Ciência Animal, 16(2):71-77, 2006

TOXOPLASMOSE: UMA REVISÃO

(Toxoplasmosis: a review)

Francisco William Soares da SILVA[1], Nilza Dutra ALVES[1], Sthenia Santos Albano AMÓRA[2], Francisco Henrique Veras TEXEIRA[1], Marina Parisse ACCIOLY[1], Cristiane Guedes CARVALHO[1], Rafaela Machado NÓBREGA[1], Kilder Dantas FILGUEIRA[1*] & Francisco Marlon Carneiro FEIJÓ[1]

[1]Departamento de Ciências Animais, Universidade Federal Rural do Semi-Árido
[2]Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Estadual do Ceará

RESUMO

A toxoplasmose é uma doença parasitária de mamíferos, aves e répteis que afeta principalmente o sistema nervoso central e ocasionalmente o sistema reprodutivo, músculos e órgãos viscerais. É causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, sendo esta a única espécie capaz de produzir a doença em todos os hospedeiros. Os felídeos são os hospedeiros definitivos e o homem e outros animais homeotérmicos são considerados hospedeiros intermediários, nos quais o parasito realiza apenas o ciclo tecidual extra-intestinal. *T. gondii* tem distribuição mundial, sendo considerado o mais cosmopolita de todos os parasitos causadores de zoonoses. A partir do exposto, o presente trabalho teve como objetivo revisar os principais aspectos da toxoplasmose, mostrando a importância desta enfermidade na conduta dos médicos veterinários.
Palavras-chave: *Toxoplasma gondii*, zoonose, gato.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a parasitic illness of mammals, birds and reptiles that mainly affects the central nervous system and occasionally the reproductive system, muscles and visceral organs. Caused by the protozoan *Toxoplasma gondii*, this species being the only one capable of producing the illness in all hosts. Cats are the definitive hosts whilst man and other homeothermic animals are considered intermediate hosts, in which the parasite spends only the extra-intestinal tissue cycle. *T. gondii* is a parasite of worldwide distribution, being considered the most cosmopolitan of all parasites causing zoonosis. Based on the above, this research sought to review the main aspects of toxoplasmosis, showing the importance of this disease in the behavior of veterinarians.
Key words: *Toxoplasma gondii*, zoonosis, cat.

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma zoonose cosmopolita, causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, sendo esta a única espécie capaz de produzir a doença em todos os hospedeiros. É caracterizada como uma doença parasitária de mamíferos, aves e répteis que afeta principalmente o sistema nervoso central, e ocasionalmente o sistema reprodutor, músculos esqueléticos e órgãos viscerais. A maioria das infecções é inaparente ou latente (HILL et al., 2005).

A enfermidade tem grande importância na saúde pública e acredita-se que cerca de 500 milhões de pessoas em todo mundo apresentam

* Autor para correspondência
Rua Campos Sales, 1273, CEP 59611-050.
Bairro Santo Antônio, Mossoró-RN.
e-mail: kilderfilgueira@bol.com.br

reação sorológica positiva para o parasito (MAROBIN et al., 2004). Causa importantes alterações neonatais, lesões oculares, microcefalia, hidrocefalia, calcificações cerebrais, alterações psicomotoras e retardo mental, tornando a infecção primária na gestante e, conseqüentemente a infecção do feto por via transplacentária, considerando o aspecto mais grave da toxoplasmose humana (LUCAS et al., 1998).

A doença foi comprovada em todas as áreas zoogeográficas em cerca de 200 espécies de mamíferos. Muitas espécies de aves também albergam o parasito, além do que quase todas as espécies de animais homeotérmicos são susceptíveis ao protozoário *T. gondii*, ainda que em diferentes graus (HILL et al., 2005).

Nos animais, a toxoplasmose adquire importância, principalmente porque quando esses são infectados servem de fonte direta ou indireta de infecção ao homem, além de causar danos diretos aos animais de interesse econômico e de estimação. O parasito se deposita na musculatura e pode infectar o homem pela ingestão de carne crua ou mal cozida (OLIVEIRA et al., 2001).

Dos animais susceptíveis os felinos exercem um importante papel nesta zoonose, considerando que esses animais estão envolvidos com a produção de oocistos e perpetuação da doença, devido à contaminação ambiental (GARCIA et al., 1999).

Não raramente profissionais médicos encaminham proprietários de cães aos médicos veterinários para que esses animais sejam sacrificados devido à ocorrência de casos de toxoplasmose nos habitantes da casa. É importante esclarecer que, o cão é um hospedeiro intermediário do *T. gondii* e a possibilidade de transmitir o parasito fica quase que restrita ao consumo de sua carne, hábito pouco comum entre os brasileiros (GARCIA et al., 1999).

Portanto, considerando o exposto, o presente trabalho visou fornecer subsídios aos riscos da toxoplasmose para os animais domésticos e ao homem. Adicionalmente, pretendeu fornecer também informações para os profissionais da saúde e acadêmicos quanto aos principais aspectos da etiologia, epidemiologia, clínica, terapêutica e prevenção da doença.

Etio-epidemiologia

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 (SILVA et al., 2003). É um parasito intracelular obrigatório, pertencente à família Toxoplasmatinae, ordem Coccidia. Os gatos domésticos e outros felídeos são os únicos hospedeiros definitivos, mas muitas espécies de vertebrados servem como hospedeiros intermediários (MARTINS & VIANA, 1998; HILL et al., 2005).

Das fases de desenvolvimento do *T. gondii*, os taquizoítas apresentam forma em "arco" ou "meia lua" que, por vezes torna-se arredondada. Medem 4 a 7 por 2 a 4 μm de diâmetro, sendo sua extremidade anterior mais afilada do que a posterior. Seu núcleo, na maioria das vezes, é semicentral, localizado na metade posterior. Os bradizoítas envoltos por uma membrana argirofílica formam cistos de tamanho variável; os jovens podem medir 5 μm, possuindo 4 bradizoítas; os cistos mais velhos podem ter até 100 μm e conter centenas de bradizoítas em seu interior (DUBEY et al., 1998).

Após a ingestão dos bradizoítos encistados do *T. gondii*, os oocistos aparecem nas fezes após 4 a 5 dias e continuam a ser excretados, freqüentemente, em grandes quantidades, por 3 a 20 dias. Esses oocistos esporulam em 2 a 4 dias, em condições favoráveis, e tornam-se infectivos para todos os vertebrados (MAROBIN et al., 2004).

A toxoplasmose é prevalente em muitas áreas do mundo, sendo considerado como a mais cosmopolita de todas as zoonoses (SILVA et al., 2003). Tem importância veterinária e médica por ser causa de abortamentos e doença congênita em várias espécies de hospedeiros intermediários.

A epidemiologia do parasitismo por *T. gondii* ainda não está totalmente esclarecida. Há carências de pesquisas sobre o papel das aves na cadeia epidemiológica da doença. Contudo,

acredita-se que as aves têm grande importância na sua transmissão, principalmente porque seus tecidos e ovos representam importante fonte de proteína na alimentação humana e de felinos em geral (MAROBIN et al., 2004).

Parece que os autores confundem o termo epidemiologia com transmissão. No entanto apenas para ilustrar o dicionário Aurélio define como "Estudo das inter-relações dos vários determinantes da freqüência e distribuição de doenças num conjunto populacional"

Os felídeos, notadamente os gatos, desempenham papel fundamental na transmissão do *T. gondii* para o homem e outros animais (LANGONI et al., 2001). Os gatos são o ponto-chave da epidemiologia da toxoplasmose, sendo os únicos hospedeiros definitivos do parasito e transmissores de forma sexuada. Por eliminarem oocistos dos parasitos pelas fezes, são a única fonte de infecção dos animais herbívoros. Os oocistos são resistentes às condições ambientais e resultam da fase sexuada do ciclo, que é limitada ao epitélio intestinal desses animais (DAGUER et al., 2004).

Em suínos (DUBEY et al., 2002a), caprinos (WALSH et al., 1999), ovinos (DUBEY & FOREYT, 2000) e roedores (DUBEY & FRENKEL, 1998) ocorre apenas o ciclo extra-intestinal, com proliferação de taquizoítas nos órgãos e com a resposta imune desenvolvem-se os cistos teciduais. Estes permanecem viáveis e são infectantes para os gatos e para outros hospedeiros, como o homem e os cães. Nestes últimos, a infecção geralmente pode ocorrer pela ingestão de oocistos, presentes no solo, alimentos de origem vegetal, ou através de carnes com cistos tissulares (LANGONI et al., 2001).

A transmissão ao homem também pode ser congênita (JONES et al., 2003), quando a infecção aguda coincide com a gestação. *T. gondii* multiplica-se na placenta, difundindo-se para os tecidos fetais, com conseqüências graves para os fetos no primeiro terço ou metade da gestação. Quanto mais adiantada a gestação, maior a probabilidade da infecção fetal, embora os riscos de fetopatias graves sejam menores (LANGONI et al., 2001; DUBEY et al., 2002b). O espectro clínico da infecção congênita varia de alterações aparentes ao nascimento com morbimortalidade perinatal elevada (microcefalia, crescimento intra-uterino retardado, hidrocefalia), a uma infecção subclínica com possibilidade de risco para o desenvolvimento de coriorretinite e/ou complicações tardias (CASTRO et al., 2001; DUBEY et al., 2002b).

Os parasitos disseminam-se pelos vasos linfáticos e pelo sistema porta, com subseqüente invasão de vários órgãos e tecidos. Em infestações maciças, os taquizoítos em multiplicação podem produzir áreas de necrose em órgãos vitais, como miocárdio, pulmões, fígado e cérebro e, durante esta fase o hospedeiro pode tornar-se febril e manifestar linfadenopatia. Conforme evolução da doença, formam-se bradizoítos, sendo esta fase usualmente assintomática (MAROBIN et al., 2004).

Considerando-se as outras formas de infecção no homem, a eutanásia de gatos não soluciona o problema (DUBEY et al., 2004; DUBEY, 2005). A comprovação da presença do parasito na carne de animais de abate é de grande interesse em saúde pública, tendo-se em conta que estes alimentos insuficientemente cozidos são uma das principais fontes de infecção do ser humano (HILL et al., 2005).

Em condições naturais, o gato elimina oocistos somente quando sofre a primo-infecção, geralmente nos primeiros meses de vida. Esses oocistos contaminam o meio ambiente, água e alimentos, o que possibilita a sua ingestão pelo homem ou por outros animais (DAVIDSON, 2000; DE BRITO et al., 2002).

O ciclo vital inteiro se completa no epitélio do intestino delgado dos felídeos. Os estágios assexuais e sexuais se desenvolvem endogenamente e os oocistos são eliminados nas fezes. Três formas ou estágios de *T. gondii* podem iniciar a infecção em animais vertebrados: o trofozoíto ou taquizoíta é a forma proliferativa observada nas infecções disseminadas agudas, e pode estar presente nos fluídos corporais. O cistozoíto ou bradizoíta é a forma latente do parasito e está presente nas infecções congênitas e adquiridas, crônicas ou assintomáticas. É encontrado em cistos, principalmente no cérebro,

olho, fígado, musculatura cardíaca e esquelética (MAROBIN et al., 2004).

Em condições ideais de temperatura e umidade, os oocistos eliminados nas fezes esporulam no ambiente entre 24 e 48 horas e representam a principal via de transmissão para outros animais. Quando as condições são desfavoráveis ao seu desenvolvimento, os oocistos podem permanecer viáveis durante 18 meses no ambiente (LINDSAY et al., 2003). Nos tecidos, o ciclo é muito semelhante nos gatos e nos hospedeiros intermediários. Quando ingeridos, os oocistos que contém oito esporozoítos liberam-nos e estes esporozoítos penetram nas células intestinais, multiplicam-se e transformam-se em taquizoítos (forma de multiplicação rápida) nas células intestinais e nos linfonodos (DAVIDSON, 2000).

Os taquizoítos, então, disseminam-se pelo sistema vascular e atingem vários órgãos, como o sistema nervoso central (SNC), músculo esquelético, vísceras e olhos. Nestes tecidos, os taquizoítos se multiplicam intracelularmente e, caso a multiplicação seja intensa, causam lise celular e desencadeiam reação inflamatória local. O desenvolvimento de resposta imune protetora leva ao encistamento do organismo, formando os cistos teciduais que contêm bradizoítos (forma de multiplicação lenta), os quais permanecem latentes sem causar doença (DUBEY et al., 1998).

Sintomatologia

Em cães a doença manifesta-se por pneumonia, sintomas nervosos, ataxia e diarréia. Com freqüência a toxoplasmose respiratória muitas vezes está associada com cinomose, cujo vírus causa imunossupressão, facilitando a proliferação de *T. gondii*. A forma generalizada da toxoplasmose é caracterizada por febre intermitente, dispnéia, diarréia, vômito, pneumonia e linfadenopatia. Já a forma neuromuscular é caracterizada por radicomielite e miosite, que levam a paresia, paralisias progressivas e convulsões (DUBEY et al., 2003, 2006).

Nos animais jovens, particularmente nos cães, gatos e leitões, os taquizoítos disseminam-se sistematicamente e causam pneumonia intersticial, miocardite, necrose hepática, meningoencefalite, coriorretinite, linfadenopatia e miosite. Os sinais clínicos incluem febre, diarréia, tosse, dispnéia, icterícia, episódios convulsivos e morte (DAVIDSON, 2000). *T. gondii* também constitui importante causa de abortamentos e natimortos em ovinos e, algumas vezes em suínos e caprinos (TSUTSUI et al., 2003). Depois da infecção da ovelha prenhe, os taquizoítos difundem-se pela corrente sanguínea para os cotilédones placentários, causando necrose. Os taquizoítos também acometem o feto, causando necrose em muitos órgãos (DAVIDSON, 2000).

A infecção no homem hígido e mulheres que não estejam grávidas não representa grandes riscos de doença. Nesses grupos os sintomas são similares aos estados gripais, sendo comum febre, dores de cabeça e musculares, que se curam espontaneamente dentro de um curto espaço de tempo. Já o grupo de indivíduos imunossuprimidos, tais como indivíduos HIV positivo ou indivíduos que possuam alguma doença debilitante podem sofrer danos maiores tais como, cegueira e lesões cerebrais, podendo às vezes, em casos extremos, evoluir para a morte (GARCIA et al., 1999).

Apesar de os gatos se infectarem com freqüência, a doença clínica é rara, embora tenham sido registrados enterite, linfonodos mesentéricos aumentados, pneumonia, alterações degenerativas no SNC e encefalite em infecções experimentais (SIMPSON et al., 2005). Entre os sintomas mais freqüentes da doença nos gatos incluem-se: febre, tosse, dispnéia, letargia, anorexia, vômito, diarréia e icterícia, além da ocorrência de alterações miocárdicas, hiperestesia muscular, alterações neurológicas e oculares. Embora a doença não seja tão freqüente, fatores iatrogênicos ou naturais que promovem alterações dos mecanismos de defesa, como a administração de altas doses de corticosteróides e a infecção pelo vírus da imunodeficiência dos felinos, podem reativar a infecção latente resultando em quadros sintomáticos de toxoplasmose (LUCAS et al., 1998; SIMPSON et al., 2005).

Diagnóstico

O diagnóstico da toxoplasmose antes da morte pode ser difícil. Se outros sistemas orgânicos estiverem envolvidos, a biópsia do tecido extraneural acometido pode permitir a identificação do microrganismo (HILL & DUBEY, 2002).

Para a realização do diagnóstico sorológico dois testes são comumente utilizados: o teste do corante de Sabin-Feldman e o teste de imunofluorescência indireta (IFI). Qualquer que seja o método usado se faz importante o emprego de amostras colhidas com intervalo de duas semanas para determinar a soroconversão, indicativo de infecção recente (HILL & DUBEY, 2002). O teste de imunoadsorção enzimática (ELISA), mais moderno, permite a detecção de resposta de IgM compatível uma infecção ativa recente. Já que a resposta de IgG é geralmente alta e pode persistir por vários dias, indica uma exposição anterior, ou seja indicativo de casos crônicos. Nos casos fatais, a histopatologia revela os taquizoítos e os cistos teciduais nos órgãos afetados (McCANDLISH, 2001).

Exames de sangue poderão mostrar *T.gondii* sob forma taquizóita em macrófagos. A secreção nasal e ocular preparadas em esfregaço e coradas pelo Giemsa também poderão permitir o diagnóstico. Biopsias de linfonodos infartados podem ser preparadas citológica e histopatologicamente (HILL & DUBEY, 2002).

Na necropsia, os focos necróticos puntiformes, no SNC, nos pulmões, fígado e linfonodos infartados são indicativos de toxoplasmose. No caso de abortamentos, o feto e a placenta devem ser encaminhados refrigerados para o diagnóstico (DAVIDSON, 2000). Os órgãos parenquimatosos supracitados são adequados para o diagnóstico citológico, isolamento e imunofluorescência direta.

Tratamento

O diagnóstico precoce, assim como o tratamento antiparasitário adequado da mãe, tem demonstrado ser capaz de reduzir a taxa de transmissão para o feto e por conseqüência o número de seqüelas nos casos em que ocorreu a infecção intra-uterina (CASTRO et al., 2001).

As drogas utilizadas para o tratamento da toxoplasmose são: pirimetamina, sulfadiazina e ácido fólico. Outras sulfas associadas ao trimetoprim, podem também ser usadas, sendo tão efetivas quanto a sulfadiazina, sulfapirazina, sulfametazona e sulfamerazina, na dose de 50mg/kg, a cada 24 horas durante 2 semanas para humanos (DINIZ & VAZ, 2003).

Como tratamento, a combinação da pirimetamina com sulfadiazina foi descrita como eficaz contra taquizoítos, mas não bradizoítos, no homem, porém é bastante tóxica em gatos (HILL & DUBEY, 2002). A clindamicina (3 a 13 mg/kg, a cada 24 horas, 2 semanas) constitui provavelmente a droga de escolha para cães, e pode ser bem administrada intramuscularmente, pois as doses orais altas podem causar transtornos gastrintestinais (McCANDLISH, 2001).

Prognóstico

O prognóstico para humanos é considerado desfavorável nos casos de rápida progressão da doença, na presença de lesões multifocais do SNC, com hiperextensão dos membros ou quando o início do tratamento é demorado (RUEHLMANN et al, 1997). Todavia, o prognóstico na toxoplasmose dos animais, excetuando-se o caso de abortamento, é de reservado para bom, porque a resposta terapêutica é boa (DAVIDSON, 2000).

Prevenção

Em situações domésticas, a prevenção de infecção requer a limpeza diária dos locais usados por esses animais e a remoção adequada das fezes. Devem ser observadas também precauções higiênicas, como lavar as mãos antes de comer e o uso de luvas em jardinagem, pois os canteiros de flores e de verduras são áreas de defecação prediletas dos gatos. Mulheres grávidas não devem efetuar a limpeza de gatos. Além disso, gatos não devem ser alimentados com carne crua. Nas fazendas, o controle é mais difícil, mas quando possível às rações dos animais devem ser cobertas para impedir o acesso de gatos, roedores e insetos (HILL & DUBEY, 2002).

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

CASTRO, F. C.; CASTRO, M. J. B. V.; CABRAL, A. C. V. Comparação dos Métodos para Diagnóstico da Toxoplasmose Congênita. *Revista Brasileira Ginecologia e Obstetrícia.* v. 23, p. 277-282, 2001.

DAGUER, H.; TRIQUEIRO, R.; COSTA, T. Soroprevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em bovinos e funcionários de matadouros da microrregião de Pato Branco, Paraná, Brasil. *Ciência Rural,* v. 34, p. 1133-1137, 2004.

DAVIDSON, M. G. Toxoplasmosis**.** *Veterinary Clinics of North America small Animal Practice,* v. 30, p. 1051-1062, 2000.

DE BRITO, A. F.; DE SOUZA, L. C.; DA SILVA, A. V.; LANGONI, H. Epidemiological and serological aspects in canine toxoplasmosis in animals with nervous symptoms. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz,* v. 97, p. 31-35, 2002.

DINIZ, E. M. A.; VAZ, F. A. C. Qual é a recomendação atual para o tratamento da toxoplasmose congênita. *Revista da Associação Médica Brasileir,*. v. 49, p. 10-10, 2003.

DUBEY, J. P.; FRENKEL, J. K. Toxoplasmosis of rats: a review, with considerations of their value as an animal model and their possible role in epidemiology. *Veterinary Parasitology*. v. 77, p. 1-32, 1998.

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

DUBEY, J. P.; FOREYT, W. J. Seroprevalence of Toxoplasma gondii in Rocky Mountain bighorn sheep (Ovis canadensis). *The Journal of Parasitology*. v. 86, p. 622-623, 2000.

DUBEY, J. P.; GAMBLE, H. R.; HILL, D.; SREEKUMAR, C.; ROMAND. S.; THUILLIEZ, P. High prevalence of viable Toxoplasma gondii infection in market weight pigs from a farm in Massachusetts. *The Journal of Parasitology*. v. 88, p. 1234-1238, 2002a.

DUBEY, J. P.; LEWIS, B.; BEAM, K.; ABBITT, B. Transplacental toxoplasmosis in a reindeer (Rangifer tarandus) fetus. Veterinary Parasitology. v. 110, p. 131-135, 2002b.

DUBEY, J. P.; ROSS, A. D.; FRITZ ,D. Clinical *Toxoplasma gondii, Hammondia heydorni,* and *Sarcocystis* spp. infections in dogs. *Parassitologia*. v. 45, p. 141-146, 2003.

DUBEY, J. P.; NAVARRO, I. T.; SREEKUMAR, C.; DAHL, E.; FREIRE, R. L.; KAWABATA, H. H.; VIANNA, M. C.; KWOK, O. C.; SHEN, S. K.; THULLIEZ, P.; LEHMANN, T. *Toxoplasma gondii* infections in cats from Paraná, Brazil: seroprevalence, tissue distribution, and biologic and genetic characterization of isolates. *The Journal of Parasitology*. v. 90, p. 721-726, 2004.

DUBEY, J. P. Unexpected oocyst shedding by cats fed *Toxoplasma gondii* tachyzoites*: in vivo* stage conversion and strain variation. *Veterinary Parasitology*. v. 133, p. 289-298, 2005.

DUBEY, J. P.; CHAPMAN, J. L.; ROSENTHAL, B. M.; MENSE, M.; SCHUELER, R. L. Clinical *Sarcocystis neurona, Sarcocystis canis, Toxoplasma gondii,* and *Neospora caninum* infections in dogs. *Veterinary Parasitology*. v. 137, p. 36-49, 2006.

GARCIA, J. L.; NAVARRO, I. T.; OGAWA, L.; OLIVEIRA, R. C.; KOBILKA, E. Soroprevalência, epidemiologia e avaliação ocular da toxoplasmose humana em uma área rural em Jaquapitâ, Paraná – Brasil. *Jornal Americano de Revista Panamericana de Saúde Pública,* v. 6, p. 157-163, 1999.

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

HILL, D. E.; CHIRUKANDOTH, S.; DUBEY, J. P. Biology and epidemiology of Toxoplasma gondii in man and animals. *Animal Health Research Reviews*. v. 6, p. 41-61, 2005.

JONES J, LOPEZ A, WILSON M. Congenital toxoplasmosis. *American Family Physician,* v. 15, p. 2131-2138, 2003.

LANGONI, H.; SILVA, A. V.; CABRAL, K. G. Prevalência de toxoplasmose em gatos dos Estados de São Paulo e Paraná. *The Brazilian Journal Veterinary Research and Animal Science,* v. 38, p. 243-244, 2001.

LINDSAY, D. S.; COLLINS, M. V.; MITCHELL, S. M.; COLE, R. A.; FLICK, G. J.; WETCH, C. N.; LINDQUIST, A.; DUBEY, J. P. Sporulation and survival of Toxoplasma gondii oocysts in seawater. *The Journal of Eukaryot Microbiology,* v. 50, p. 687-688, 2003.

LUCAS, S. R. R.; HAGIWARA, M. K.; RECHE Jr. A. Ocorrência de anticorpos antitoxoplasma em gatos infectados naturalmente pelo vírus da imunodeficiência dos felinos**.** *The Brazilian Journal Veterinary Research and Animal Science,* v. 35, p. 41-45, 1998.

McCANDLISH, I. A. P. *In:* Infecções específicas caninas. DUNN, J. K.ed. **Tratado de medicina de**

pequenos animais. São Paulo: Roca, p. 946-947, 2001.

MAROBIN, L.; FLORES, M. L; RIZZATTI, B. B. Prevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em emas (*Rhea americana*) em diferentes criatórios do Estado do Rio Grande do Sul. *The Brazilian Journal Veterinary Research and Animal Science,* v. 41, p.5-9, 2004.

MARTINS, C. S.; VIANA, J. A. Toxoplasmose o que todo profissional de saúde deve saber. *Clínica Veterinária,* v. 15, p. 33-37, 1998.

OLIVEIRA, F. C. R.; COSTA, A. J.; SABATINI, G. A. Clínica e hematologia de *Bos indicus, Bos taurus* e *Bubalus bubalis* inoculados com oocistos de *Toxoplasma gondii* (Apicomplexa: Toxoplasmatinae). *Ciência Rural,* v. 31, p. 621-626, 2001.

RUEHLMANN, D.; PODELL, M.; OGLSBEE, M.; DUBEY, J. P. Canine neosporosis: a case report and literature review. *Journal of the American Animal Hospital Association,* v. 31, p. 174-183, 1997.

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

SIMPSON, K. E.; DEVINE, B. C.; GUNN-MOORE, D. Suspected toxoplasma-associated myocarditis in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery,* v. 7, p. 203-208, 2005.

TSUTSUI, V. S.; NAVARO, I. T.; FREIRE, R. L.; FREITAS, J.C.; PRUDENCIO, L. B.; DELBEM, A. C.B.; MARANA, E. R. M. Soroepidemiologia e Fatores Associados à Transmissão do *Toxoplasma gondii* em Suínos do Norte do Paraná. *Archives of Veterinary Science,* v. 8, p. 27-34, 2003.

WALSH C. P.; HAMMOND, S. E.; ZAJAC, A. M.; LINDSAY, D. S. Survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites in goat milk: potential source of human toxoplasmosis. *The Journal of Eukaryot Microbiology,* v. 46, p. 73S-74S, 1999.

Recebido em: 2.03.2006

Aceito em: 24.09.2006