuldade de isolamento do agente, os exames sorológicos tornaram-se uma ferramenta útil na detecção de anticorpos específicos frente a infecção nos bovinos adultos (BJÖRKMAN e UGGLA, 1999). Dentre os testes sorológicos, o método de reação de imunofluorescência indireta (RIFI) foi o primeiro teste empregado no diagnóstico da neosporose, em 1988 (DUBEY et al., 1988a).

A maioria dos laboratórios utiliza o teste da RIFI na rotina, porque geralmente poucas amostras de soro de cães são submetidas simultaneamente para sorologia de *N. caninum*. Mas já para os rebanhos bovinos, o teste de ELISA é o principal método sorológico utilizado com finalidades diagnósticas ou de pesquisa, (BJÖRKMAN et al., 1999)

Outros exames diagnóstico que pode auxiliar na identificação da doença é a análise do líquido cefalorraquidiano (CSF) do animal suspeito (BARBER e TREES, 1996), exame de fezes do cão ou coiole (HILL et al., 2001, SCHARES et al., 2001; SLAPETA et al., 2002), a reação da polimerase em cadeia (PCR) (HURCOVÁ et al., 2006), O exame imunohistoquímico é utilizado para detecção do protozoário nos tecidos do hospedeiro (DUBEY et al., 1988a; BARBER e TREES, 1996), exame histopatológico (DUBEY et al., 2005).

2.2.8. Controle e prevenção

É importante a adoção de medidas efetivas de controle evitando que a doença permaneça cronicamente no rebanho, causando várias conseqüências. Entre as medidas que devem ser adotadas, destacam-se: no caso de transferência de embrião, o uso somente de receptoras soronegativas; redução da exposição de cães a tecidos infectados como placenta, fetos abortados e também de outros animais como aves e roedores aos animais; evitar o acesso de cães a fetos, crias mortas e placentas, uso de piquetes de parição; reduzir o numero de gatos e cães co-habitando com rebanhos; enviar ao laboratório fetos abortados e placenta para diagnosticar a causa do abortamento e realizar a sorologia do rebanho (FARIA, 2007). É importante também a remoção de restos de placentas, fetos abortados e terneiros mortos para evitar a ingestão dos mesmos pelos cães e canídeos silvestres (LINDSAY et al., 1999).

Estudos sobre desenvolvimento de vacinas estão sendo realizados por laboratórios e centro de pesquisa, e atualmente no Brasil já existe uma vacina comercial disponível no mercado. BOVILIS NEOGUARD é uma vacina inativada de *N. caninum*, foi avaliada em um estudo de campo que demonstrou ser eficaz na redução do índice geral de abortamento (BIELSA et al., 2004).

Com relação à segurança da vacina, não foram reportados efeitos adversos no local de aplicação da vacina e nem outros efeitos colaterais como redução do rendimento de leite ou alterações no comportamento das vacas (BIELSA et al., 2004)

2.2.9. Tratamento

As drogas utilizadas para tratar a toxoplasmose (sulfadiazina, e clindamicina) mostram algum êxito no tratamento da neosporose (MERCCK, 2001).

O tratamento estratégico de vacas prenhes com drogas antiparasitária adequada pode interromper a infecção, medida eficaz em animais de corte, porém não-legal ou apropriada, quando se trata de vacas leiteiras em lactação (RADOSTITS et al., 2002).

2.2.10. *Neospora caninum* em ovinos

Em ovinos, a prevalência de 0,45% foi observada num dos poucos estudos com infecção natural (HELMICK et al., 2002). Dubey, Koestner e Piper (1990) avaliando um cordeiro recém-nascido que apresentava alterações neurológicas e veio a óbito com uma semana de vida, constataram através da **IHQ** e análise ultraestrutural dos cistos encontrados, que se tratava de uma infecção por *N.caninum* pela via transplacentária, sendo este o primeiro caso de *N.caninum* infectando naturalmente esta espécie animal.

Mas também estudos sobre os efeitos da neosporose induzida em ovinos têm sido conduzidos usando *N.caninum* isolado de cães (McALLISTER et al., 1996), já Jolley et al. (1999) observaram abortamentos, sintomatologia clínica e achados histopatológicos em fetos de ovelhas que haviam sido infectadas experimentalmente por *N.caninum* no início da vida reprodutiva, mostrando a ação do parasita ao longo de várias gestações.

No Brasil, Socorras *et al.* (2002), demonstraram que ovelhas deslanadas são susceptíveis à infecção experimental com *N. caninum*, e a infecção intra-uterina dos fetos

resulta no nascimento de cordeiros clinicamente normais, porém congenitamente infectados. Na Bahia, a ocorrência de anticorpos IgG anti-*N. caninum* foi documentada em 282 amostras séricas de ovinos de 10 rebanhos, pelo teste de Imunofluorescência Indireta, observando-se 7,4% (21/282) de reações positivas com ponto de corte de 1:50 e títulos variando de 1:50 a 1:800. Dos rebanhos examinados, seis apresentaram ovinos sororeagentes, com positividade variando de 2,5 a 32,0%.

Recentemente, Romanelli (2002) realizou um estudo soro-epidemiológico no município de Guarapuava, Paraná, Brasil, utilizando a RIFI em 305 soros de ovinos e encontrou 9,5% de animais soro-positivo, com ponto de corte de 1:100. %, em que as variáveis relacionadas à Neosporose ovina não foram significativas.

Vogel et. al., em 2006 em um estudo sorológico em propriedades do Rio Grande do Sul encontrou uma prevalência de 3,2% (2/62) em ovinos.

Segundo Aguiar et. al. (2002), em um estudo realizado no município de Monte Negro, Estado de Rondônia, a oeste da Amazônia Brasileira Dos ovinos estudados, 41 (29,0%) foram positivos, apresentando títulos entre 50 e 25.600.

Sabe-se que a Neosporose em ovinos não apresenta a mesma relevância que em bovinos.

Ueno et. al (2004) Avaliando reprodutores de rebanhos comerciais em 32 propriedades do Distrito Federal onde a prevalência observada foi de 8,81% (7,08% a 10,53%, para um intervalo de confiança de 95%), onde 28 (87,50%) possuíam ao menos um animal positivo para *N.caninum*.

Figliuolo et. al., (2004) testou 597 amostras, 9,2% (55) apresentavam anticorpos anti-*N.caninum* e a porcentagem da soropositividade nas propriedades variou de zero a 22,7% das amostras testadas. Foi observado pelo menos um animal soropositivo em 86,7% das propriedades, 48 visitadas e em 73,4 e 90% delas foi relatada a presença de canídeos silvestres e cães domésticos respectivamente, entretanto associação entre a presença desses animais e a soropositividade dos ovinos não foi observada. Não houve associação entre a idade dos animais e a prevalência de anticorpos contra o agente ($P = 0,343$).

3- MATERIAL E MÉTODOS

3.1- Local de estudo

Este trabalho foi realizado nas dependências da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG/CSTR), nos setores da biblioteca e sala de informática, onde foram utilizados como fonte de conhecimentos livros, periódicos e sites relacionado com o trabalho.

4- CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar dos estudos sobre a neosporose e a toxoplasmose realizados até o momento, torna-se ainda necessário elucidar aspectos epidemiológicos ligados especialmente à mecanismos de transmissão, da resposta imune e diagnóstico, além do caráter zoonótico destas importantes enfermidade parasitária ligada à reprodução animal.

Tendo em vista que os estudos dessas parasitoses estejam necessitando serem intensificado mais é importante uma maior vigilância nos rebanhos, visto que, onde essa vigilância foi feita nota-se uma prevalência alta tanto de *T.gondii* como *N. caninu* elevando a importância desses parasitos.

E a respeito de se tratando de saúde pública e esses parasitos são de grande importância zoonótica do *N. caninum* e *T. gondii* principalmente quando se trata de mulheres gestantes onde podem causar abortos, aumentando a necessidade de maiores estudos, possibilitando um diagnóstico previu nos rebanhos e nos animais de companhia, para que haja um controle eficiente já que tratamento desses parasito é muito complicado e em alguns casos até impossível.

5- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGUIAR, D. M.; CAVALCANTE, G. T.; CAÑÓN-FRANCO, W.; RODRIGUES, A. A. R.; CHIEBAO, D. P.; LABRUNA, M. B.; CAMARGO, L. M. A. e GENNARI, S. M. Prevalência de anticorpos anti-*Neospora caninum* em bovinos, ovinos e cães da Amazônia Ocidental Brasileira, Estado de Rondônia. Resumo: **Anais**, I Fórum Brasileiro de Estudos sobre *Neospora canin*. São Paulo, Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 2002.

AMARAL, V.; SANTOS, S.M.; REBOUÇAS, M.M. Considerações sobre a prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma* em soros de suínos provenientes dos estados do Paraná, Santa Catarina, Ceará e Piauí, Brasil. **Biológico**, v. 44, n. 5, p. 117-120, 1978.

ANDREOTTI, R.; LOCATELLI-DITTRICH, THOMAZ-SOCCOL, V.; PAIVA, F. Neosporose em bovinos. UFMS. **Série Qualificação Rural**, v. 3, p. 71-103, 2005.

ANTONY, A.; WILLIAMSON, N.B. Recent advances in understanding the epidemiology of *Neospora caninum* in cattle. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 49, p. 42-47, 2001

ARAMINE, J.J.; STEPHEN, C.; DUBEY, J.P.; ENGELSTOFT, C.; SCHWANTJE, H.; RIBBLE, C.S. Pontencial contamination of drinking water with *Toxoplasma gondii* oocysts. **Epidemiology and infection**, V.122, p.305-315,1999.

BARR, B. C., CONRAD, P. A., DUBEY, J. P., et al. *Neospora* like encephalomyelitis in a calf: pathology, ultrastructure, and immunoreactivity. **J Vet Diagn Invest**, v.3, p.39-46, 1991

BARR, B. C.; ANDESON, M. L.; SVERLOW, K. W. Diagnosis of bovine fetal *Neospora* infection with na indirect fluorescentantibody test. **Veterinary recod**, v. 137, p. 611-613, 1994.

BARR, B.C, ANDERSON, M.L., WOODS, L.W., et al. *Neospora*-like protozoal infections associated with abortion in goats. **J Vet Diagn Invest**, v.4, p.365-367, 1992.

BARR, B.C. Question: What is neosporosis? **Veterinary Exchange**, v.20, n.11(D), p.4, 1998. (Supplement to Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1998).

BARTELS, C.J.M.; WOUUDA, W.; SCHUKKEN, Y.H. Risk factors for *Neospora caninum*-associated abortion storms in dairy herds in the Netherlands (1995 to 1997). **Theriogenology**, v. 52, p.247-257, 1999.

BIELSA, J.M., ROMERO, J.J., HEUER, C. Controle de Neosporose em bovinos com Bovilis Neoguard: a experiência de campo. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.13, suplemento 1, 2004.

BJÖRKMAN, C.; UGGLA, A. Serological diagnosis of *Neospora caninum* infection. **International Journal for Parasitology**, v. 29, p. 1497-1507, 1999.

BLEWETT D.A. & WATSON W.A.. The epidemiology of ovine toxoplasmosis.III. Observations on outbreaks of clinical toxoplasmosis in relation to possible mechanisms of transmission. **Brit. Vet. J.** 140:54-63. 1984.

BLEWETT D.A. & WATSON W.A.. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. III. Observations on outbreaks of clinical toxoplasmosis in relation to possible mechanisms of transmission. **Brit. Vet. J.** n. 140. P. 54-63. 1984.

BLEWETT D.A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. I. The interpretation of data for the prevalence of antibody in sheep and other host species. **Brit. Vet. J.** n.139. p. 537-545. 1983.

BLEWETT, D.A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. I. The interpretation of data for the prevalence of antibody in sheep and other host species. **Brit. Vet. J.** 139:537-545, 1983.

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

BLEWETT, D.A.; WATSON, W.A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. III.

BONAMETTI, A. M.; PASSOS, J. N.; SILVA; EMK; BORTOLLIERO, A. L. Surto de Toxoplasmose Aguda Transmitida Através de Ingestão de Carne Crua de Gado Ovino. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**; n 30(1), p. 21-25. 1997

BORDE G., LOWHAR G. & ADESIYUN A. Toxoplasma gondii and Chlamydomphila abortus in caprine abortions in Tobago: a sero-epidmiological study. **J. Vet. Med. B.** n. 53, p. 188-194. 2006.

BRAUTIGAM, C.P.; HIETALA, S.K.; GLASS, R. Resultados de levantamento sorológico para espécie *Neospora* em bovinos de corte e leite. In: **Congresso Pan-americano de Ciências Veterinárias**, 15, Campo Grande/MS, 1996. *Abstracts*. Campo Grande: Associação Pan-americana de Ciências Veterinárias, 1996, p.284.

BUXTON, D.;Toxoplamosis: the first comercial vaccine. **Parasitlogy Today** v. 9, p.335-337, 1993.

CAVALCANTE; A. C. R. Toxoplasma em caprinos; EMBRAPA caprinos; 2007.disponível no site < <http://www.capritec.com.br/art070129.htm>> em 05/05/2008 às 18:42.

CHEADLE, M.A.; LINDSAY, D.S.; ROWE, S.; DYKSTRA, C.C.; WILLIAMS, M.A.; SPENCER, J.A.; TOIVIOKINNUCAN, M.A.; LENZ, S.D.; NEWTON, J.C.; ROLSMA, M.D.; BLAGBURN, B.L. Prevalence of antibodies to *Neospora* sp. in horses from Alabama and characterization of an isolate recovered from a naturally infected horse. **International Journal for Parasitology**, v.29, p.1537-1543. 1999.

CONRAD, et al., 1993. *Neospora caninum* – Parasitologia. Disponível em, <http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/MEPAVET1-5/PDF/>. < acessado em 21 de agosto de 2001.

CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C. M. *Enfermidades infecciosas dos animais domésticos*. Ed. Médica e Científica Ltda, ed. 2, 843p, 1992.

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

DAVIDSON, H.C.; GUY, C.S.; McGARRY, J.W.; GUY, F.; WILLIAMS, D.J.L.; TREES, A.J. Experimental studies on the transmission of *Neospora caninum* between cattle. **Research in Veterinary Science**, v.70, p. 163-168, 2001.

DAVIDSON, H.C.; OTTER, A.; TREES, A.J. Estimation of vertical and horizontal transmission parameters of *Neospora caninum* infections in dairy cattle. **International Journal for Parasitology**, v. 29, p. 1683-1689, 1999.

DUBEY, J. P. & BEATTIE, C. P. *Toxoplasmosis of Animals and Man*. Boca Raton, CRC Press, Florida, p. 220. 1988.

DUBEY, et el., 1990. *Neospora caninum* – Parasitologia. Disponível em, <http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/MEPAVET1-5/PDF/>. < acessado em 21 de agosto de 2001.

DUBEY, J. P. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. **Korean Journal Parasitology**, v.41, n.1, p.1-16, 2003

DUBEY, J. P. Status of toxoplasmosis in sheep and goats in the united states. **Jornal of the American veterinary medical association**, v.196, p. 259-262, 1990.

DUBEY, J. P.; KOESTNER, A.; PIPER, R. C. Repetead transplacental transmission of *Neospora caninum* in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, Schaumburg, v.197, n.7, p.857-860, 1990.

DUBEY, J. P.; LAPPIN, M. R. Toxoplasmosis and neosporosis. In: GREENE, C. E. **Infectious diseases of the dog and cat**. 3.ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, Cap. 80, p.754-775. 2006.

DUBEY, J. P.; LAPPIN, M.R.; THULLIEZ, P. Long term antibody responses of cat fed *Toxoplasma gondii* tissue cyst. **J. parasitology**, v. 81, n.6, p. 887-893, 1995.

DUBEY, J.P. et al. Neonatal *Neospora caninum* infection in dogs: Isolation of the causative agent and experimental transmission. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.193, n.10, p.1259-1263, 1988.

DUBEY, J.P. *Neospora caninum* and neosporosis in animals. **Korean Journal Parasitology**, v. 41, p.1-16, 2003

DUBEY, J.P. Neosporosis – the first decade of research. **International Journal for Parasitology**, v.29, p.1485, 1999.

DUBEY, J.P. Recent advances in *Neospora* and neosporosis. **Veterinary Parasitology**, v.84, p.349-367, 1999.

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

DUBEY, J.P. *Toxoplasma*, *Hammondia*, *Besnoitia*, *Sarcocystis* and other tissui cyst-forming coccidia of man and animals. In Kreier, J.P. Prasicprotozoa, **Academic Press**, New York, NY, USA. Vol. III:101-237,1997.

DUBEY, J.P. *Toxoplasma*, *Neospora*, *Sarcocystis* and other tissue cyst-forming of human and animals. In: KREIER, J.P. Parasitic protozoa. 2 ed. San Diego: **Academic Press**, 1993. p. 1-157.

DUBEY, J.P. *Toxoplasma, Neospora, Sarcocystis*, and other cyst-forming coccidian of humans and animals. In: KREIER, J. P. Parasitic Protozoa. New York: Academic Press, p. 1-57, 1993.

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

DUBEY, J.P., LINDSAY, D.S.; KERBER, C.E.; KASAI, N.; PENA, H.F.J.; GENNARI, S.M.; KWOK, O.C.H.; SHEN, S.K.; ROSENTHAL, B.M. First isolation of *Sarcocystis* neurona from the South American opossum, *Didelphis albiventris*, from Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.95, p.295-304. 2001a.

DUBEY, J.P.; BEVERLEY, J.K.A. Toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton : Academic, 1988. 315p

DUBEY, J.P.; CARPENTER, J.L.; SPEER, C.A.; TOPPER, M.J.; UGGLA, A. A newly recognized fatal protozoan disease of dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.192, n.9, p.1269-1285, 1988.

DUBEY, J.P.; HATTEL, A.L.; LINDSAY, D.S.; TOPPER, M.J. Neonatal *Neospora Caninum* infection in dogs: Isolation of the causative agent and experimental transmission. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 193, p. 1259-1263, 1988a.

DUBEY, J.P.; KOESTNER, A.; PIPER, R.C. Repeated transplacental transmission of *Neospora caninum* in dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.197 p.857-860, 1990.

DUBEY, J.P.; KOESTNER, A.; PIPER, R.C. Repeated transplacental transmission of *Neospora caninum* in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.197, n.7, p.857-860, 1990.

DUBEY, J.P.; KOESTNER, A.; PIPER, R.C. Repeated transplacental transmission of *Neospora caninum* in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.197, n.7, p.857-860, 1990.

DUBEY, J.P.; LINDSAY, D.S. A review of *Neospora caninum* and neosporosis **Veterinary Parasitology**, v. 67, p. 1-59, 1996.

DUBEY, J.P.; MORALES, J.A.; VILLALOBOS, P.; LINDSAY, D.S.; BLAGBURN, B.L.; TOPPER, M.J. Neosporosis-associated abortion in dairy goat. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.208, n.2, p.263-265, 1996.

DUBEY, J.P.; PORTERFIELD, M.L. *Neospora caninum* (Apicomplexa) in an aborted equine fetus. **International Journal for Parasitology**, v.76, p.732-734, 1990.

DUBEY, J.P.; THULLIEZ, P. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts. **American Journal of Veterinary Research**, v. 54, n. 2, p. 270-273, 1993.

FARIA, E. B. Prevalência de Anticorpos Ant-*Neospora caninum* e anti-*Toxoplasma gondii* em caprinos abatidos no matadouro público de Patos, Paraíba, Brasil. Monografia (Graduação do curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande-CSTR). 2007.

FIGLIUOLO, L. P. C. A; KASAI, N. A; RAGOZO, A. M. A. A; DE PAULA, V. S. A; DIAS, R. A. A; SOUZA, S. L. P. A; RODRIGUES A. A. R. A; VIANA, R. B. B; AGUIAR, D. M.A; GENNARI, S. M. Prevalência de anticorpos anti-*Neospora caninum* (Dubey, Carpenter, Speer, Topper e Uggla, 1988), em ovinos e caprinos do Estado de São Paulo. Resumo: **Anais**, I Fórum Brasileiro de Estudos sobre *Neospora canin* . São Paulo, Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 2002.

FIGLIUOLO, L.P.C et al. Prevalence of anti- *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* antibodies in ovine from São Paulo State, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.123, n.3-4, p.161-166, 2004.

FONDEVILA, D., AÑOR, S., PUMEROLA, M., et al. *Neospora caninum* identification in an aborted bovine fetus in Spain. **Vet Parasitol**, v.77, p.187-189, 1998.

FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**. 3. ed. São Paulo: **Ícone**, p. 139-143. 1997

FRENKEL, J. K.; DUBEY, J. P.; MILLER, N. L. *Toxoplasma gondii* in cats fecal stages indentified as coccidian oocysts. **Science**, n. 167, p. 893-896, 1970.

FREYRE A., BONINO J., FALCON J., CASTELLS D., CORREA D. & CASARETTO A. 1999. The incidence and economic significance of ovine toxoplasmosis in Uruguay. **Vet. Parasitol**, n. 81, p. 85-88. 1999.

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

GARCIA, J.L.; NAVARRO, I.T.; OGAWA, L.; MARANA, E.R.M. Soroprevalência do *Toxoplasma gondii* em galinhas (*Gallus gallus domesticus*) de criações domésticas, **Revista Ciência Rural, Santa Maria**, v. 30, n. 1, p. 123-127, 2000.

GARCIA, J. L. Epidemiologia do *Toxoplasma gondii* na população humana e animal dentro do ecossistema da doença. Londrina-PR, 1998. 72 p. **Dissertação** (Mestrado em Sanidade Animal) - Curso de Pós-graduação em Sanidade Animal, Universidade Estadual de Londrina, 1998.

GONDIM, L. F. P.; BARBOSA JR., H.V.; RIBEIRO FLHO, C. H. A.; SAEKL, H. Sorological survey of antibodies, to *Toxoplasma gondii* i goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia state, Brasil. **Vet. Parasitol.**, v.82, p.273-276,1999.

GONDIM, L.F.P.; PINHEIRO, A.M.; SANTOS, P.O.M.; JESUS, E.E.V.; RIBEIRO, M.B.; FERNANDES, H.S.; ALMEIDA, M.A.O.; FREIRE, S.M.; MEYER, R.; McALLISTER, M.M. Isolation of *Neospora caninum* from the brain of a naturally infected dog, and production of encysted bradyzoites in gerbils. **Veterinary Parasitology**, v. 101, p. 1-7, 2001.

HELMICK, B.; OTTER, A.; MCGARRY, J.; BUXTON, D. Serological investigation of aborted sheep and pigs for infection by *Neospora caninum*. **Research in Veterinary Science**. v.73 p.187- 189, 2002.

HEMPHILL, A.; GOTTSTEIN, B.; CONRATHS, F.J.; de MEERSCHMAN, F.; ELLIS, J.T.; INNES, E.A.; McALLISTER, M.M; ORTEGA-MOURA, L.M.; TENTER, A.J.;

HEMPHILL, A.; GOTTSTEIN, B.; KAUFMANN, H. Adhesion and invasion of bovine endothelial cells by *Neospora caninum*. **Parasitology**, v. 112, n. 2, p. 183-197, 1996

HILL, D.E., LIDDEL, S., JENKINS, M.C., DUBEY, J.P. Specific detection of *Neosporacanicum* oocysts in fecal samples from experimentally-infected dogs using the polymerase chain reaction. **The Journal of Parasitology**, v. 87, p. 395-398, 2001.

HOANE, J.S., GENNARI, S.M., DUBEY, J.P., RIBEIRO, M.G., BORGES, A.S., YAI, L.E.O., AGUIAR, D.M., CAVALCANTE, G.T., BONESI, G.L., HOWE, D.K. Prevalence of *Sarcocystis neurona* and *Neospora* spp. infection in horses from Brazil based on presence of serum antibodies to parasite surface antigen. **Veterinary Parasitology**, v.136, p.155-159, 2006.

JENKINS, M. et al. Diagnosis and seroepidemiology of *Neospora caninum*-associated bovine abortion. **International Journal for Parasitology**, v.32, p.631-636, 2002.

JENSEN, L.; JENSEN, T. K.; LIND, P.; HENRIKSEN, S. A.; UGGLA, A.; BILLE-HANSEN, V. Experimental porcine neosporosis. **APMIS: Acta Pathologica, Microbiologica, et Immunologica Scandinavica**. v. 106, n. 4, p. 475-482, 1998.

JOLLEY, W.R.; McALLISTER, M. M.; McGUIRE, A. M.; WILLS, R. A. Repetitive abortion in *Neospora*-infected ewes. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v.82, n.3, p.251-257, apr. 1999.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii*. In: NEVES, D.P. **Parasitologia Médica**. 9. ed. São Paulo: Atheneu, 1995. p.174-187.

LARSSON, C. E.; JAMPA, L. M. F.; GUIMARÃES, E. C. Prevalencia da toxoplasmose ovina determinada pela reação de Sabim-Feldman em animais de Uruguaiana, RS, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo, v.14, p. 582-588, 1980.

LINDSAY, D. S.; et al. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. **Internacional Journal for Parasitology**, v. 28, p. 1473- 1478, 1998.

LINDSAY, D.S.; DUBEY, J.P.; DUNCAN, R.B. Confirmation that the dog is a definitive host for *Neospora caninum*. **Veterinary Parasitology**, v.82, p.327-333, 1999.

LINDSAY, D.S.; DUBEY, J.P.; McALLISTER, M.M. *Neospora caninum* and the potential for parasite transmission. **Compendium**, v.21, p.317-321, 1999.

LITERÁK I., HEJLÍČEK K. Incidence of *Toxoplasma gondii* in population of domestic birds in the Czech Republic. **Avian Pathology**, v. 22, p. 275-281, 1993.

LOCATELLI-DITTRICH, R. ; SOCCOL, V.T.; RICHARTZ, R.R.T.B.; GASINO-JOINEAU, M.E.; VINNE, R.; PINCKNEY, R.D. Serological diagnosis of neosporosis in a herd of dairy cattle in Southern Brazil. **The Journal of Parasitology**, v. 87, n.6, p. 1493-1494. 2001.

LOCATELLI-DITTRICH, R., DITTRICH, J.R., RICHARTZ, R.R.T.B., GASINO-JOINEAU, M.E., ANTUNES, J., PINCKNEY, R.D., DECONTO, I., HOFFMANN, D.C.S., THOMAZ-SOCCOL. Investigation of *Neospora* sp. And *Toxoplasma gondii* antibodies in mares and in precolostral foals from Parana state, Southern Brazil. **Veterinary Parasitology**, v.135, p.215-221, 2006.

LOCATELLI-DITTRICH, R.; DITTRICH, J.R.; RICHARTZ, R.R.T.B.; GASINO-JOINEAU, M.E.; ANTUNES, J.; PINCKNEY, R.D.; DECONTO, I.; HOFFMANN, D.C.S.; THOMAZ-SOCCOL, V. Investigation of *Neospora* sp. and *Toxoplasma gondii* antibodies in mares and in precolostral foals from Parana State, Southern Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 135, p. 215-221, 2006

MARTINS, C.S.; VIANA, J.A. Toxoplasmose – o que todo profissional de saúde deve saber –Revisão. **Clínica Veterinária**, São Paulo, Ano 3, n. 15, p. 33-37, 1998.

McALLISTER, M. A decade of discoveries in veterinary protozoology changes our concept of “subclinical” toxoplasmosis. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 132, p. 241-247, 2005.

McALLISTER, M. M. *Neospora caninum* and the potential for parasite transmission. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 21, n.4, p.317-321, 1999.

McALLISTER, M. M.; DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; JOLLEY, W. R.; WILLS, R. A.; MCGUIRRE, A. M. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. **International Journal of Parasitology**, Oxford, v. 28, n. 9, p. 1473-1478, 1998.

McALLISTER, M. M.; LINDSAY, D. S.; JOLLEY, W. R.; WILLS, R. A.; MCGUIRE, A. M.; TRESS, A. J.; STOBART, R. H. Experimental neosporosis in pregnant ewes and their offspring. **Veterinary Pathology**, Washington, v.33, n.6, p.647-655, nov. 1996.

McALLISTER, M.M., DUBEY, J.P., LINDSAY, D.S. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. **nt J Parasitol**, v.28, n. 9, p.1473-1478, 1998.

McCABE, R.E.; REMINGTON, J.S. *Toxoplasma gondii*. In: MANDELL, G.; DOUGLAS, R.; BENNET, J. **Enfermedades Infecciosas**. 3. ed. Buenos Aires: Editora Medica Panamericana, 1991. t. 2, p. 2219-2233.

McNAMEE, P.T., TREES, A.J., GUY, F., et al. Diagnosis and prevalence of neosporosis in cattle in Northern Ireland. **Vet Rec**, v.138, p.419-420, 1996.

MELAMED, J. & ALVES, L.S. Toxoplasmose e deficiência visual.in : **Resumo do Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira**. Campinas, 1984.

MERCK, Neosporose. Manual Merck de Medicina Veterinária Susan E. Aiello, editor. 8. ed. – São Paulo: Roca, 2001, 1861p.

MERCK, Toxoplasmose. Manual Merck de Medicina Veterinária Susan E. Aiello, editor. 8. ed. – São Paulo: Roca, 2001, 1861p.

MOEN, A.R., WOUDE, W., MUL, M.F. Increased risk of abortion following *Neospora caninum* abortion outbreaks: A retrospective and prospective cohort study in four dairy herds. **Theriogenology**, v.49, p.1301-1309, 1998

MONTOYA, J.G.; LIESENFELD, O. Toxoplasmosis. **The Lancet**, Boston, v. 363, p. 1965-1975, June 2004.

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

OTTER, A., JEFFREY, M., GRIFFITHS, I.B., **et al.** A survey of the incidence of *Neospora caninum* infection in aborted and stillborn bovine fetuses in England and Wales. **Vet Rec**, v.136, p.602-606, 1995.

PARÉ, J. et al. Congenital *Neospora caninum* infection in dairy cattle and associated calfhod mortality. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v.60, p.133-139, 1996.

PARÉ, J.; FECTEAU, G.; FORTIN, M.; MARSOLAIS, G. Seroepidemiology study of *Neospora caninum* in dairy herds. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.213, p.1595-1598, 1998.

PLUGGE, N. F. Diagnóstico Sorológico De Neosporose Em Populações De Cães Sadios E Com Sinais Neurológicos Da Microrregião De Curitiba. **Dissertação** (pós Graduação em Ciências veterinárias) - Universidade Federal Do Paraná, 94p, 2008.

POWELL, C.C.; BREWER, M.; LAPPIN, M.R. Detection of *Toxoplasma gondii* in the milk of experimentally infected lactating cats. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 102, p. 29-33, 2001.

PRONOST, S., PITEL, P.H., ROMAND, S., THULLIEZ, P., COLLOBERT, C., FORTIER, G. *Neospora caninum*: first case in France in an aborted equine fetus. **Pratique Veterinaire Equine**, v.31, p.111-114, 1999.

ROMANELLI, P. R.; GUIMARÃES JUNIOR, J. D. Neosporose em Animais Domésticos. **Semina: Ciências Agrárias, Londrina**, v. 27, n. 4, p. 665-678, out./dez. 2002.

SÁNCHEZ, G.F.; MORALES, S.E.; MARTINEZ, M.J.; TRIGO, J.F. Determination and correlation of anti-*Neospora caninum* antibodies in dogs and cattle from Mexico. **Canadian Journal of Veterinary Research**, v. 67, p. 142-145, 2003.

SAWADOGO, P.; HAFID, J.; ELETE, B.; TRAN MANH SUNG, R.; CHAKOI, M.; FLORI, P.; RABERIM, H.; BENT HAMOUMI, I.; CHAIT, A.; DALAL, A. Soroprevalence of *Toxoplasma gondii* in sheep from Marrakech, Marocco. **Veterinary parasitology**, v. 130, p. 89-92, 2005.

SCHARES, G., HEYDORN, A.O., CÜPPERS, A., CONRATHS, F.J., MEHLHORN, H. *Hammondia heydorni*-like oocysts shed by a naturally infected dog and *Neospora caninum* NC-1 cannot be distinguished. **Parasitology Research**, v. 87, p. 808-816, 2001

SINGH, S. Mother-to-child transmission and diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection during pregnancy. **Indian Journal of Medical Microbiology**, Mumbai, v. 21, n. 2, p. 69-76, 2003.

SKJERVE E., WALDELAND H., NESBAKKEN T. & KAPPERUND G. Risk factors for the presence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. **Prev. Vet. Med.** n. 35. p 219-227. 1998.

SKJERVE, E.; WALDERLAND, H.; NESBAKKEN, T.; KAPPERUD, G. Risk factors for the presense of antibodies to *Toxoplasma gondii* in Norwegian slaughter lambs. **Preventive veterinary medicine**, v. 35, p. 219-227, 1998.

SLAPETA, J.R.; MODRÝ, D.; KYSELOVÁ, I.; HOREJS, R.; LUKES, J.; KOUDELA, B. Dogs shedding oocysts of *Neospora caninum*: PCR diagnosis and molecular phylogenetic approach. **Veterinary Parasitology**, v. 109, p. 157-167, 2002.

SOCORRAS, T. O.; GORETTI, R. G.; VARGAS, M. L.; JOAQUIM, I. I.; PATARROYO, Histopatologia da Infecção Experimental em ovelhas deslanadas. In: Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 12, 2002. Rio de Janeiro. **Anais...**Rio de Janeiro: Colégio Brasileiro Parasitologia Veterinária, 2002

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

THILSTED, 1989. *Neospora caninum* – Parasitologia. Disponível em, <http://www.patologiaveterinaria.cl/Monografias/MEPAVET1-5/PDF/>. < acessado em 21 de agosto de 2001.

THILSTED, J.P., DUBEY, J.P. Neosporosis-like abortions in a herd of dairy cattle. **J Vet Diagn Invest**, v.1, p.205-209, 1989.

THORNTON, R.N., GAJADHAR, A., EVANS, J. *Neospora* abortion epidemic in a dairy herd. **N Z Vet J**, v.42, p.190- 191, 1994.

THURMOND, M.C.; HIETALA, S.K. Effect of congenitally-acquired *Neospora caninum* infection on risk of abortion and subsequent abortions in dairy cattle. **American Journal of Veterinary Research**, v.58, p.1381-1385, 1997.

TREES, A.J.; UGGLA, A.; WILLIAMS, D.J.L.; WOUDA, W. A European perspective on *Neospora caninum*. **International Journal for Parasitology**, v. 30, p. 877-924, 2000.

UENO, T. E. H.; HEINEMANN, M. B.; GONÇALVES, V. S. P.; RODRIGUES, A. A. R.; GENNARI, S. M.; DILLI, T. L. B.; AKIMOTO, B. M.; SOARES, R. M. Soroprevalência da infecção por *Neospora caninum* em ovinos reprodutores oriundos de rebanhos comerciais do Distrito Federal, Resumo: **Anais**, I Fórum Brasileiro de Estudos sobre *Neospora canin*. São Paulo, Colégio Brasileiro de Parasitologia Veterinária, 2002.

UNDERWOOD, W.J.; ROOK, J.S. Toxoplasmosis infection in sheep. **The Compendium on Continued Education in Veterinary Practice**, New York, n.8, v.14, p.1543-1549, 1992.

URQUHART, G.M. et al. Parasitologia veterinária. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 204-209, 1998.

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

VARGAS, C. S. G. Títulos De Anticorpo Da Classe IgG Anti-*Toxoplasma Gondii* (Nicolle & Manceaux, 1908) E De Oocistos Em Fezes De Gatos De Rua (*Felis Catus* – Linnaeus, 1758) Em Curitiba-Pr, Curitiba Paraná. **Dissertação** (mestrado em Ciências biológicas)-Universidade Federal do Paraná, 2006.

VERONESI R & FOCCACIA, R. Tratado de Infectologia. 2ª Ed. São Paulo: Atheneu 1997; p. 1290-1305.

VOGEL, F. S. F.; ARENHART, S.; BAUERMAN, F. V. Anticorpos anti-*Neospora caninum* em bovinos, ovinos e bubalinos no Estado do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.36, n.6, p.1948-1951, nov-dez, 2006.

WOODS, L.W., ANDERSON, M.L., SWIFT, P.K., et al. Systemic neosporosis in a California black-tailed deer (*Odocoileus hemionus columbianus*). **J Vet Diagn Invest**, v.6, p.508-510, 1994.

WOUDA, W.; DIJKSTRA, T.; KRAMER, A.M.H.; MANEN, C.; BRINKHOF, J.M.A. Seroepidemiological evidence for a relationship between *Neospora caninum* infection in dogs and cats. **International Journal for Parasitology**, v.29, p.1677-1682, 1999.