

TOXOPLASMOSE EM CAPRINOS

TOXOPLASMOSIS IN GOATS

Táise Almeida de Araujo¹, Marion Pereira da Costa^{1,2,3}, Bianca Silva Cotrim³,
Lorena Brandão Rocha Martinez Fernandez¹ e Luis Fernando Pita Gondim^{1,2}

RESUMO

Toxoplasma gondii é o agente etiológico da toxoplasmose, uma zoonose de ampla distribuição mundial que acomete diversas espécies animais, incluindo caprinos, ovinos e seres humanos. Nos caprinos, a infecção assume relevância sanitária e produtiva, estando associada à contaminação ambiental, ao manejo dos rebanhos e à interação com outros animais, especialmente felídeos. A toxoplasmose caracteriza-se pela capacidade do parasito de se multiplicar intracelularmente e persistir no organismo do hospedeiro, podendo resultar em alterações clínicas inespecíficas, distúrbios reprodutivos e prejuízos econômicos aos sistemas de produção. Além disso, a presença do agente em rebanhos caprinos representa um risco potencial à saúde pública, considerando a inserção desses animais na cadeia alimentar. A presente revisão de literatura propõe uma abordagem dos principais aspectos da toxoplasmose em caprinos, reunindo informações sobre o agente etiológico, o ciclo de vida, as formas de transmissão, os sinais clínicos, os fatores de risco, o diagnóstico, a epidemiologia, o controle e a profilaxia, com o objetivo de contribuir para a compreensão da enfermidade e subsidiar estratégias sanitárias no âmbito da buiatria e da Saúde Única.

Palavras-chave: Caprinocultura, doenças parasitárias, epidemiologia, pequenos ruminantes, saúde pública.

ABSTRACT

Toxoplasma gondii is the etiological agent of toxoplasmosis, a zoonosis with worldwide distribution that affects several animal species, including goats, sheep, and humans. In goats, the infection has sanitary and productive relevance, as it is associated with environmental contamination, herd management practices, and interactions with other animals, especially felids. Toxoplasmosis is characterized by the parasite's ability to multiply intracellularly and persist within the host organism, which may result in nonspecific clinical alterations, reproductive disorders, and economic losses to production systems. Furthermore, the presence of the agent in goat herds poses a potential risk to public health, as goats are included in the food chain. This literature review proposes an overview of the main aspects of toxoplasmosis in goats, bringing together information on the etiological agent, life cycle, modes of transmission, clinical signs, risk factors, diagnosis, epidemiology, control, and prophylaxis, to contribute to the understanding of the disease and support sanitary strategies within the scope of food animal medicine and the One Health approach.

Keywords: Goat farming, parasitic diseases, epidemiology, small ruminants, public health.

1 Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal nos Trópicos (PPGCAT), Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia (EMEVZ), Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil.

2 Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia (EMEVZ), Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil.

3 Programa de Pós-Graduação em Ciência de Alimentos (PGAl), Faculdade de Farmácia (FAR), Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil.



Autora para correspondência:
taisalmeidadearaujo@gmail.com

Revista Brasileira de Buiatria
Volume 2, Número 1, p. 164-182, 2025

Publicado em 02 de junho de 2026

ISSN 2763-955X

DOI: 10.70061/2763-955X.2026.002



Associação Brasileira
de Buiatria



INTRODUÇÃO

A caprinocultura é uma atividade produtiva relevante em diversas regiões do mundo, especialmente em países em desenvolvimento, por estar associada à subsistência e à geração de renda para pequenos produtores. Nesse cenário, enfermidades infecciosas e zoonóticas têm grande impacto sanitário e econômico, com destaque para a toxoplasmose. Essa doença é causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, amplamente distribuído no ambiente e capaz de infectar diferentes espécies animais, incluindo animais de produção e seres humanos¹.

A toxoplasmose é causada pelo protozoário intracelular obrigatório *T. gondii*^{2,3}. Seu ciclo de vida pode ser completado no hospedeiro definitivo, representado pelos felídeos domésticos e silvestres, ou envolver hospedeiros intermediários, que incluem mamíferos e aves⁴. Em ruminantes domésticos, especialmente caprinos, a toxoplasmose assume importância adicional devido aos impactos produtivos e reprodutivos, comprometendo a eficiência dos rebanhos e representando risco ao consumidor. No Brasil, a ocorrência de anticorpos anti-*T. gondii* em caprinos tem sido registrada de forma recorrente, indicando exposição frequente em diferentes sistemas de criação^{5,6}.

A epidemiologia da toxoplasmose em caprinos é influenciada por fatores de manejo, de ambiente e da estrutura das propriedades. A presença de felídeos e de outros animais, o sistema extensivo, o acesso à água e a alimentação potencialmente contaminada, e o maior tempo de permanência no rebanho estão associados à maior ocorrência de anticorpos contra o agente. Variações regionais também sugerem influência de condições climáticas e ambientais na manutenção do ciclo do parasito^{7,8}.

A ampla distribuição da doença e seus impactos na produção animal, segurança dos alimentos e saúde humana reforçam sua complexidade e a necessidade de

abordagens integradas. Assim, a toxoplasmose se relaciona ao conceito de Saúde Única, envolvendo a interação entre ambiente, animais e seres humanos. Dessa forma, a consolidação do conhecimento disponível é essencial para subsidiar estratégias de prevenção, vigilância e tomada de decisão em campo⁹.

Nessa perspectiva, esta revisão de literatura tem como objetivo abordar os principais aspectos da toxoplasmose em caprinos, reunindo informações sobre o agente etiológico, ciclo de vida, transmissão, sinais clínicos, diagnóstico, fatores de risco, epidemiologia, controle e profilaxia, contribuindo para a compreensão da enfermidade e para o aprimoramento das práticas sanitárias na buiatria.

AGENTE ETIOLÓGICO





O agente etiológico da toxoplasmose é o protozoário intracelular obrigatório *T. gondii*. Trata-se de um organismo unicelular capaz de sobreviver e se multiplicar no interior de células hospedeiras, sendo passível de infectar praticamente qualquer tipo celular. O parasito apresenta diferentes formas evolutivas, que variam conforme o estágio do seu ciclo de vida (Quadro 1 e Figuras 1-3)¹⁰⁻¹².

Taxonomicamente o *T. gondii*, pertence ao filo Apicomplexa, classe Coccidea, ordem Eucoccidiorida, subordem Eimeriorina e família Sarcocystidae. O filo Apicomplexa inclui protozoários amplamente conhecidos, como o gênero *Plasmodium*, causador da malária; *Eimeria* e *Cryptosporidium*, importantes patógenos entéricos; e *Neospora* e *Theileria*, patógenos sistêmicos de relevância veterinária^{2,3}. Todos os protozoários do filo Apicomplexa possuem uma organela exclusiva na extremidade apical que tem a função de promover a invasão na célula hospedeira³.

O agente causador da toxoplasmose foi descrito pela primeira vez por Nicolle e Manceaux¹⁴, em 1908, ao ser identificado em um roedor do norte da



Quadro 1. Formas evolutivas do *Toxoplasma gondii*¹⁰⁻¹³.

Estágio	Características
 <p>Taquizoítos</p>	Já foram chamados de trofozoítos. São responsáveis pela rápida multiplicação intracelular em praticamente qualquer célula do hospedeiro (Figura 1A).
 <p>Cistos teciduais e Bradizoítos</p>	Os cistos teciduais são formados quando o parasito é submetido à ação da resposta imune do hospedeiro. Em seu interior há bradizoítos, que apresentam replicação lenta e são resistentes à digestão pelo suco gástrico. Bradizoítos também podem ser chamados de cistozoítos (Figuras 1B, 1C e 2).
 <p>Oocistos não esporulados</p>	Produzidos no intestino dos felídeos, decorrentes da reprodução sexuada, são eliminados no ambiente juntamente com as fezes desses animais (Figura 1D).
 <p>Esquizontes</p>	Formas de multiplicação que ocorrem apenas nas células epiteliais do intestino do hospedeiro definitivo. Há cinco tipos morfológicamente distintos, denominados Tipos A-E. Os esquizontes se diferenciam em macrogametas e microgametas (gametócitos femininos e masculinos, respectivamente) (Figuras 3A a D).

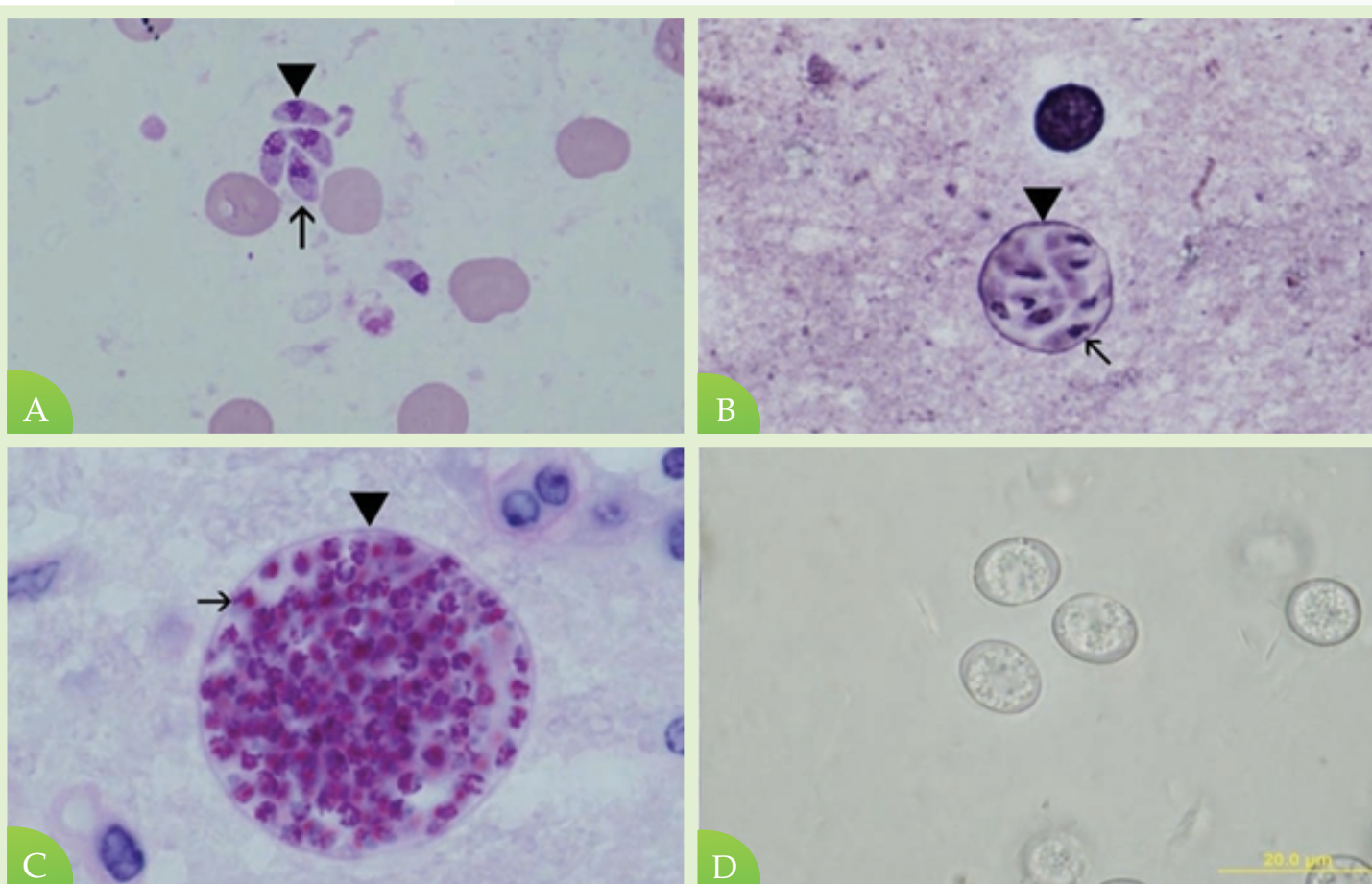


Figura 1. Estágios do ciclo de vida de *Toxoplasma gondii*. (A) Taquizoítos em esfregaço corado com Giemsa, com núcleo em processo de divisão. (B) Pequeno cisto tecidual em esfregaço, evidenciando a parede do cisto e bradizoítos em seu interior. (C) Cisto tecidual em corte histológico corado com PAS, contendo bradizoítos no interior de uma parede delgada. (D) Oocistos não esporulados observados nas fezes de gato (Fonte: Dubey¹²).

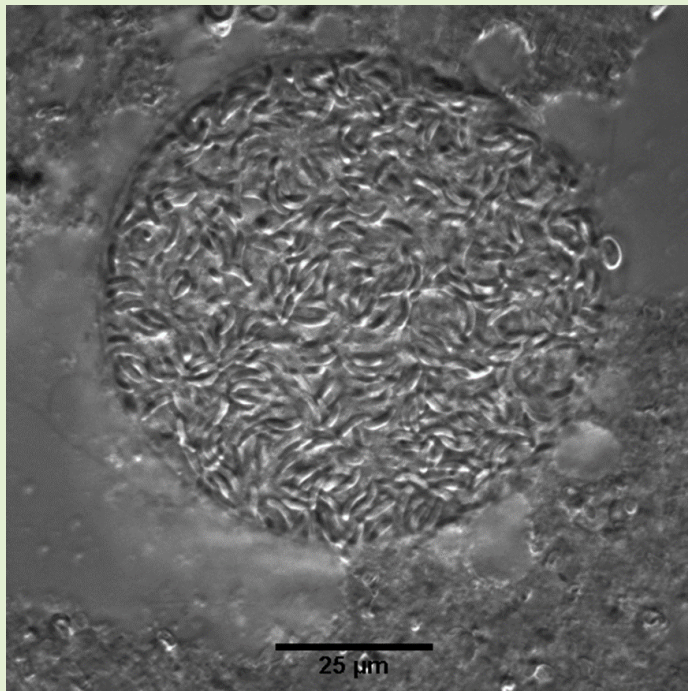


Figura 2. Cisto tecidual contendo bradizoítos de *Toxoplasma gondii* em tecido de camundongo, não corado, visualizado em microscopia de contraste de fase.

África, o *Ctenodactylus gundi*. Os autores nomearam o gênero *Toxoplasma* a partir dos termos gregos *toxon* (arco) e *plasma* (forma ou criatura), em referência à forma arqueada do taquizoíto. No mesmo ano, o agente também foi descrito em um coelho da América do Sul¹⁵.

CICLO DE VIDA

O ciclo de vida do *T. gondii* pode ocorrer de duas formas, dependendo do tipo de hospedeiro (Figura 4). Os felídeos podem se infectar ao ingerir qualquer das três formas evolutivas do parasito: oocistos, taquizoítos e cistos teciduais contendo bradizoítos. Nas células epiteliais do intestino do hospedeiro definitivo ocorrem a reprodução (esquizontes) e a diferenciação do parasito em gametócitos masculinos e femininos. Em seguida, ocorrem a reprodução sexuada e a produção de oocistos que são liberados nas fezes do animal¹⁰⁻¹³.

No ambiente, o oocisto esporula, contendo dois esporocistos, cada um deles com quatro esporozoítos em seu interior. Os oocistos só podem ser produzidos nos felídeos e, quando ingeridos, tanto pelo próprio hospedeiro definitivo quanto por hospedeiros intermediários, liberam esporozoítos no trato digestivo, iniciando a infecção^{10,11}.

Os hospedeiros intermediários do *T. gondii* são mamíferos e aves, incluindo humanos, o que faz da doença uma zoonose. Após chegar ao trato digestivo desses animais, os esporozoítos alcançam as vias linfática e sanguínea e se disseminam por quase todos

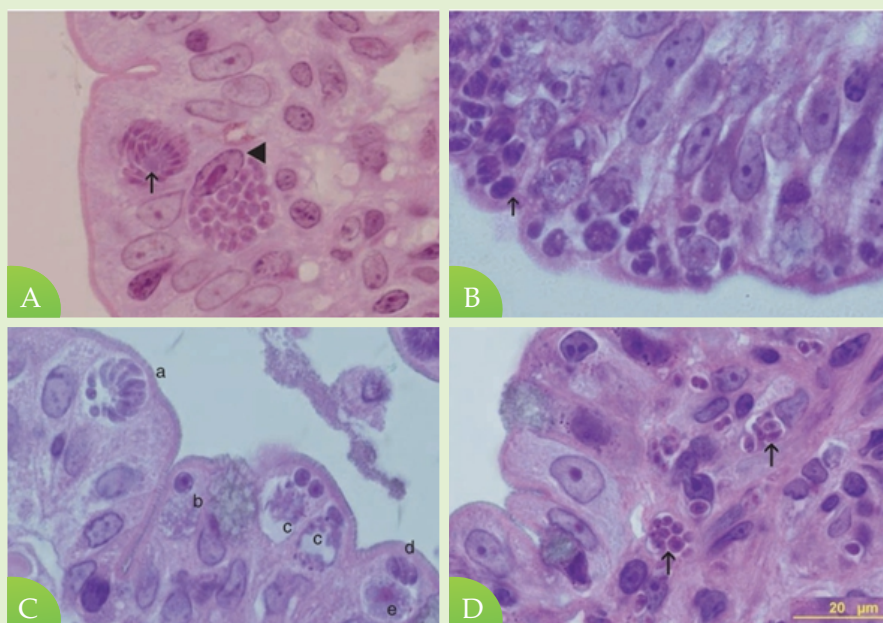


Figura 3. Estágios assexuados e sexuados de *Toxoplasma gondii* em cortes de intestino delgado de gatos alimentados com cistos teciduais (Coloração HE). (A) Esquizonte tipo C (seta) com corpo residual e esquizonte tipo B com núcleo da célula hospedeira hipertrofiado (cabeça de seta). (B) Intestino delgado intensamente infectado, com esquizontes e gametócitos no epitélio. (C) Esquizontes tipos D e E (a, d), macrogameta maduro (e), macrogameta jovem (b) e dois microgametas (c) no epitélio. (D) Taquizoítos na lâmina própria (setas) (Fonte: Dubey¹²).

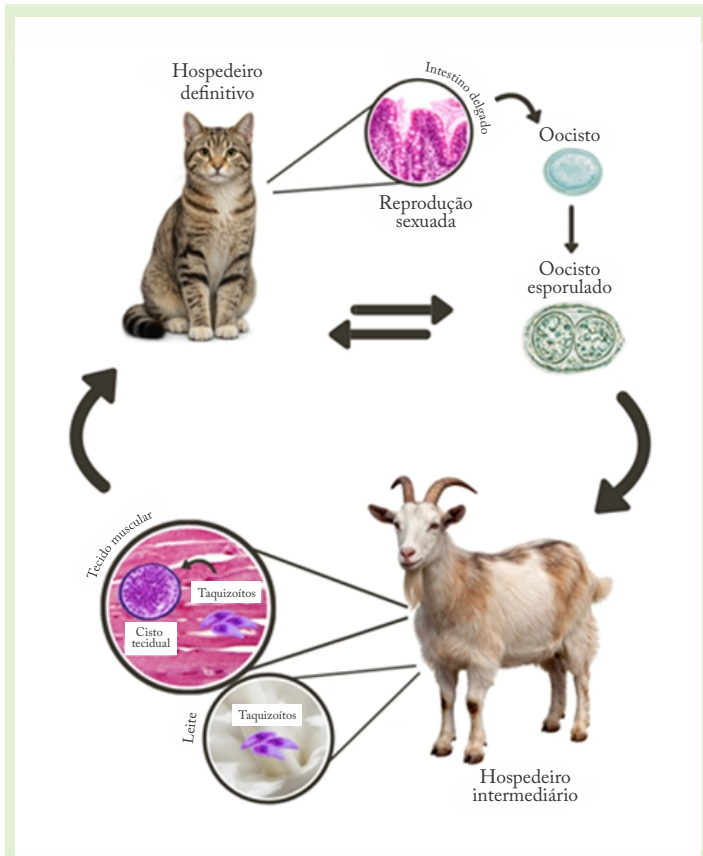


Figura 4. Exemplo ilustrativo do ciclo de vida do *Toxoplasma gondii* considerando o caprino como hospedeiro intermediário.

os órgãos. Nos órgãos, a multiplicação ocorre de forma assexuada e acelerada, sendo os parasitos denominados, neste momento, taquizoítos. Diante da resposta imunológica do hospedeiro, a multiplicação é reduzida, os taquizoítos transformam-se em bradizoítos (em tecidos específicos, como SNC, músculos e vísceras) e há a formação de cistos que os protegem. Dessa forma, o parasito pode permanecer em estado de latência por toda a vida do hospedeiro^{10,11}.

TRANSMISSÃO

O hospedeiro definitivo e os hospedeiros intermediários podem se infectar ao ingerir alimentos com os oocistos ou cistos contendo bradizoítos^{4,10}. Portanto, a transmissão ocorre pela ingestão de água ou

de alimentos contaminados com oocistos esporulados ou cistos teciduais, tornando a enfermidade uma doença de transmissão hídrica e alimentar (DTHA). Além dessa via, é amplamente descrita na literatura a transmissão transplacentária congênita em caprinos^{16,17}, humanos¹⁸, cães¹⁹, gatos²⁰ e outros animais.

Em caprinos, a transmissão da toxoplasmose também pode ocorrer pela via sexual²¹. A presença do parasito no sêmen já foi demonstrada nesses animais e em outras espécies, incluindo humanos²³, camundongos²⁴, cães²⁵ e ovinos²⁶. Apesar da relevância dessa via de transmissão em diferentes espécies animais, ela não é considerada importante em gatos, uma vez que o parasito não foi detectado nos testículos, nos epidídimos ou no sêmen de machos infectados experimentalmente²⁶.

A transmissão mecânica dos oocistos pode ocorrer por meio de animais, como os cães, que podem ingerir oocistos oriundos das fezes de felídeos e eliminá-los intactos em suas próprias fezes. Além disso, o contato dos cães com ambientes contaminados, ao rolarem sobre superfícies contendo oocistos, possibilita o transporte dessas formas infectantes aderidas aos pêlos, favorecendo a contaminação da água ou a transmissão direta a seres humanos e outros animais^{27,28}.

Taquizoítos de *T. gondii* foram identificados no leite de fêmeas infectadas de diversas espécies animais. De forma semelhante, a excreção do parasito no leite de cabras infectadas experimentalmente foi confirmada por meio de um bioensaio em camundongos. Entretanto, essa via de transmissão deve ser interpretada com cautela, uma vez que a eliminação de formas viáveis do parasito no leite parece ocorrer de maneira intermitente ou em baixa concentração²⁹.

O processo de fabricação de queijo utilizando enzimas a frio com leite propositalmente contaminado com taquizoítos, não eliminou o parasito; contudo, camundongos alimentados com esse queijo não desenvolveram infecção. Por outro lado, ao utilizar leite proveniente de cabras experimentalmente infectadas



para a fabricação de queijo e oferecê-lo a quatro gatos, observou-se que um deles passou a eliminar oocistos entre o 7º e o 11º dia após o consumo. Convém enfatizar que a prática da pasteurização é eficaz na eliminação dos parasitos²⁹.

Considerando a capacidade do parasito de se alojar em diversos órgãos, a transmissão também pode ocorrer por meio de transplantes, via já descrita em humanos³⁰. Além disso, o protozoário apresenta ampla distribuição ambiental, sendo detectado inclusive em ambientes aquáticos, onde está associado a infecções em mamíferos marinhos^{31,35}. Nesse contexto, invertebrados aquáticos, como moluscos, podem reter oocistos do parasito, atuando como potenciais fontes de infecção para outros animais ou para o ser humano quando consumidos⁹.

SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos da toxoplasmose são, em geral, inespecíficos, e, em diversas espécies animais, o agente está associado à infecção congênita e à ocorrência de abortos, inclusive em humanos. Em caprinos infectados experimentalmente com oocistos de *T. gondii*, podem ser observados febre, apatia e anorexia entre dois e quatro dias após a infecção, com parasitemia que persiste por aproximadamente três a 10 dias. Outros sinais clínicos incluem diarreia, dispneia, tosse e, em casos mais graves, óbito, especialmente em infecções experimentais, que podem ocorrer entre 10 e 14 dias após a infecção³⁶.

Cabras prenhes infectadas experimentalmente costumam apresentar abortos ou o nascimento de crias mortas ou debilitadas³⁶. De forma semelhante, em animais prenhes infectados naturalmente, são relatados abortos, além de manifestações inespecíficas, como retorno ao estro, morte embrionária, desidratação, hipertermia, congestão dos vasos episclerais e retenção de placenta¹⁷.

Estudos experimentais demonstram que os desfechos reprodutivos da toxoplasmose em caprinos variam de acordo com o período gestacional em que ocorre a infecção, sendo a infecção no terço inicial associada, predominantemente, à morte embrionária precoce ou absorção embrionária; no terço médio, à ocorrência de abortamentos e natimortalidade; e, no terço final, ao nascimento de crias vivas, porém debilitadas, ou natimortos^{17,33}. Essa variação nos desfechos reprodutivos é consistente com a dinâmica da parasitemia materna e com o estágio de desenvolvimento do sistema imune fetal no momento da infecção²⁰.

Do ponto de vista macroscópico, os achados associados à toxoplasmose em caprinos são variáveis e inespecíficos, sendo as alterações placentárias mais frequentemente descritas do que lesões fetais propriamente ditas^{33,34}. Podem ser observadas áreas caseosas na placenta, enquanto, ao exame histopatológico, são descritos infiltrado mononuclear difuso, necrose fibrinoide e áreas de calcificação (Figura 5)¹⁷. Em fetos abortados, a literatura relata principalmente autólise ou mumificação, sem a presença de alterações macroscópicas patognomônicas, o que reforça a importância do diagnóstico laboratorial para a confirmação etiológica dos casos^{34,35}.

Assim, a confirmação da toxoplasmose em casos de abortamento em caprinos deve basear-se na integração entre o histórico reprodutivo, os achados laboratoriais e a identificação do agente, permitindo a interpretação correta dos eventos reprodutivos associados à infecção.

Em humanos, também podem ser observados sinais clínicos inespecíficos, como abortamento, linfadenopatia, febre, mal-estar, sudorese noturna, mialgia, dor de garganta, erupção maculopapular, dor abdominal e hepatoesplenomegalia. Em casos mais graves, a infecção pode evoluir para miocardite, pneumonite, hepatite, miosite, coriorretinite e encefalite³⁸.

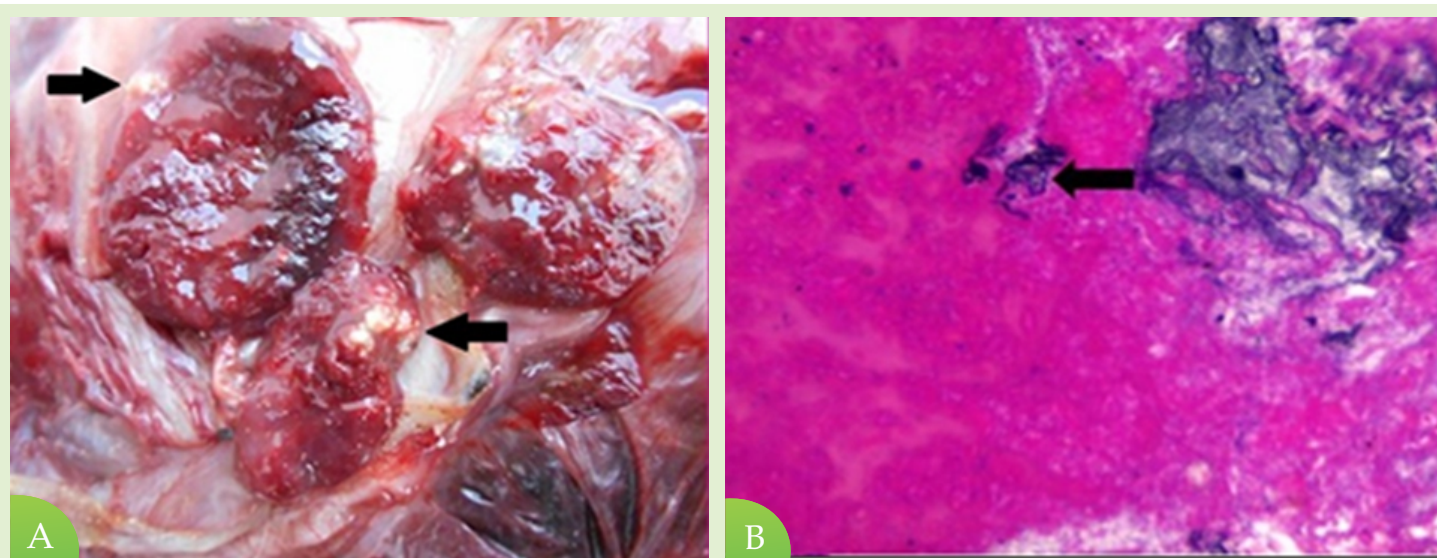


Figura 5. Placenta caprina de um caso de abortamento por *Toxoplasma gondii*. (A) Lesão caseosa (setas). (B) Exame histopatológico apresentando necrose fibrinoide intensa associada à calcificação (setas) (HE, 10×) (Fonte: Oliveira et al.¹⁷).

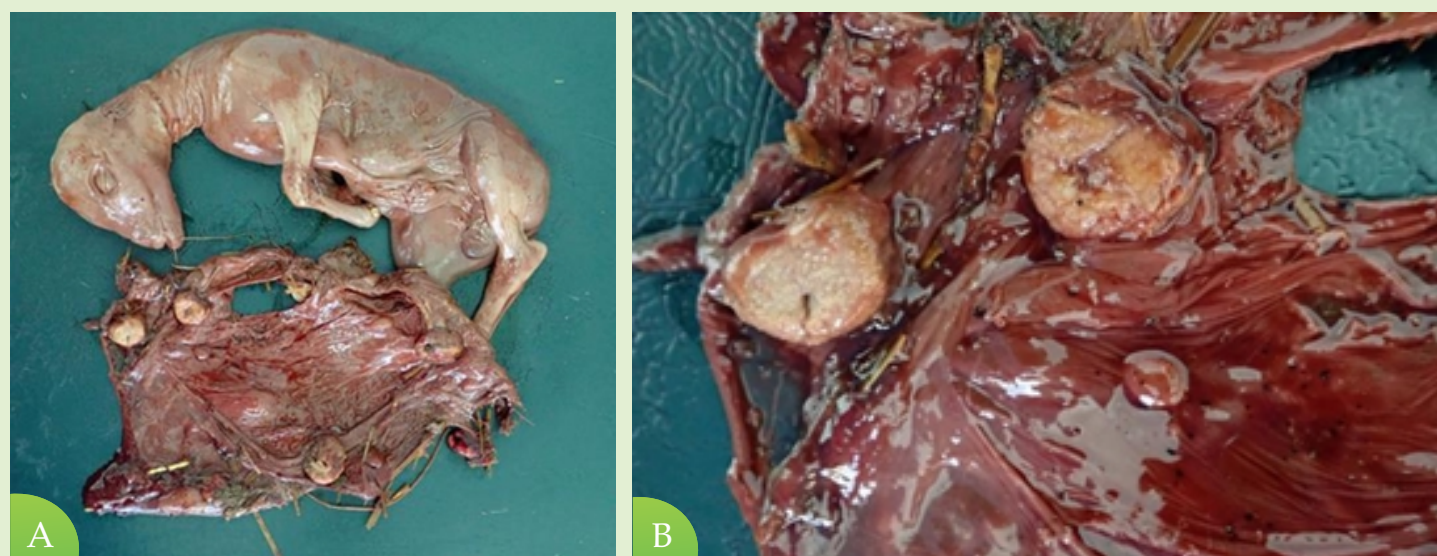


Figura 6. Achados macroscópicos em aborto de pequeno ruminante associado à infecção por *Toxoplasma gondii*, confirmada por PCR em amostras de encéfalo fetal e placenta. (A) Feto mumificado. (B) Placenta intensamente congesta, com aspecto macerado e presença de cotilédones esbranquiçados compatíveis com áreas de necrose, sem envolvimento evidente das regiões intercotiledonárias. (Fonte: Esnal e Extramiana³⁷).

FATORES DE RISCO

Quando se trata de fatores de risco, deve-se salientar que o gato doméstico desempenha um papel fundamental como hospedeiro definitivo na epidemiologia da toxoplasmose, contribuindo significativamen-

te para a disseminação do agente⁴. Diversos estudos que investigaram a soroprevalência da doença em caprinos e ovinos apontaram a presença de gatos nas propriedades, mesmo que só de passagem, como um possível fator de risco para a soropositividade^{7,8,39-42}. No entanto, alguns trabalhos não encontraram essa mesma associa-



ção, sugerindo que a elevada presença de gatos errantes nas áreas estudadas pode ter influenciado os resultados^{43,44}.

A criação extensiva também pode representar um fator de risco para a toxoplasmose, principalmente em razão do maior contato com animais silvestres, bem como com gatos domésticos e selvagens que contaminam a pastagem e a água consumida pelos animais^{7,42,45}. Além disso, a taxa de sobrevivência dos oocistos é favorecida pela umidade e por condições que evitem a dessecação. Quanto à temperatura, há maior persistência em faixas moderadas, e redução da infectividade com exposição prolongada a temperaturas mais altas (superiores a 55 °C). Desta forma, a alta precipitação e a elevação da temperatura ambiente tornam-se fatores relevantes para a disseminação do parasito^{8,46,45}.

O tipo de fonte hídrica pode representar um fator de risco para os animais, uma vez que os oocistos do parasito podem ser carregados e ingeridos junto com a água. Já foi relatada a associação entre o consumo de água corrente e a maior soroprevalência da doença⁸. No entanto, essa associação pode ser controversa, visto que fontes de água estagnadas tendem a ser mais facilmente contaminadas⁴⁷. Além desse fator de risco, rebanhos menores também tendem a apresentar maior soroprevalência, possivelmente por estarem associados a propriedades menos tecnificadas, com manejo alimentar e sanitário menos rigoroso¹.

A forma de descarte da placenta de cabras infectadas também pode representar um risco, especialmente quando esse material é deixado em locais acessíveis a gatos. Ao ingerirem essas placentas, os gatos podem se infectar e, posteriormente, eliminar oocistos no ambiente. A presença de cães nas propriedades também foi apontada como um fator de risco⁷, pois, apesar de não ocorrer a reprodução sexuada do parasito em seu intestino, esses animais podem carrear mecanicamente os oocistos e contribuir para a contaminação da água e dos alimentos^{27,28}. Dessa forma, é evidente que a presença de outros animais na proprie-

dade constitui um fator adicional de risco para a doença⁴⁸.

As fêmeas são mais suscetíveis à infecção por permanecerem por mais tempo no rebanho e por apresentarem redução da imunidade em determinados períodos do ano^{7,42,45}. Entretanto, outros estudos com ovinos não encontraram a mesma relação^{34,43}. Animais mais velhos (≥12 meses) também tendem a apresentar maior soroprevalência quando comparados a animais mais jovens, pois eles têm maior exposição ao longo da vida e maior risco de infecção^{1,8,40,42,45,48,50-52}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico da toxoplasmose não costuma ser possível devido à sintomatologia inespecífica. Exames de imagem podem ser úteis para auxiliar no diagnóstico e no monitoramento dos efeitos terapêuticos. Oocistos e cistos teciduais presentes no ambiente, na água, nas fezes e nos tecidos dos animais podem ser observados por microscopia óptica. Entretanto, além de apresentar baixa sensibilidade, esse método apresenta uma limitação importante de especificidade, uma vez que os oocistos de *T. gondii* são morfológicamente semelhantes aos de outros coccídeos. Assim, em amostras ambientais ou fecais, a microscopia não é recomendada como método confirmatório isolado, sendo necessária a associação com técnicas complementares, como métodos de concentração seguidos de confirmação molecular pela reação em cadeia da polimerase (PCR) ou bioensaio⁵³.

A sorologia permite detectar antígenos e, principalmente, anticorpos contra o protozoário causador da toxoplasmose. Testes como o ensaio imunoenzimático (ELISA), reação de imunofluorescência indireta (RIFI), teste de aglutinação modificado (MAT), teste de aglutinação em látex (LAT) e teste de hemaglutinação indireta (IHAT) são amplamente utilizados para estimar a frequência de anticorpos



contra a doença em rebanhos caprinos. Além disso, métodos moleculares, como PCR, possibilitam a identificação do antígeno em amostras de carne, leite, produtos lácteos e sangue⁵⁴.

Na sorologia indireta, que avalia a presença de anticorpos, normalmente são detectadas as imunoglobulinas G e M. A IgM é produzida durante a fase aguda da infecção, surgindo cerca de uma semana após o contágio, enquanto a IgG persiste ao longo de toda a infecção, atingindo seu pico entre um e dois meses após a infecção inicial e declinando posteriormente. Contudo, na toxoplasmose, baixos níveis de IgM podem persistir por meses após a fase aguda, o que os torna marcadores pouco confiáveis de infecção recente^{53,55}.

O MAT é um teste simples e preciso que consiste na fixação de taquizoítos em placas de microtitulação, seguida da adição do soro diluído. Em amostras positivas ocorre a aglutinação⁵⁷. O LAT baseia-se em um princípio semelhante, porém com antígenos adsorvidos a partículas de látex; trata-se de

um teste rápido e de fácil execução, que apresenta boa sensibilidade e especificidade em humanos. No entanto, em ovinos, foram relatadas sensibilidade de 78,6% e especificidade de 61,9%, consideradas relativamente baixas⁵⁸.

O IHAT utiliza hemácias sensibilizadas com antígenos de *T. gondii*, que aglutinam-se quando expostas a soros contendo anticorpos específicos. Esse teste não é indicado para a detecção de infecções agudas ou congênitas⁵³. O ELISA, por sua vez, pode ser realizado em diferentes formatos. O ELISA indireto é empregado na detecção de anticorpos, principalmente IgG, podendo também identificar IgM, IgA ou IgE em versões específicas, sendo o método mais utilizado e considerado o teste sorológico mais prático para o diagnóstico da toxoplasmose⁵⁴. Já o ELISA de captura (ou tipo sanduíche) é utilizado para a detecção de antígenos circulantes ou para a captura específica de imunoglobulinas, como IgM ou IgA, dependendo do desenho do ensaio⁵³.

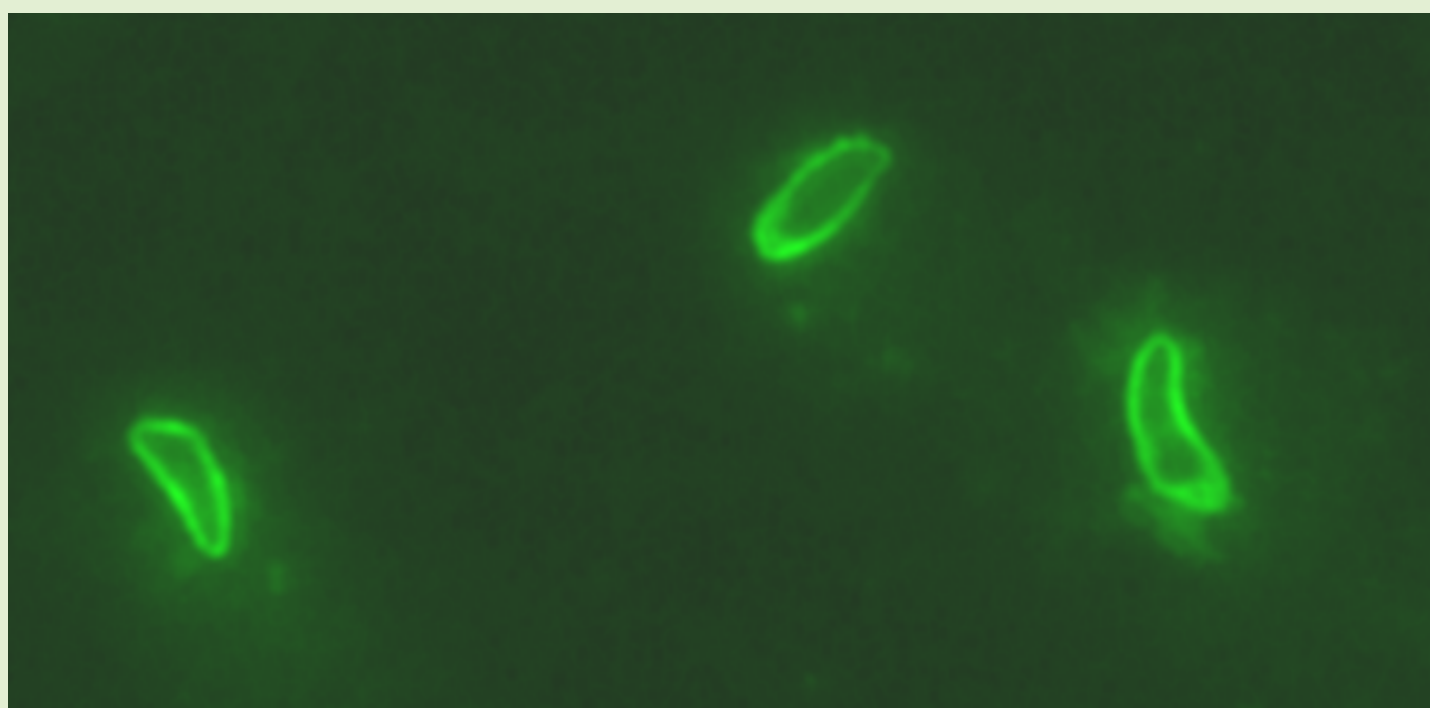


Figura 7. Reação de imunofluorescência indireta para detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*. Observa-se fluorescência periférica intensa e bem delimitada dos taquizoítos, caracterizando resultado positivo.



A RIFI é um teste amplamente empregado para detectar IgG e IgM contra *T. gondii*. Nessa técnica, os taquizoítos são fixados em lâminas, seguidos da adição do soro e de anticorpos anti-espécie marcados com fluoróforos. A leitura é realizada em microscópio de fluorescência e depende da interpretação do observador, o que pode gerar variações nos resultados. A sensibilidade da RIFI varia de 80 a 100%, enquanto a especificidade pode variar de 52 a 95,83%⁵⁹⁻⁶¹.

Diversos estudos têm avaliado a soroprevalência da toxoplasmose em ovinos e caprinos por meio de técnicas como ELISA e RIFI^{52,56,62}. Em caprinos, foi observada concordância de 94% para resultados positivos e de 92% para resultados negativos entre esses testes⁶². Em outro estudo, as soroprevalências detectadas por ELISA e RIFI foram de 39,5% e 36,1%, respectivamente⁵¹. Além disso, foi relatado elevado nível de concordância entre ELISA, RIFI e IHAT, atingindo 97,7%, o que demonstra que, apesar das diferenças metodológicas, há boa concordância entre os testes sorológicos⁵⁶.

A PCR convencional é um método molecular baseado na amplificação de ácidos nucleicos, utilizado para identificar diferentes formas infecciosas de *T. gondii*. Esse método é particularmente útil quando a detecção de imunoglobulinas não é viável, como em fetos imunologicamente imaturos ou em animais que ingeriram colostro. A PCR pode ser realizada em amostras de sangue, leite e tecidos⁵⁴. Ressalta-se que não foi observada correlação entre a presença de imunidade humoral e resultados positivos de PCR em leite de cabras lactantes^{29,64}.

O diagnóstico ainda é possível por meio de bioensaio em animais de laboratório, geralmente utilizando gatos ou roedores, sendo esse método considerado uma referência para a demonstração da viabilidade, infectividade e para o isolamento do *T. gondii*. Apesar de sua elevada sensibilidade, o bioensaio apresenta baixa aplicabilidade na rotina clínica e em estudos epidemiológicos, em razão do alto custo, do

longo tempo de execução e das restrições éticas associadas ao uso de animais de laboratório. Nesses contextos, os métodos mais frequentemente empregados são a sorologia e as técnicas moleculares, como a PCR. Adicionalmente, podem ser utilizados o teste de Sabin-Feldman, *western blot* (WB), imunocromatografia, amplificação isotérmica mediada por *loop* (LAMP) e outros tipos de PCR⁵³.

TRATAMENTO

Diversos fármacos já foram avaliados para o tratamento da toxoplasmose em animais, incluindo espécies de produção. A espiramicina, um antibiótico da classe dos macrolídeos, tem sido utilizada no tratamento da toxoplasmose aguda em gestantes, por apresentar segurança e ausência de efeitos adversos conhecidos no feto. Em estudo conduzido com ovelhas prenhes, entre 85 e 100 dias de gestação, observou-se redução significativa da resposta imune humoral e do número de cordeiros soropositivos quando comparados ao grupo não tratado. Nesse experimento, a espiramicina foi administrada por via oral, na dose de 100 mg/kg, com início do tratamento três semanas após a infecção experimental e manutenção até o parto⁶⁵.

A monensina, um importante antibiótico ionóforo, apresenta efeito *in vitro* contra formas endógenas de parasitos do filo Apicomplexa. Em um estudo que comparou dois grupos de ovelhas infectadas experimentalmente com *T. gondii*, um dos grupos recebeu monensina por via oral, na dose de 15 mg/dia, a partir do 80º dia de gestação até o parto, enquanto o outro grupo foi mantido como controle. Os resultados demonstraram aumento de 44% no número de cordeiros vivos e melhora de 43% na sobrevivência até 72 horas após o nascimento no grupo tratado, em comparação ao grupo não tratado⁶⁶.

Outra alternativa terapêutica, também avaliada em ovelhas, é o uso da sulfametazina, um antibiótico da



classe das sulfonamidas. A administração do fármaco na dose de 33 mg/kg, por via intramuscular, em quatro aplicações realizadas a cada dois dias, mostrou-se eficaz no controle de um surto de abortamentos diagnosticado no norte da Grécia⁶⁷. A sulfametazina ainda pode ser usada em associação com a pirimetamina, um medicamento antiparasitário, no tratamento da toxoplasmose. Nesse caso, a dose utilizada em ovinos é de 83 a 166 mg/kg de sulfametazina pela via subcutânea e 1 a 2 mg/kg de pirimetamina pela via intraperitoneal, ambas nos dias 100, 115 e 130 da gestação, cada um com aplicação em três dias consecutivos⁶⁸.

Outras classes farmacológicas também foram avaliadas experimentalmente em ovinos para o controle da enfermidade. Entre as quinolonas, o decoquinato foi administrado por via oral em ovelhas prenhas infectadas experimentalmente aos 90 dias de gestação. O fármaco foi utilizado na dose de 1 a 2 mg/kg, iniciando-se aos 80 dias de gestação e mantido até o parto, resultando na redução do quadro febril e da resposta humoral, aumento da viabilidade dos cordeiros e maior peso ao nascimento⁶⁹.

Adicionalmente, o toltrazuril foi avaliado em cordeiros infectados experimentalmente, sendo administrado por via oral nas doses de 20 a 40 mg/kg, em duas aplicações semanais, iniciadas 15 dias após a infecção. Esse protocolo promoveu redução significativa dos títulos séricos de anticorpos, além de diminuir a formação de cistos teciduais, indicando potencial efeito na limitação da infecção crônica⁷⁰.

Apesar dos resultados positivos observados em ovinos, ainda são escassos os estudos que avaliem a eficácia e a segurança desses fármacos em caprinos, o que reforça a necessidade de investigações específicas nessa espécie. Além disso, em muitos casos, a infecção só é identificada após a ocorrência de abortos no rebanho, tornando o tratamento mais indicado como medida profilática associada à vacinação, quando disponível⁶⁵.

CONTROLE E PROFILAXIA

A adoção de protocolos de biossegurança, medidas higiênicas e boas práticas de manejo é essencial para o controle e a prevenção da toxoplasmose nos rebanhos, bem como para a prevenção de diversas outras enfermidades que acometem animais de produção. Recomenda-se, entre as medidas preventivas, o controle e a restrição do acesso de felídeos às áreas de pastejo, aos depósitos de ração e às fontes de água dos animais; a remoção imediata de placentas e tecidos fetais; o descarte adequado de carcaças; e o controle de roedores⁶⁵.

Além disso, recomenda-se alimentar os gatos residentes da propriedade com ração industrializada, evitando a oferta de leite cru ou carne crua, a fim de reduzir o risco de infecção e a consequente disseminação de oocistos no ambiente²⁹. Para os seres humanos, as principais medidas preventivas incluem evitar o consumo de carne crua ou mal passada, beber apenas água filtrada ou fervida, lavar cuidadosamente as mãos após o manuseio de terra ou caixas de areia, e higienizar frutas e vegetais antes do consumo⁷¹.

Apesar dos esforços para o desenvolvimento de vacinas contra a toxoplasmose⁷² e da existência de uma vacina comercial à base de cepa viva atenuada (Toxovax™, MSD Animal Health), comercializada em países como Reino Unido, Nova Zelândia, França e Irlanda, atualmente não há vacinas disponíveis comercialmente no Brasil. A imunização representa uma estratégia de controle eficaz e economicamente viável para diversas enfermidades, embora ainda limitada no caso da toxoplasmose.

EPIDEMIOLOGIA

O *T. gondii* possui distribuição cosmopolita, com taxas de infecção humana estimadas entre 30% e 90% na Europa continental, América Central e América do Sul⁴. No Brasil, estima-se que entre 50% e 80%



das mulheres em idade fértil possuam anticorpos contra o parasito, e que de 5 a 23 crianças nasçam infectadas a cada 10 mil nascidos vivos⁷³. Em um estudo realizado com 487 gestantes entre 2012 e 2014, no estado do Tocantins, a soroprevalência encontrada foi de 68,4%, sendo que 5,3% dos casos correspondiam a infecções agudas⁷⁴.

Em caprinos, a toxoplasmose também apresenta distribuição mundial. Estima-se uma soroprevalência global de 27,5% e, na América do Sul, de 29,8%⁴². Na China, uma meta-análise estimou a soroprevalência em cabras em 9,9%⁴⁵. No sul da Espanha, foi observada uma soroprevalência de 25,1%. Em uma província da Tailândia, uma taxa de 27,9%⁵². Na Argélia, a soroprevalência foi de 11,9%¹. Já em Borno, na Nigéria, a soroprevalência em caprinos foi de 4,6%⁷⁶. Há levantamentos sorológicos semelhantes em

caprinos em diversos outros países: Etiópia com uma frequência de 74,8%⁷⁷, Uganda com 31%⁷⁸, Benim com 53%⁷⁹, Mianmar com 11,8%⁸⁰, região central da Índia com 56,9%⁸², Romênia com 75%⁸³ e outros.

No Brasil, a soroprevalência da toxoplasmose em caprinos varia de 5,9% a 92,4%, dependendo da região avaliada (Tabela 1)⁷³. Em Santa Catarina, a soroprevalência foi de 33%⁸⁴. Em Minas Gerais, foi estimada em 46% em um estudo realizado em 2002⁵⁰, enquanto em Uberlândia, no mesmo estado, a prevalência foi de 18,4%⁵⁶. No Paraná, a prevalência observada foi de aproximadamente 37%⁴⁵. No estado de São Paulo, a soroprevalência foi de 23,4%⁸⁵. No Rio de Janeiro, foi de 24,1%⁶. Já no Espírito Santo, nas cidades de Cariacica, Serra e Vila Velha, a soroprevalência foi de 46,6%, com o uso combinado dos testes RIFI e ELISA⁹⁰.

Tabela 1. Soroprevalência de *Toxoplasma gondii* em caprinos no Brasil, segundo estudos publicados a partir de 2000.

Local	Testes	Positivos (%)	N amostral
Alagoas ⁵	RIFI	39,0	454
Bahia, microrregiões de Salvador, Alagoinhas, Catu e Feira de Santana ^{89*}	RIFI	16,4	373
Ceará ³⁹	ELISA	25,1	2362
Espírito Santo, Cariacica, Serra e Vila Velha ⁹⁰	ELISA e RIFI	46,6	146
Maranhão ⁴²	RIFI	29,8	383
Minas Gerais ⁵⁰	RIFI	46,0	767
Minas Gerais, Uberlândia ⁵⁶	IHAT, RIFI e ELISA	18,4	174
Paraíba, Monteiro ⁸⁷	RIFI	18,1	975
Paraná, Curitiba ⁵¹	ELISA e RIFI	37,7	405
Pernambuco, Zona da Mata e Agreste ^{46*}	RIFI	40,4	213
Piauí, microrregião Alto Médio Gurguéia ⁷	ELISA	40,5	374
Rio de Janeiro ⁶	RIFI	24,1	460
Rio Grande do Norte, Mossoró ⁸⁶	ELISA	37,0	338
Santa Catarina ⁸⁴	RIFI	33,0	654
São Paulo ^{85*}	RIFI	23,4	923
Sergipe ⁸¹	RIFI	30,1	675

Legenda: Reação de imunofluorescência indireta (RIFI), enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) e teste de hemaglutinação indireta (IHAT). * Estudos que utilizaram ponto de corte 1:16 na RIFI para detecção de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*, os demais estudos adotaram ponto de corte 1:64.



No Nordeste brasileiro, diversos estudos com pequenos ruminantes têm evidenciado soropositividade para toxoplasmose. No estado do Piauí, a frequência sorológica de anticorpos em caprinos foi de 40,5% em 2016⁷. Em Pernambuco, ao avaliar a soroprevalência nas regiões da Zona da Mata e do Agreste, observou-se uma frequência de 40,4%, com valores mais elevados na Zona da Mata, possivelmente em razão das condições climáticas mais úmidas dessa região⁴⁶. Em Alagoas, a ocorrência foi de 39%⁵. No município de Mossoró, no estado do Rio Grande do Norte, foi relatada a soroprevalência de 37%⁸⁶. No Ceará, um estudo envolvendo 2.362 caprinos identificou soroprevalência de 25,1%³⁹, enquanto em Monteiro, na Paraíba, a prevalência observada foi de 18,1%⁸⁸. No estado do Maranhão, por sua vez, foi registrada uma soroprevalência de 29,8%⁴².

Em Sergipe, a soroprevalência foi de 30,1%⁸¹. Na Bahia, em estudo sorológico conduzido em caprinos de duas regiões distintas: o Recôncavo, caracterizado por clima mais úmido e proximidade ao litoral, e a Caatinga, com clima semiárido e mais no interior do estado, a soroprevalência média foi de 28,9%, sendo significativamente maior no Recôncavo (cerca de 42%) do que na Caatinga (7,3%)⁸⁸. Outro trabalho no mesmo estado, realizado em quatro microrregiões, Salvador, Alagoinhas, Catu e Feira de Santana, demonstrou uma soroprevalência de 16,4%⁸⁹.

IMPACTO NA SAÚDE PÚBLICA

Os hospedeiros se infectam por *T. gondii* ao ingerir água ou alimentos contaminados com oocistos esporulados ou cistos contendo bradizoítos. No caso dos seres humanos, a infecção ocorre principalmente por meio de alimentos (carne crua/malpassada; produtos contaminados) e por exposição ambiental/água a oocistos^{32,91}. Portanto, a toxoplasmose é classificada como uma DTHA, sendo responsável, nos Estados

Unidos, por aproximadamente 24% das mortes atribuídas a esse grupo de doenças⁹².

A doença pode cursar de forma aguda ou crônica. No entanto, em pessoas imunocompetentes, a infecção costuma ser assintomática ou causar um quadro semelhante a gripe leve. Gestantes que já apresentavam imunidade prévia ao agente, evidenciada pela presença de anticorpos específicos antes da gestação, costumam não transmitir a doença ao feto. Por outro lado, em indivíduos imunologicamente comprometidos e recém-nascidos infectados de forma congênita, o parasito pode causar encefalite, coriorretinite e infecção sistêmica³⁸.

Em pessoas imunossuprimidas, a manifestação de sinais clínicos pode decorrer da reativação de uma infecção latente e não necessariamente de uma infecção recente. Essa reativação pode ocorrer, por exemplo, em mulheres vivendo com o vírus da imunodeficiência humana (HIV), possibilitando a transmissão congênita do parasito³⁸.

A toxoplasmose ocular, uma das formas mais frequentes da doença em humanos, pode levar à cegueira, pois o parasito se aloja na retina, causando lesões. Estima-se que a prevalência global dessa forma clínica seja de aproximadamente 2% na população geral⁹³. Anteriormente, acreditava-se que a simples exposição ao *T. gondii*, na ausência de manifestações clínicas, era inofensiva. No entanto, estudos mais recentes têm associado essa exposição subclínica a efeitos deletérios, como maior incidência de doenças de forma geral, declínio cognitivo em idosos, esquizofrenia, depressão, tentativas de suicídio e transtornos de ansiedade⁹.



CONSIDERAÇÕES FINAIS

A toxoplasmose é uma zoonose de relevância global, capaz de impactar significativamente a saúde humana, resultando em perdas econômicas com tratamentos médicos e prejuízos individuais. Além dos efeitos sobre a saúde humana, a doença também afeta a saúde dos animais, tanto domésticos quanto silvestres, bem como o equilíbrio ambiental. Em síntese, o enfrentamento da toxoplasmose em caprinos exige uma abordagem multidisciplinar, integrando saúde animal, segurança dos alimentos e saúde humana, reforçando a necessidade de ações coordenadas sob a perspectiva da Saúde Única.

REFERÊNCIAS

1. ABDALLAH, M.C. et al. Cross-sectional survey on *Toxoplasma gondii* infection in cattle, sheep, and goats in Algeria: seroprevalence and risk factors. *Veterinary Sciences*, v.6, n.3, p.63, 2019.
2. KIM, K.; WEISS, L.M. *Toxoplasma gondii*: the model apicomplexan. *International Journal for Parasitology*, v.34, n.3, p.423-432, 2004.
3. KOCHANOWSKY, J.A.; KOSHY, A.A. *Toxoplasma gondii*. *Current Biology*, v.28, n.14, p.770-771, 2018.
4. DUBEY, J.P. *Toxoplasmosis of Animals and Humans*. 2.ed. Boca Raton: CRC Press, 2010. 232p.
5. ANDERLINI, G.A. et al. Occurrence and risk factors associated with infection by *Toxoplasma gondii* in goats in the State of Alagoas, Brazil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v.44, n.2, p.157-162, 2011.
6. ARRUDA, I.F. et al. Seroepidemiology, molecular detection, and isolation attempts of *Toxoplasma gondii* in dairy goats from Rio de Janeiro, Brazil. *Veterinary Research Communications*, v.49, n.2, p.69, 2025.
7. RÊGO, W.M.F. et al. Risk factors for *Toxoplasma gondii* infection in goats and sheep raised in the State of Piauí in northeast Brazil. *Small Ruminant Research*, v.141, p.17-23, 2016.
8. ANDRADE, M.M.C. et al. Seroprevalence and risk factors associated with ovine toxoplasmosis in Northeast Brazil. *Parasite*, v.20, n.20, 2013.
9. AGUIRRE, A.A. et al. The One Health approach to toxoplasmosis: epidemiology, control, and prevention strategies. *EcoHealth*, v.16, n.2, p.378-390, 2019.
10. DUBEY, J.P. History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International Journal for Parasitology*, v.39, n.8, p.877-882, 2009.
11. BLADER, I.J. et al. Lytic cycle of *Toxoplasma gondii*: 15 years later. *Annual Review of Microbiology*, v.69, p.463-485, 2015.
12. DUBEY, J.P. The history and life cycle of *Toxoplasma gondii*. In: WEISS, L.M.; KIM, K. (ed.). *Toxoplasma gondii: The Model Apicomplexan – Perspectives and Methods*. 2ªed. San Diego: Academic Press, 2014. p.1-17.
13. DUBEY, J.P. et al. Structures of *Toxoplasma gondii*



tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. *Clinical Microbiology Reviews*, v.11, n.2, p.267-299, 1998.

14. NICOLLE, C.; MANCEAUX, L.H. On a Leishman body infection (or related organisms) of the gondi. *International Journal for Parasitology*, v.39, n.8, p.863-864, 1908.

15. SPLENDORE, A. Un nuovo protozoa parassita de' conigli incontrato nelle lesioni anatomiche d'une malattia che ricorda in molti punti il Kala-azar dell'uomo. Nota preliminare. *Revista da Sociedade Scientifica de São Paulo*, v.3, p.109-112, 1908.

16. LAFI, S.Q. et al. Ovine and caprine toxoplasmosis: experimental study. *Pakistan Veterinary Journal*, v.34, n.1, p.50-53, 2014.

17. OLIVEIRA, J.M.B. et al. *Toxoplasma gondii* infection in goats: serological, pathological, and clinical monitoring during gestation. *Parasitology Research*, v.121, n.11, p.3147-3153, 2022.

18. MINKOFF, H. et al. Vertical transmission of *Toxoplasma* by human immunodeficiency virus infected women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, v.176, n.3, p.555-559, 1997.

19. BRESCIANI, K.D. et al. Transplacental transmission of *Toxoplasma gondii* in reinfected pregnant female canines. *Parasitology Research*, v.104, n.5, p.1213-1217, 2009

20. DUBEY, J.P. et al. Lesions of neonatally induced toxoplasmosis in cats. *Veterinary Pathology*, v.33, n.3, p.290-295, 1996.

21. SANTANA, L.F. et al. Evidence of sexual transmission of *Toxoplasma gondii* in goats. *Small Ruminant Research*, v.115, n.1-3, p.130-133, 2013.

22. TONG, W.H. et al. Presence of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in human semen: toxoplasmosis as a potential sexually transmissible infection. *Journal of Infection*, v.86, n.1, p.60-65, 2023.

23. ASGARI, Q. et al. *Toxoplasma gondii*: sexual transmission in mice. *Journal of Parasitic Diseases*, v.39, n.2, p.253-257, 2015.

24. ARANTES, T.P. et al. *Toxoplasma gondii*: evidence for the transmission by semen in dogs. *Experimental Parasitology*, v.123, n.2, p.190-194, 2009.

25. LOPES, W.D.Z. et al. Sexual transmission of *Toxoplasma gondii* in sheep. *Veterinary Parasitology*, v.195, n.1-2, p.47-56, 2013.

26. TEIXEIRA, W.F.P. et al. Investigation of *Toxoplasma gondii* in semen, testicle and epididymis tissues of primo-infected cats (*Felis catus*). *Veterinary Parasitology*, v.238, p.90-93, 2017.

27. FRENKEL, J.K.; PARKER, B.B. An apparent role of dogs in the transmission of *Toxoplasma gondii*. The probable importance of xenosmophilia. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v.791, p.402-407, 1996.

28. LINDSAY, D.S. et al. Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. *Veterinary Parasitology*, v.73, n.1-2, p.27-33, 1997.

29. BOUGHATTAS, S. Detection of *Toxoplasma gondii* in raw caprine, ovine, buffalo, bovine, and camel milk using cell cultivation, cat bioassay, capture ELISA, and PCR methods in Iran. *Frontiers in Microbiology*, v.6, .215, 2015.

30. RENOULT, E. et al. Toxoplasmosis in kidney transplant recipients. *Clinical Infectious Diseases*, v.24, n.4, p.625-634, 1997.



31. CONRAD, P.A. et al. Transmission of *Toxoplasma*: clues from the study of sea otters as sentinels of *Toxoplasma gondii* flow into the marine environment. *International Journal for Parasitology*, v.35, n.11-12, p.1155-1168,2005.
32. BOWIE, W.R. et al. Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. *Lancet*, v.350, n.9072,p.173-177,1997.
33. MOURA, H.F. et al. Reproductive disorders and congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in goats reinfected during gestation. *Small Ruminant Research*, v.174,n.1,p.1-7,2019.
34. BUXTON, D. et al. *Toxoplasma gondii* and ovine toxoplasmosis: new aspects of an old story. *Veterinary Parasitology*,v.149,n.1-2,p.25-28,2007.
35. RENGIFO-HERRERA, C. et al. Detection of *Toxoplasma gondii* antibodies in Antarctic pinnipeds. *Veterinary Parasitology*,v.190,n.1-2,p.259-262,2012.
36. DUBEY, J.P. et al. Caprine toxoplasmosis: abortion, clinical signs, and distribution of *Toxoplasma gondii* in tissues of goats fed *Toxoplasma gondii* oocysts. *American Journal of Veterinary Research*, v.41, n.7, p.1072-1076, 1980.
37. ESNAL, A.; EXTRAMIANA, A.B. Toxoplasmosis en pequeños rumiantes: claves para el diagnóstico y control. *Analítica Veterinaria*, p.1-9,2020.
38. WEISS, L.M.; DUBEY, J.P. Toxoplasmosis: a history of clinical observations. *International Journal for Parasitology*,v.39,n.8,p.895-901,2009.
39. CAVALCANTE, A.C.R. et al. Risk factors for infection by *Toxoplasma gondii* in herds of goats in Ceará, Brazil. *Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária e Zootecnia*,v.60,n.1,p.36-41,2008.
40. GUIMARÃES, L.A. et al. Prevalence and risk factors associated with anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in sheep from Bahia state, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.22, n.2, p.220-224,2013.
41. MENDONÇA, C.E.D.A. et al. Prevalence and risk factors associated with ovine toxoplasmosis in northeastern Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*,v.22,n.2,p.230-234,2013.
42. RODRIGUES, A.A. et al. A systematic literature review and meta-analysis of *Toxoplasma gondii* seroprevalence in goats. *Acta Tropica*, v.230, 106411, 2022.
43. TZANIDAKIS, N. et al. *Toxoplasma gondii* in sheep and goats: seroprevalence and potential risk factors under dairy husbandry practices. *Veterinary Parasitology*, v.190,n.3-4,p.340-348,2012.
44. COSENDEY-KEZENLEITE, R.I.J. et al. Occurrence and risk factors associated with *Toxoplasma gondii* infection in sheep from Rio de Janeiro, Brazil. *Tropical Animal Health and Production*, v.46, n.8, p.1463-1466,2014.
45. WEI, X.Y. et al. Seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection in goats in China from 2010 to 2020: a systematic review and meta-analysis. *Preventive Veterinary Medicine*,v.186,n.105215,2021.
46. SILVA, A.V. et al. Toxoplasmose em ovinos e caprinos: estudo soropidemiológico em duas regiões do Estado de Pernambuco, Brasil. *Ciência Rural*, v.33, n.1,p.115-119,2003.
47. LUCIANO, D.M. et al. Soroepidemiologia da toxoplasmose em caprinos e ovinos de três municípios do Estado do Rio de Janeiro. *Pesquisa Veterinária Brasileira*,v.31,n.7,p.569-574,2011.



48. RODRIGUES, A.A. et al. Seroprevalence and risk factors for *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in goats of Maranhão State, Brazil. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, v.26, 100634, 2021.
49. SOARES, H.S. et al. Prevalence of anti-*Toxoplasma gondii* and anti-*Neospora caninum* antibodies in sheep from Mossoró, Rio Grande do Norte, Brazil. *Veterinary Parasitology*, v.160, n.3-4, p.211-214, 2009.
50. CARNEIRO, A.C.A.V. et al. Seroprevalence and risk factors of caprine toxoplasmosis in Minas Gerais, Brazil. *Veterinary Parasitology*, v.160, n.3-4, p.225-229, 2009.
51. GARCIA, G. et al. *Toxoplasma gondii* in goats from Curitiba, Paraná, Brazil: risk factors and epidemiology. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.21, n.1, p.42-47, 2012.
52. JITTAPALAPONG, S. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic goats in Satun Province, Thailand. *Veterinary Parasitology*, v.127, n.1, p.17-22, 2005.
53. LIU, Q. et al. Diagnosis of toxoplasmosis and typing of *Toxoplasma gondii*. *Parasites & Vectors*, v.8, 292, 2015.
54. HOLEC-GĄSIOR, L.; SOŁOWIŃSKA, K. Detection of *Toxoplasma gondii* infection in small ruminants: old problems, and current solutions. *Animals*, v.13, n.17, 2696, 2023.
55. DHAKAL, R. et al. Significance of a positive *Toxoplasma* immunoglobulin M test result in the United States. *Journal of Clinical Microbiology*, v.53, n.11, p.3601-3605, 2015.
56. FIGUEIREDO, J.F. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in goats by the indirect haemagglutination, immunofluorescence and immunoenzymatic tests in the region of Uberlândia, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, v.96, n.5, p.687-692, 2001.
57. DESMONTS, G.; REMINGTON, J.S. Direct agglutination test for diagnosis of *Toxoplasma* infection: method for increasing sensitivity and specificity. *Journal of Clinical Microbiology*, v.11, n.6, p.562-568, 1980.
58. ONCEL, T. et al. Detection of *Toxoplasma gondii* seropositivity in sheep in Yalova by Sabin-Feldman dye test and latex agglutination test. *Turkiye Parazitoloji Dergisi*, v.29, n.1, p.10-12, 2005.
59. CASARTELLI-ALVES, L. et al. Sensitivity and specificity of serological tests, histopathology and immunohistochemistry for detection of *Toxoplasma gondii* infection in domestic chickens. *Veterinary Parasitology*, v.204, n.3-4, p.346-351, 2014.
60. SANTOS, T.R. et al. Detection of *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples from public schools. *Veterinary Parasitology*, v.171, n.1-2, p.53-57, 2010.
61. SHAAPAN, R.M. et al. Sensitivity and specificity of various serological tests for the detection of *Toxoplasma gondii* infection in naturally infected sheep. *Veterinary Parasitology*, v.153, n.3-4, p.359-362, 2008.
62. AL-KAPPANY, Y.M. et al. Seroprevalence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in Egyptian sheep and goats. *BMC Veterinary Research*, v.14, n.1, p.120, 2018.
63. ALMEIDA, M.G.A.R. et al. Dados sorológicos sobre a presença e distribuição da artrite-encefalite caprina (CAE) no Estado da Bahia, Brasil. *Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal*, v.1, n.3, p.78-83, 2001.
64. AMAIRIA, S. et al. Molecular prevalence of *Toxoplasma gondii* DNA in goats' milk and



- seroprevalence in Northwest Tunisia. *Veterinary Medicine and Science*, v.2, n.3, p.154–160, 2016.
65. SÁNCHEZ-SÁNCHEZ, R. et al. Treatment of toxoplasmosis and neosporosis in farm ruminants: state of knowledge and future trends. *Current Topics in Medicinal Chemistry*, v.18, n.15, p.1304–1323, 2018.
66. BUXTON, D. et al. Monensin and the control of experimental ovine toxoplasmosis: a systemic effect. *Veterinary Record*, v.120, n.26, p.618–619, 1987.
67. GIADINIS, N.D. et al. Massive *Toxoplasma* abortions in a dairy sheep flock and therapeutic approach with different doses of sulfadimidine. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, v.35, n.3, p.207–211, 2011.
68. BUXTON, D. et al. Treatment of ovine toxoplasmosis with a combination of sulphamezathine and pyrimethamine. *Veterinary Record*, v.132, n.16, p.409–411, 1993.
69. BUXTON, D. et al. Decoquinate and the control of experimental ovine toxoplasmosis. *Veterinary Record*, v.138, n.18, p.434–436, 1996.
70. KUL, O. et al. In-vivo efficacy of toltrazuril on experimentally induced *Toxoplasma gondii* tissue cysts in lambs: a novel strategy for prevention of human exposure to meat-borne toxoplasmosis. *Research in Veterinary Science*, v.94, n.2, p.269–276, 2013.
71. KIJLSTRA, A.; JONGERT, E. Control of the risk of human toxoplasmosis transmitted by meat. *International Journal for Parasitology*, v.38, n.12, p.1359–1370, 2008.
72. ZHANG, N. et al. Vaccines against *Toxoplasma gondii*: new developments and perspectives. *Expert Review of Vaccines*, v.12, n.11, p.1287–1299, 2013.
73. DUBEY, J.P. et al. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. *Parasitology*, v.139, n.11, p.1375–1424, 2012.
74. SILVA, M.G. et al. Prevalence of toxoplasmosis in pregnant women and vertical transmission of *Toxoplasma gondii* in patients from basic units of health from Gurupi, Tocantins, Brazil, from 2012 to 2014. *PLoS ONE*, v.10, n.11, e0141700, 2015.
75. GARCÍA-BOCANEGRA, I. et al. *Toxoplasma gondii* in ruminant species (cattle, sheep, and goats) from southern Spain. *Journal of Parasitology*, v.99, n.3, p.438–440, 2013.
76. KAMANI, J. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in domestic sheep and goats in Borno state, Nigeria. *Tropical Animal Health and Production*, v.42, n.4, p.793–797, 2010.
77. TESHALE, S. et al. Serological survey of caprine toxoplasmosis in Ethiopia: prevalence and risk factors. *Parasite*, v.14, n.2, p.155–159, 2007.
78. BISSON, A. et al. Seroprevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in domestic goats in Uganda. *Acta Tropica*, v.76, n.1, p.33–38, 2000.
79. TONOUHEWA, A.B.N. et al. Serological survey of *Toxoplasma gondii* in sheep and goats in Benin, West Africa. *Journal of Parasitic Diseases*, v.43, n.3, p.343–349, 2019.
80. BAWM, S. et al. Serological survey and factors associated with *Toxoplasma gondii* infection in domestic goats in Myanmar. *Scientifica*, v.2016, 4794318, 2016.
81. RIZZO, H. et al. Occurrence of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies and evaluation of risk infection factors in goats raised in Sergipe state, Brazil. *Pesquisa*



Veterinária Brasileira, v.40, n.5, p.374–380, 2020.

82. HEBBAR, B.K. et al. Seroprevalence, risk factors, and serological cross-reactivity for diagnosis of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* infections in goats in India. *Microbial Pathogenesis*, v.173, 105780, 2022.

83. HOTEA, I. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and goats from Romania. *Parasitologia*, v.1, n.2, p.36–44, 2021.

84. MOURA, A.B. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in goats in Southern Brazil. *Acta Scientiae Veterinariae*, v.44, 1367, 2016.

85. STACHISSINI, A.V.M. Influência da infecção pelo vírus da artrite encefalite caprina nos perfis soropidemiológicos. 2005. 103f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Botucatu, São Paulo.

86. NUNES, F.V.A. et al. Soroprevalência e fatores associados à infecção por *Toxoplasma gondii* em caprinos de propriedades rurais do município de Mossoró, RN. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v.33, n.5, p.565–570, 2013.

87. SANTOS, C.S.A.B. et al. Risk factors associated with *Toxoplasma gondii* seroprevalence in goats in the State of Paraíba, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, v.21, n.4, p.399–404, 2012.

88. GONDIM, L.F.P. et al. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goats, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brazil. *Veterinary Parasitology*, v.82, n.4, p.273–276, 1999.

89. UZÊDA, R.S. et al. Fatores relacionados à presença de anticorpos IgG anti-*Toxoplasma gondii* em caprinos leiteiros do Estado da Bahia. *Revista Brasileira de Saúde*

e Produção Animal, v.5, n.1, p.1–8, 2004.

90. VICENTINI, L.P.P. et al. Seroprevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* in goats (*Capra hircus*) in the state of Espírito Santo, Southeast Brazil. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, v.51, 101032, 2024.

100. BAHIA-OLIVEIRA, L.M.G. et al. Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in north Rio de Janeiro state, Brazil. *Emerging Infectious Diseases*, v.9, n.1, p.55–62, 2003.

101. SCALLAN, E. et al. Foodborne illness acquired in the United States—major pathogens. *Emerging Infectious Diseases*, v.17, n.1, p.7–15, 2011.

102. KARAMI, M. et al. Prevalence of ocular toxoplasmosis in the general population and uveitis patients: a systematic review and meta-analysis. *Ocular Immunology and Inflammation*, v.32, n.6, p.1003–1016, 2024.