

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

Karla Scola Escopelli

ASPECTOS SANITÁRIOS DA OVINOCULTURA LEITEIRA: UM ESTUDO DE  
CASO EM SANTA CATARINA, BRASIL

Porto Alegre

2014

Karla Scola Escopelli

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIA

ASPECTOS SANITÁRIOS DA OVINOCULTURA LEITEIRA: UM ESTUDO DE  
CASO EM SANTA CATARINA, BRASIL

Tese apresentada ao Curso de Pós Graduação  
da Universidade Federal do Rio Grande do Sul  
como um dos pré requisitos para obtenção do  
título de Doutor em Ciências Veterinária

Área: Medicina Veterinária Preventiva

Orientador: Prof<sup>ª</sup> Dr<sup>ª</sup> Verônica Schmidt

Porto Alegre

2014

Karla Scola Escopelli

ASPECTOS SANITÁRIOS DA OVINOCULTURA LEITEIRA: UM ESTUDO DE  
CASO EM SANTA CATARINA, BRASIL

Aprovada em 20 FEV 2014

APROVADO POR:

Profa. Dra. Verônica Schmidt

Prof. Dr.

Orientador e Presidente da Comissão

Dra. Andreia Troller Pinto

Prof. Dr.

Membro da Comissão

Dra. Neusa Saltiel Stobbe

Prof. Dr.

Membro da Comissão

Dr. Paulo Roberto Loss Aguiar

Prof. Dr.

Membro da Comissão

## AGRADECIMENTOS

Agradecer a Deus e ao meu Anjo da Guarda por todos os momentos de generosidade e auxílio que sempre demonstraram por mim.

Aos meus pais que nunca pouparam esforços para que eu chegasse até aqui. Especialmente à minha mãe. A sua presença sempre ao meu lado me dá força e coragem para superar a ausência física – Mãezinha, esse novo degrau de vitória também é teu.

À minha madrinha, que mais parece uma fada madrinha, nunca me faltou e o seu apoio e carinho são tão importantes até hoje.

À Cristiane da Rosa Moraes, por todo o apoio no início do doutorado e sua ajuda, tanto nas coletas quanto no laboratório. Cris, tenho certeza que sem tem apoio teria sido um caminho mais árduo. Ao meu aluno Anderson Queiroz que nunca se negou a participar ativamente em cada fase deste estudo, a minha sincera gratidão.

Dizer um muito obrigada à nossa “sempre presente” no laboratório, Tatiana Vieira. Obrigada pela força, pela ajuda nas fotos e por todo carinho.

A todos que eu conheci no Laboratório da Preventiva ao longo desses anos e que, de uma forma ou outra, fizeram parte dessa caminhada.

Agradecer à professora Dr<sup>a</sup>. Andrea Troller Pinto pela disponibilidade em ler, corrigir e estar disponível para que esse trabalho se concluísse.

À professora Dr<sup>a</sup>. Neusa Saltiel Stobbe meu muitíssimo obrigada pelo apoio, conhecimento e tornar possível que uma parte importante deste trabalho se realizasse. Sem ela a minha tese não teria ficado do jeito que eu imaginava.

E, por fim, à minha orientadora, professora Dr<sup>a</sup>. Verônica Schmidt que, com muito carinho, teve o desprendimento em me orientar, mesmo necessitando aventurar-se fora da sua zona de conforto. Muito obrigada por ter aceito este desafio junto comigo, serei eternamente grata por tudo e espero que a nossa parceria ainda renda muitos frutos em outras ocasiões.

## SUMÁRIO

Lista de Tabelas .....	8
Lista de figuras .....	9
Resumo .....	10
Abstrat .....	11
CAPÍTULO 1: Introdução e Revisão Bibliográfica	
<b>1.Introdução</b> .....	13
<b>2. Revisão bibliográfica</b> .....	16
<b>2.1 Ovinos leiteiros</b> .....	16
2.2 Leite ovino .....	16
2.2.1 Composição do Leite ovino .....	16
2.2.2 Fatores que afetam a produção e a composição do leite de ovelha .....	18
2.2.3 Curva de lactação .....	19
<b>2.3 Sanidade</b> .....	20
2.3.1 Mastite .....	20
Apresentação clínica .....	20
Diagnóstico .....	21
Profilaxia .....	22
<b>2.3.2 <i>Toxoplasma gondii</i></b> .....	22
2.3.2.1 Histórico .....	22
a) Sistemática .....	23
b) Morfologia .....	24
c) Taquizoítos .....	24
d) Bradizoítos .....	24
e) Oocistos .....	25
2.3.2.2 Ciclo evolutivo .....	25
a) Ciclo enteroepitelial .....	25
b) Ciclo extraepitelial .....	26
2.3.2.3 Epidemiologia .....	27
a) Nos hospedeiros definitivos (felídeos) .....	27
b) Nos hospedeiros intermediários .....	28
b.1) Através do consumo de alimentos .....	28
b.2) Através de felídeos .....	29

b.3) Via transplacentária .....	29
b.4) Outras vias .....	30
2.3.2.4 Toxoplasmose em humanos .....	30
2.3.2.5 Toxoplasmose em ovinos .....	30
2.3.2.6 Prevenção e controle da toxoplasmose .....	32
<b>2.3.3 <i>Neospora caninum</i></b> .....	34
2.3.3.1. Histórico .....	34
a) Sistemática .....	35
b) Morfologia .....	36
c) Taquizoítos .....	36
d) Bradizoítos .....	36
e) Oocistos .....	37
f) Transmissão vertical .....	37
g) Estratégias para transmissão horizontal .....	38
2.3.3.2 Neosporose em cães .....	38
2.3.3.3 Neosporose em ovinos .....	39
2.3.3.4 Tratamento para neosporose .....	39
2.3.3.5 Controle de neosporose .....	39
<b>2.3.4 Helmintos gastrintestinais</b> .....	40
Biologia dos estados de vida livre dos nematódeos de ovinos no Brasil .....	41
2.3.4.1 Epidemiologia .....	43
a) Principais espécies de helmintos gastrintestinais de ovinos no Brasil .....	43
2.3.4.2 Controle .....	44
a) Manejo .....	45
b) Sistema rotacionado .....	46
c) Descontaminação de pastagens pelo uso de animais resistentes ou de diferentes espécies de herbívoros .....	46
d) Especificidade parasitária e eficiência de manejo integrado de diferentes espécies de ovinos .....	46
e) Antihelmíntico .....	47
f) Confinamento de ovinos .....	48
2.3.4.3 Fatores que afetam a resposta imunológica dos animais e influência o	

controle da verminose .....	49
a) Estado nutricional .....	50
b) Fenômeno periparto .....	50
CAPÍTULO 2: Composição do leite de ovelhas leiteiras durante a lactação ...	52
CAPÍTULO 3: Prevalência de resposta imune ao <i>Toxoplasma gondii</i> e <i>Neospora caninum</i> em ovelhas leiteiras no município de Chapecó, SC .....	62
CAPÍTULO 4: Status parasitológico em ovinos de alta produção leiteira no município de Chapecó/SC .....	71
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	80

## LISTA DE TABELAS

### CAPÍTULO 1

TABELA 1: Composição média do leite de diferentes espécies..... 18

TABELA 2: Soro - prevalência para *Toxoplasma gondii* em ovinos de diferentes estados do Brasil, do período de 1978 a 2009, segundo a metodologia utilizada ..... 32

### CAPÍTULO 2

TABELA 1: Contagem mediana, máxima e mínima de células somáticas (cel.mL-1) em ovelhas leiteiras, segundo o mês de amostragem ..... 56

TABELA 2: Composição (%) mensal do leite de ovelhas leiteiras ..... 57

TABELA 3: Composição do leite de rebanho de ovelhas leiteiras ..... 58



## LISTA DE FIGURAS

### CAPÍTULO 4

Figura 1: Contagem média de ovos por grama de fezes (OPG) ovelhas, durante a lactação.....	75
---	----

## RESUMO

A criação de ovinos para produção de leite no Brasil tem crescido nos últimos anos. Este trabalho teve como objetivo avaliar a sanidade de ovinos leiteiros. Para tanto, utilizou-se como metodologia o estudo de caso exploratório e selecionou-se como população o maior rebanho ovino com produção leiteira do país, no município de Chapecó, SC. Avaliaram-se aspectos sanitários relacionados à produção leiteira determinando-se a ocorrência de mastites e a composição do leite; determinou-se a prevalência de resposta imune para *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* utilizando RIFI, em ovelhas em idade reprodutiva e cordeiras; avaliou-se o status parasitológico de parasitoses gastrintestinais em fêmeas lactantes e não lactantes pelo teste de Gordon & Whitlock (OPG) e, pela técnica de Robert & O'Sullivan (Coprocultura), identificaram-se os principais parasitos de ocorrência para o rebanho em estudo. Das 24 ovelhas analisadas, 3 (12,5%) apresentaram resposta (3 cruces) ao California Mastitis Test em um dos tetos, pelo menos uma vez, durante a lactação. Embora nenhum animal tenha apresentado quadro clínico, verificou-se crescimento bacteriano em (22) 12,3% amostras de leite, com predomínio de *Staphylococcus coagulase negativa*. Verificou-se variabilidade na CCS ( $2,3 \times 10^4$  a  $9,5 \times 10^6$  células.mL<sup>-1</sup>) entre os animais e entre os meses de lactação. No leite de mistura determinou-se acidez de 25 e 26 °D, estabilidade ao álcool entre 52 a 56°GL, CCS de  $9,7 \times 10^5$  a  $1,7 \times 10^6$  cél.mL<sup>-1</sup> e contagem bacteriana de  $2 \times 10^3$  a  $3 \times 10^3$  ufc.mL<sup>-1</sup>. Verificou-se resposta imune para *T. gondii* nas diluições de 1:64 (24,58%), 1:128 (12,29%), 1:256 (6,64%), 1:512 (3,32%) e 1:1024 (2,32%). As ovelhas foram sororreagentes, também, para *N. caninum* (10,63%) na diluição de 1:50. Determinou-se que a parasitemia foi significativamente ( $p=0,0018$ ) maior nas fêmeas lactantes e *Haemonchus* spp. foi o parasito de maior ocorrência, sendo observado em 100% dos animais parasitados. Os resultados observados permitem concluir que as infecções da glândula mamária devem ser melhor estudadas para o estabelecimento, inclusive, de parâmetros de normalidade do leite para espécie ovina. Entretanto, as enfermidades de origem parasitária destacam-se como problema sanitário na produção de ovinos leiteiros. Estudos sobre enfermidades de repercussão na produtividade de ovinos leiteiros ainda são escassos no Brasil e necessitam cada vez mais de atenção, tendo em vista o crescimento desta cadeia produtiva no país.

Palavras chave: ovinos leiteiros, mastite, composição do leite, parasitos

## ABSTRACT

### SANITARY ASPECTS OF DAIRY SHEEP: A CASE STUDY IN SANTA CATARINA, BRAZIL

Sheep raising for milk production in Brazil has grown in recent years.

This study aimed to evaluate the dairy sheep sanitary. For this purpose, the methodology used was exploratory case study and the population selected was the largest sheep herd in milk production of the country, in the municipality of Chapecó, SC. Sanitary aspects related to milk production were evaluated by determining the occurrence of mastitis and milk composition; the immune response prevalence to *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* was determined with RIFI technique, in sheep reproductive age and female lamb parasitological status of gastrointestinal parasitosis in lactating and non-lactating females was evaluated using Gordon & Whitlock test (OPG) and, using Robert & O'Sullivan technique (Coproculture). And the main parasites of occurrence to the herd studied were identified. In the 24 sheep analyzed, 3 of them (12.5%) had response (3 crosses) to the California Mastitis Test in one of the teats at least once during the lactation. Although no animal has shown clinical feature, bacterial growth was detected in 24 milk samples, with predominance of coagulase negative Staphylococci. SCC from each animal was evaluated during the lactation months, which varied from  $2.3 \times 10^4$  a  $9.5 \times 10^6$  cells.mL<sup>-1</sup>. Acidity of 25 and 26 °D, alcohol stability between 52 and 56 °GL, SCC of  $9.7 \times 10^5$  to  $1.7 \times 10^6$  cél.mL<sup>-1</sup> and bacterial counting of  $2 \times 10^3$  to  $3 \times 10^3$  ufc.mL<sup>-1</sup> were determined in the mixture milk. Immune response to *T. gondii* in dilutions of 1:64 (24.58%), 1:128 (12.29%), 1:256 (6.64%), 1:512 (3.32%) and 1:1024 (2.32%) was verified. The sheep were positive for *N. caninum* (10.63%) in dilution 1:50 too. It was determined that the parasitemia was significantly ( $p=0,0018$ ) higher in lactating females and *Haemonchus* was the most frequent parasite being observed in 100% of infected animals. The results observed allow to conclude that mammary gland infections should be more studied to establish the normal parameters for milk sheep. However, the diseases caused by parasites stand out as a sanitary problem in the dairy sheep production. Studies about diseases with implications on dairy sheep productivity are still scarce in Brazil and increasingly need more attention, in view of the growth of this productive chain in the country.

## CAPÍTULO 1: Introdução e Revisão Bibliográfica

## 1. INTRODUÇÃO

Segundo Mühlbach (2004), a população mundial está estimada em mais de 6 bilhões de pessoas e segue aumentando 84 milhões anualmente, ou seja, a cada dia cresce em 230.000 pessoas. Cerca de 10% da área terrestre é agricultável e a cada ano torna-se vez mais escassa como decorrência do aumento das áreas urbanizadas. Mais de 99% da alimentação humana é obtida da área terrestre e 60% provêm das culturas de arroz, trigo e milho. Todavia, na dieta do homem, como ser onívoro, não pode faltar proteína de origem animal, por esta apresentar maior valor biológico que a proteína vegetal, especialmente pela maior concentração de aminoácidos essenciais. No Brasil, a população consome um copo de leite a cada 24 dias (MESQUITA et al., 2004). Considerando-se o baixo nível de consumo de leite per capita, pressupõe-se que exista um grande potencial de crescimento do mercado brasileiro de produtos lácteos e, diante deste quadro, a qualidade do leite como matéria prima na indústria de laticínios é uma importante ferramenta que pode modificar o perfil dessa cadeia produtiva. Para isso, torna-se necessário estabelecer normas de produção, identidade e qualidade do leite, visando adequar as exigências mínimas de qualidade do leite cru e industrializado, previstas pela legislação. Dentre os padrões de qualidade encontram-se: a contagem de células somáticas, a contagem bacteriana e a composição química e física do leite.

No período de 1961 a 2003, a Food and Agriculture Organization (FAO) registrou uma taxa de crescimento na produção leiteira brasileira de 3,38% ao ano, colocando o país como 6º maior produtor mundial de leite ficando atrás, somente, dos EUA, Índia, Rússia, Alemanha e França (PONCHIO et al., 2004).

Mesquita et al. (2004) comentam que o leite é considerado um dos alimentos mais completos por apresentar vários fatores importantes para a nutrição humana como matérias orgânicas e nitrogenadas, caseínas e albuminas (necessárias à constituição de tecidos e sangue), sais minerais (para a formação dos esqueletos), vitaminas e elementos favoráveis à digestão e prevenção do intestino à ação nociva de bactérias patogênicas, os fermentos lácteos.

No Brasil a criação de ovinos para produção de leite tem chamado a atenção nos últimos anos. O leite de ovelha apresenta características inigualáveis para a elaboração de queijos finos e iogurtes, pode ser considerado o leite mais rico se comparado a outras espécies em quase todos os seus componentes. É o concentrado e possui mais que o dobro do teor de gordura dos leites de vaca e cabra, o leite de ovelha apresenta elevado

potencial queijeiro. Como matéria-prima de qualidade diferenciada, o leite de ovelha proporciona aos queijos o status de iguaria da gastronomia mundial, permitindo que atinjam os mais elevados preços de mercado (HAENLEIN, 2001).

A criação de ovelhas leiteiras representa uma nova oportunidade aos agricultores familiares, pois é uma atividade que não requer investimentos de grande vulto e pode ser associada às atividades já existentes na propriedade.

Visando este mercado promissor, a ovinocultura leiteira vem crescendo no Brasil, especificamente na região Sul. Segundo dados do IBGE (2010), o número de ovinos no Brasil é superior a 18 milhões de cabeças, sendo que Santa Catarina possui cerca de 300 mil e o RS 4 milhões de ovinos. Entretanto, o rebanho é constituído, principalmente, de raças ovinas com aptidão para corte.

Os primeiros ovinos com aptidão leiteira foram trazidos ao Brasil em 1992. A raça introduzida foi a Lacaune, de origem francesa, que deu origem à produção do famoso queijo Roqueford. Atualmente, a raça está bem adaptada às condições de clima e alimentação do sul do Brasil. Uma fêmea Lacaune pode produzir 4,5 litros de leite/dia no pico da lactação, que ocorre ao redor dos 30 dias pós-parto, sendo que a lactação dura aproximadamente 150 dias. O leite de ovelha difere das demais espécies especialmente pela riqueza dos constituintes, existindo diferenças entre rebanhos (ASSENAT, 1991).

Muitos fatores contribuem às variações da composição e qualidade do leite de ovelhas, entre os quais estão o ambiente, a raça, a idade, o estágio da lactação, o nível nutricional e as técnicas de ordenha (PEETERS et al., 1992; BENCINI & PULINA, 1997). Os componentes do leite que mais variam em função da alimentação do animal são a gordura e a proteína, que respondem por até 50% dessas variações (FREDEEN, 1996).

Para um melhor desenvolvimento econômico em animais de produção outros aspectos devem ser levados em consideração além da análise do leite, especificamente falando de animais leiteiros podemos citar processos infecciosos como a mastite, e alguns parasitos que podem influenciar na atividade econômica, tais como protozoários e helmintos.

A mastite é uma causa importante de descarte precoce de ovelhas, a morte destas ou de seus cordeiros. Possui ocorrência mundial e é particularmente importante nas raças de aptidão leiteira.

Desde 1954 o *Toxoplasma gondii* é reconhecido como um importante agente de abortamento na espécie ovina (UNDERWOOD & ROOK, 1992), onde a principal fonte de infecção são a contaminação da pastagem por oocistos e a ingestão por esses hospedeiros (DUBEY & BEVERLEY, 1988).

É sabido que a neosporose ovina não possui a mesma relevância que para bovinos. Mas alguns trabalhos vêm demonstrando uma maior ocorrência a campo nestes pequenos ruminantes (FIGLIUOLO et al., 2004), mas no Brasil Socorras (2002) relata que ovelhas 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.

Além de possíveis problemas reprodutivos, outros parasitos podem causar problemas no desenvolvimento e escore corporal dos animais. Os nematódeos gastrintestinais se constituem em um dos principais entraves à produção da ovinocultura, causando grandes prejuízos desde retardo no crescimento, baixa no ganho de peso e até a morte, principalmente dos animais jovens.

No Oeste de Santa Catarina, um projeto entre EPAGRI, Governo do Estado de SC, produtores rurais, uma empresa de laticínios e prefeituras da região da Secretaria Regional de São Miguel do Oeste dará início a uma nova alternativa de renda às famílias rurais: produção de ovelhas leiteiras com o objetivo de tornar a região do Oeste de Santa Catarina um polo do ramo de ovinocultura leiteira (EPAGRI, 2007). Segundo pesquisadores da EPAGRI, para fazer um quilo de queijo são gastos nove a dez litros de leite de vaca contra cinco a seis litros de leite de ovelha e uma empresa de laticínios da região já se interessou por comercializar queijos diferenciados e com maior rendimento. O modelo do sistema produtivo foi baseado em criações europeias.

O objetivo do presente estudo foi verificar o status sanitário de ovinos leiteiros através do estudo de parasitos que podem influenciar na reprodução e desenvolvimento, bem como a análise do leite produzido na propriedade.

## **2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Entre os fatores que podem influenciar a vida produtiva dos animais, podemos citar os parasitos - de influência reprodutiva ou na perda de peso, atraso no crescimento ou mesmo a morte destes hospedeiros e, especificamente para animais de aptidão leiteira, processos infecciosos ao nível de sistema mamário - que podem resultar em alteração da composição e da qualidade do leite.

### **2.1 Ovinos leiteiros**

A ovinocultura leiteira vem apresentando um acentuado crescimento nos últimos anos no Brasil. Com isto, temos um aumento efetivo dos rebanhos leiteiros e, conseqüentemente, um aumento no número de unidades produtivas envolvidas nessa atividade. Alguns aspectos relacionados a doenças que podem afetar estes animais, interferindo na sua produção leiteira ou aspectos reprodutivos, foram levantados neste estudo para melhor definir a situação do principal rebanho leiteiro do Oeste de Santa Catarina e um dos maiores do Brasil.

### **2.2 Leite ovino**

O leite ovino é um produto que possui valor agregado a alguns derivados, tais como: queijo, iogurte. Mais concentrado que o leite de vaca e cabra, o leite de ovelha está indicado para a fabricação de queijos com aromas e sabores especiais, famosos e de alto valor comercial no mundo inteiro, como o Roquefort e o Gorgonzola. Isso contribui para um aumento na renda do produtor. Na Europa o leite de ovelha possui uma importância econômica principalmente em países como Grécia, Espanha, Itália, França e Portugal, em que as pesquisas visam implementar uma possibilidade maior de eficiência para esta atividade econômica (UCHOA-CORDERO et al., 2002).

#### **2.2.1 Composição do leite de ovelha**

Segundo Furtado (2003), o leite de ovelha é considerado o mais rico de todos os leites utilizados em laticínios. Sua composição físico-química difere bastante da composição do leite de vaca, mais rico em sólidos totais. Considerando este fato,



explica-se o elevado rendimento na fabricação de queijos, ou seja, com 100 litros de leite de ovelha pode-se produzir até 22 Kg de queijo Roquefort. O leite de ovelha apresenta, ainda, a peculiaridade de não apresentar caroteno em sua gordura, o que é responsável pela brancura típica deste leite. A gordura é bastante diferente, quando comparado ao leite de vaca, por apresentar maior quantidade de certos ácidos graxos de cadeia curta, como o capróico (hexanóico), o caprílico (octanóico) e o cáprico (decanóico).

O leite de ovelha se diferencia do leite de vaca e cabra em algumas características observadas diretamente e outras relacionadas com suas propriedades físico-químicas. No aspecto visual, o leite de ovelha é de coloração branca perolada, semelhante à porcelana, tendo uma maior opacidade que os leites de vaca e cabra. A viscosidade do leite de ovelha é maior que a do leite de vaca, característica ligada a sua riqueza, principalmente em componentes queijeiros (ASSENAT, 1991).

Comparando os leites de cabra e de ovelha, Jandal (1996) descreve que a composição geral do leite é similar, mas o de ovelha apresenta maior teor de gordura, sólidos desengordurados, proteína, caseína e cinzas. Essas diferenças fazem com que o tempo de coagulação para o leite de ovelha seja menor e o coalho mais firme devido, principalmente, à diferença na caseína. Os lipídeos do leite de cabra e ovelha são similares e a diferença mais significativa entre eles é a presença de ácidos graxos de cadeia curta em maiores proporções no leite de cabra. A fração carboidrato do leite de cabra e ovelha é a lactose, que é levemente maior que no leite de ovelha. A concentração de Cinzas totais é maior no leite de ovelha. O leite de ovelha contém menos cálcio e fósforo (respectivamente 160 mg e 145 mg de fósforo em 100 g de leite) do que o leite de cabra (194 mg de cálcio e 270 mg de fósforo, por 100 g de leite). Os leites de cabra e ovelha possuem adequadas quantidades de vitamina A, tiamina, riboflavina e ácido pantotênico, mas são deficientes em vitaminas C e D, cianocobalamina e ácido fólico e podem ser deficientes em piridoxina.

A composição média do leite das principais espécies leiteiras são apresentadas na Tabela 1. (BENCINI & PURVIS, 1990; CERDOTES et al., 2004; GONZALES et al., 2004; NUDDA et al., 2002; SERVI et al., 2004, VERRUMA, 1993; ZAMURI et al., 2001)

TABELA 1. Composição média do leite de diferentes espécies.

<b>Espécie</b>	<b>Gordura (%)</b>	<b>Proteína (%)</b>	<b>Sólidos Totais (%)</b>	<b>Sólidos Desengordurantes (%)</b>	<b>Lactose (%)</b>	<b>Caseína (%)</b>
<b>Vaca</b>	3,99	3,20	12,73	8,91	4,62	2,32
<b>Ovelha</b>	7,61	5,62	19,05	10,33	4,70	4,62
<b>Cabra</b>	3,62	3,12	12,16	8,62	4,39	4,41
<b>Búfala</b>	9,01	5,01	20,00	11,09	4,32	3,81

Segundo os autores Bencini & Pulina (1997), a qualidade do leite ovino está relacionada à sua capacidade de ser transformado em produtos lácteos de alta qualidade e à produção de altos rendimentos desses produtos por litro de leite pois, em todo mundo, a maior parte do leite de ovelha produzido é transformada em queijo e, em menor proporção em iogurte.

A composição química do leite ovino pode variar devido à influência de fatores como: raça, estágio de lactação, variação durante a ordenha, condições climáticas, alimentação, entre outros (SOUZA et al., 2005).

### 2.2.2 Fatores que afetam a produção e a composição do leite de ovelha

Diversos autores comentam que fatores como genética, nutrição, idade, estágio da lactação, número de cordeiros desmamados, contagem de células somáticas e temperatura influenciam a composição e a quantidade de leite produzido. Casoli et al. (1989) estudaram a composição do leite de 12 raças ovinas e reportaram uma alta variação na concentração de gordura, que variou de 4,6% na raça iraquiana Karadi a 12,6% na americana Dorset. A concentração de proteína variou de 4,8% na raça Grace Precoce a 7,2% na Corriedale. Os mesmos autores comentam existir uma correlação negativa entre produção e composição do leite; sendo assim, fêmeas que produzem mais leite este possui uma menor concentração de gordura e proteína.

Em relação à idade, os autores acima comentam, ainda, que ovelhas jovens produzem menos leite que ovelhas mais velhas e que a produção de leite aumenta até a

terceira lactação, para então diminuir. Com a elevação do número de lactações há um aumento progressivo no conteúdo de proteína e gordura do leite.

A produção de leite e a lactose diminuem com o estágio da lactação, enquanto os conteúdos de gordura, proteína e sólidos totais desengordurados aumentaram (PLOUMI et al., 1998). De acordo com Gonzalo et al. (1994), acontece um aumento significativo dos teores de gordura e proteína ao longo da lactação.

Em relação ao número de cordeiros nascidos ou desmamados, há controvérsias quanto à quantidade de leite produzido. Cardellino & Benson (2002) afirmam que ovelhas de parto gemelar produzem mais leite que aquelas com um único cordeiro. Já, Godfrey et al. (1997) relatam não terem encontrado diferença na produção de leite de ovelhas criando um ou dois cordeiros.

Para os pesquisadores Bencini & Pulina (1997), o estado sanitário geral dos ovinos e da glândula mamária, em particular, contribuem tanto na quantidade como na qualidade do leite produzido. Comentam que elevados valores de células somáticas resultam em mudanças na composição do leite, com reduções nos teores de gordura, caseína e sólidos totais e um aumento no nitrogênio total, nitrogênio não protéico e proteínas do soro.

Ovelhas expostas a estresse térmico demonstraram uma baixa na produção de leite quando comparadas às não expostas (ABDALLA et al., 1993). Segundo Sevi et al. (2001), ovelhas expostas à radiação solar pela manhã apresentaram produção de leite inferior, quando comparadas às não expostas.

### 2.2.3 Curva de lactação

Essa curva é a representação da produção leiteira do animal no decorrer do tempo. A curva de produção diária pode ser dividida em três fases: aumento da produção no parto até que se atinja o pico da lactação, o pico de lactação e o declínio contínuo deste pico até o final da lactação, quando o animal cessa a sua produção (ALI & SCHAEFFER, 1987).

A curva de lactação proporciona um acompanhamento da evolução da produção leiteira dos animais, conhecendo as suas variações ao longo de uma lactação, proporcionando a avaliação de um animal ou um grupo deles e estimando sua produção de leite parcial ou total (MCMANUS et al., 2003).

O conhecimento da curva de lactação é importante para determinar um melhor manejo nutricional e reprodutivo daqueles animais em lactação pela estimação da produção total por lactação, do pico de produção e da persistência de lactação (WOOD, 1980).

A maioria dos estudos publicados com curvas de lactação utilizam dados de produção de leite de vacas, mas as mesmas técnicas de análise e os mesmos modelos ajustados podem ser aplicados no estudo de lactações de ovelhas (CHANG et al., 2001; GROENEWALD et al., 1996).

## 2.3 Sanidade

Foco nas enfermidades que são problemas econômicos e de saúde pública

### 2.3.1 Mastite

Mastite é caracterizada como a inflamação nas glândulas mamárias e, em decorrência, há alterações físicas, químicas e bacteriológicas no leite e no tecido glandular (BLOOD & RADOSTITS, 1991). Vaz (1996) explica que a mastite ovina é estudada em muitos países onde a produção do seu leite tem importância econômica.

Tal enfermidade é importante por provocar a perda do úbere, sendo que a morte da fêmea pode ocorrer em mastites aguda ou gangrenosa (VAZ, 1996).

Podemos citar como causadoras de mastite em ovelhas: bactérias, fungos e leveduras. Embora as bactérias são os agentes isolados e identificados com maior frequência em casos de mastite ovina sendo que, separadamente ou em associação com outros agentes, *Staphylococcus aureus* e *Pasteurella haemolytica* são responsáveis por 80% dos casos de mastite aguda (JONES, 1991).

A mastite pode se instaurar em qualquer momento da lactação mas costuma ocorrer entre a terceira e quarta semana pós-parto (VAZ, 1996) em decorrência, provavelmente, do maior pico de produção leiteira (LAS HERAS et al., 1999).

#### Apresentação clínica:

Nos ovinos, assim como nos bovinos, a mastite é classificada em três formas clínicas:

- a) Mastite Subclínica: o leite possui aspecto normal, não havendo sintoma de processo inflamatório no úbere. Porém, há um número maior de células somáticas no leite e uma diminuição na produção leiteira (GREEN, 1984).
- b) Mastite aguda: esta fase é caracterizada por edema e dor nas metades mamárias, febre, inapetência, desidratação, depressão e decúbito, podendo haver a morte da ovelha. O leite apresenta-se visivelmente anormal, com presença de grumos, pus ou coágulos, o que vem a ser uma das maiores características da mastite clínica. A glândula mamária caracteriza-se por aumento de volume (inchaço=edema) e sensibilidade (dor). É importante observar, nas ovelhas, sinais como: falta de apetite e claudicação (evita mover o membro do lado afetado), sendo que este comumente é o primeiro sintoma observado. Havendo evolução para a forma gangrenosa, que é comum em ovelhas, a pele torna-se azulada ou escura ou enegrecida, em decorrência da necrose. Normalmente, a forma gangrenosa ocorre em pós-parto recente e a glândula pode apresentar aumento expressivo de volume, em torno de 4 a 5 vezes o seu tamanho normal. Alguns animais podem apresentar febre (entre 40 a 42 °C) de curso rápido, podendo levar ao óbito em poucas horas (48 a 72 horas) ou dias (em torno de até cinco dias) (VAZ, 1996; LADEIRA, 1998).
- c) Mastite crônica: observam-se nódulos e abscessos no parênquima mamário e úberes aumentados e endurecidos (fibrose). Normalmente, a mastite crônica é decorrente de uma mastite aguda no período da lactação, mas que não foi tratada adequadamente (LADEIRA, 1998).

### Diagnóstico

Para as formas agudas ou crônicas consideram-se os sinais clínicos e o aumento de volume da glândula mamária e, durante a palpação, a sensação dolorosa e o aumento de temperatura local.

Na manifestação gangrenosa o úbere se encontra em uma coloração azulada e edemaciado.

Não se encontra diferença clínica entre mastites causadas por diferentes agentes etiológicos exceto nos casos de *Corynebacterium pseudotuberculosis*, quando o quadro clínico é de mastite supurativa (BLOOD & RADOSTITS, 1991),

Para o diagnóstico identificando o agente etiológico, pode ser realizado o cultivo bacteriológico do leite em meios de cultura como ágar-sangue e ágar-MacConkey,

incubando-se a 37°, e realizando a leitura das placas às 24, 48 e 72 horas. A amostra de leite deve ser colhida assepticamente, em frascos esterilizados (LADEIRA, 1998; LAS HERAS, 1999).

Nos casos de mastite subclínica, o diagnóstico pode ser realizado por métodos diretos como o isolamento do agente ou contagem de células somáticas (CCS), cujo limite de normalidade é de  $1,0 \times 10^6$  células/mL (EL-MASANNAT, 1987). Métodos indiretos como *California Mastitis Test* (CMT) e o Whiteside (VAZ, 1996; LADEIRA, 1998; LAS HERAS, 1999), amplamente utilizados no diagnóstico de mastite bovina, são utilizados com cautela em ovinos (PRADIEE et al., 2012).

### Profilaxia

As medidas de controle a serem estabelecidas para evitar a ocorrência de mastite em ovinos assemelham-se aquelas recomendadas para outras espécies com aptidão leiteira (FTHENAKIS & JONES, 1990).

Segundo Hueston et al. (1989):

- a) praticar uma ordenha higiênica, com o uso do *pré-dipping* e *pós-dipping*. Evitar lesões traumáticas no úbere e/ou tetos das fêmeas, para não predispor uma contaminação por patógenos presentes no ambiente.
- b) em rebanhos com histórico de mastites graves pode-se recomendar a aplicação de antimicrobianos.

### 2.3.2 *Toxoplasma gondii*

#### 2.3.2.1 Histórico

Em 1908, Nicole e Manceaux descreveram um parasito intracelular no fígado e baço de um roedor, o *Ctenodactylus gondii*, localizado no norte da África. Os pesquisadores acreditaram tratar-se de uma forma particular de *Leishmania*, denominando este parasito de *Leishmania gondii*. No Brasil, Splendore, neste mesmo ano, isolou de um coelho de laboratório um parasito e também o comparou com o transmissor da leishmaniose visceral. No ano seguinte, os franceses Nicole e Manceaux retificaram sua posição em um Informe à Academia de Ciências em Paris renominando o parasito para *Toxoplasma gondii* (toxó = arco), devido à forma arqueada do parasito (LARSON, 1980; FREYRE, 1989; DUBEY, 1998).

Os franceses foram os primeiros da história da medicina a descreverem o agente etiológico da toxoplasmose e, anos após, sua ação patogênica (PIZZI, 1997).

Nos anos subsequentes, pesquisadores de todo o mundo descreveram diversos parasitos morfológicamente semelhantes ao *Toxoplasma gondii*, que foram sendo denominados de acordo com a espécie animal onde eram detectados: *T. canis*, *T. columbae*, *T. gallinarum*, *T. cuniculi*. Somente em 1939 Sabin concluiu ser todas uma única espécie de protozoário (FREYRE, 1989) adotando-se a espécie *T. gondii*.

A toxoplasmose foi descrita pela primeira vez como na medicina humana em 1913 por Catellani, em uma criança do sexo masculino com quadro febril e esplenomegalia (PIZZI, 1997).

Em Praga, no ano de 1923 o oftalmologista Janku descreveu protozoários idênticos morfológicamente ao *Toxoplasma gondii* em cortes histopatológicos no olho de uma criança com hidrocefalia e microftalmia. Em 1928, Levaditis relacionou a hidrocefalia à transmissão congênita do protozoário (PIZZI, 1997).

Torres, em 1927 no Rio de Janeiro, relatou a presença de parasitos compatíveis com *T. gondii* em cortes histológicos de músculos esqueléticos e cérebro de um recém-nascido que falecera, surgindo, assim, a descrição da possibilidade do parasito realizar transmissão congênita. Esta comprovação se deu em 1937, por Wolf e Cowen, através da toxoplasmose fatal que cursava com meningite, encefalite e mielite em recém-nascidos. Em 1939, Wolf, Cowen e Paige verificaram a coriorretinite e encefalomielite difusa na necropsia de um bebê com 31 dias e provaram tratar-se de *Toxoplasma gondii* (NETO & MARCHI, 1999).

Hutcgghison em 1967 foi o primeiro pesquisador a provar que os gatos podiam eliminar o protozoário pelas fezes (FRENKEL, DUBEY & MILLER, 1970), sendo esta uma importante fonte de transmissão do parasito aos animais de produção. Nestes, a toxoplasmose já foi descrita nas mais variadas espécies. Nos ovinos, a doença foi relatada pela primeira vez em 1942 por Olason e Monlux, nos Estados Unidos (ULON, 1996). A transmissão para ovinos se dá pela contaminação de pasto e água com oocistos esporulados pelos felinos (BLEWET & WATSON, 1983).

Cotteleer & Famere (1984) atestaram que a ingestão de carne de ovina mal passada pode transmitir a toxoplasmose para carnívoros, inclusive os humanos.

### Sistemática

Segundo Levine (1980) e Levine (1985), o protozoário é classificado como:

Reino Protista, Haeckel, 1966  
 Sub-reino Protozoa, Goldfuss, 1817  
 Filo Apicomplexo, Levine, 1970  
 Classe Sporozoea, Leukart, 1879  
 Subclasse Coccídiida, Leukart, 1879  
 Ordem Eucoccídiida, Léger & Duboseq, 1910  
 Subordem Eimerina Léger, 1911  
 Família Sarcocystidae, Poche, 1911  
 Subfamília Toxoplasmatinea, Biocca, 1959  
 Gênero *Toxoplasma*, Nicole & Manceaux, 1909

### Morfologia

*Toxoplasma gondii* é um parasito obrigatório. Ele se apresenta de três formas evolutivas: taquizoítos – forma de multiplicação rápida que ocorre na forma aguda da doença, bradizoítos – se caracterizam por serem de multiplicação lenta e são encontrados em infecções crônicas ou assintomáticas, e oocistos – presentes nas fezes de felídeos, e são resultantes do ciclo enteroepitelial na Família Felidae (DUBEY, 1987; LAPPIN, 1994).

#### a) Taquizoítos

O termo taquizoítos (taqui = velocidade) foi determinado por Frankel e Dubey, em 1972, para descrever o estágio de multiplicação rápida do parasito (DUBEY, 1987). Possui a forma de lua crescente com aproximadamente 2 a 6 µm de comprimento com a sua extremidade arredondada e a anterior aguda. De acordo com Dubey, Lindsay & Speer (1998), os taquizoítos movem-se por deslizamento, flexão, ondulação e rotação.

Sua importância epidemiológica se dá pela capacidade de transmissão via transplacentária, constituindo-se em importante problema de saúde pública (LARSSON, 1989; REY, 2011).

#### b) Bradizoítos

O termo bradizoítos (bradi = lenta) foi também determinado por Frankel e Dubey, em 1972, por serem organismos de multiplicação, divisão assexuada e por



endogenia, lenta e dentro de um cisto tecidual. Os cistos intramusculares podem atingir até 100  $\mu\text{m}$  e normalmente são de forma alongada, enquanto que os cerebrais têm a forma esférica e raramente alcançam diâmetros de 70  $\mu\text{m}$  (DUBEY, 1987).

Os bradizoítos, com núcleo localizado na porção posterior (DUBEY, LINSAY & SPEER, 1998; REY, 2011), estão presentes em infecções latentes e silenciosas. Pequenos cistos no sistema nervoso, linfonodos e/ou globo ocular constituem uma grave ameaça para hospedeiros que venham a desenvolver alguma imunodepressão ou que, por ventura, recebam tratamento com drogas imunossupressoras (REY, 2011).

### c) Oocistos

Aqueles que ainda não esporularam são esféricos ou subesféricos, podendo medir de 10 a 12  $\mu\text{m}$  de diâmetro. Os que já sofreram esporulação possuem a forma subesférica ou elíptica, medindo 11 a 13  $\mu\text{m}$  (DUBEY, LINSAY & SPEER, 1998).

Segundo Dubey (1994), os oocistos são excretados pelos felídeos não esporulados e, conseqüentemente, não infectivos. Em cerca de 1 a 5 dias, dependendo das condições ambientais, haverá esporulação e o desenvolvimento dos esporocistos e esporozoítos, tornando-os infectantes para inúmeras espécies animais, incluindo o homem.

Pode haver confusão dos oocistos de *Toxoplasma gondii* com oocistos de outros protozoários devido ao seu tamanho e morfologia (DUBEY, 1999; REY, 2011).

### 2.3.2.2. Ciclo evolutivo

O protozoário possui o ciclo biológico de duas maneiras: sexuado ou ciclo enteroepitelial e assexuado ou extraintestinal. Estes dois ciclos ocorrem nos felídeos após sua infecção. Sendo que o ciclo sexuado acontece somente nos considerados hospedeiros definitivos (gatos domésticos e outros felídeos) e naqueles denominados hospedeiros intermediários ocorre após a infecção o ciclo extraintestinal (GAGNE, 2001; REY, 2011).

#### a) Ciclo enteroepitelial

Após a ingestão das formas infectantes no intestino dos felídeos ocorre o ciclo sexuado e ou enteroepitelial do protozoário (LAPPIN, 1994). Quando os hospedeiros definitivos ingerem cistos teciduais (animais infectados) ou oocistos as formas infecciosas livres (esporozoítos ou taquizoítos) são liberados no lúmen do intestino e invadem células epiteliais. Fazem diferenciação para esquizontes (ciclo enteroepitelial) e vão sofrer multiplicações por esquizogonias sucessivas. Ao final desse processo de esquizogonia, taquizoítos são formados. Estes vão romper células hospedeiras e infectarem novas células, permitindo assim a perpetuação da infecção. Alguns taquizoítos vão se diferenciar em gametócitos (micro e macrogametas) e logo após vão se fundir e formarem zigotos, que passarão a oocistos e serão eliminados nas fezes. Este processo nos felídeos demora de 7 a 14 dias, durante a prima infecção (SOUZA, 2013).

Segundo ainda o autor acima, o período pré patente (da inoculação até eliminação de oocistos) irá variar de acordo com a forma parasitária ingerida: 3 a 10 dias para cistos teciduais; até 18 dias para oocistos. Conclui o autor que a eliminação de oocistos nas fezes é maior nos hospedeiros definitivos infectados por cistos.

O tempo médio para os hospedeiros definitivos eliminarem oocistos em suas fezes é menos de duas semanas. Os felídeos podem eliminar milhões de oocistos e estes podem permanecer viáveis por anos no meio ambiente (SWANGO, BANKEMPER & KONG, 1992).

#### b) Ciclo extraintestinal

Hospedeiros intermediários ou felídeos são infectados ingerindo oocistos maduros, que pode ocorrer através da água ou comida (verduras, pasto, ração, etc) contaminadas, no intestino haverá a ruptura dos oocistos e a liberação dos seus oito esporozoítos, ocorrendo multiplicação nas células intestinais e nódulos linfáticos e a formação dos taquizoítos (PIZZI, 1997; SOUZA, 2013).

Segundo Dubey (1994), os taquizoítos serão disseminados via corrente sanguínea e linfática, ocupando o citoplasma das células dos mais diversos órgãos onde irão perfurar a membrana celular com seu polo anterior vão invaginar o plasma da célula hospedeira sem rompê-la (FREYRE, 1989).

Estes processos de invasão e multiplicação e ruptura celular podem levar alguns dias e repetirem-se várias vezes. Isso vai depender do estado geral do hospedeiro e a virulência da cepa. Para aqueles indivíduos imunocompetentes em poucos dias há uma

resposta imunológica que vai limitar a multiplicação e invasão do protozoário. Este se encistará, permanecendo vivo (PIZZI, 1997).

Também haverá a multiplicação de bradizoítos, no interior dos cistos, por endogenia, porém com uma velocidade muito lenta. Nesta etapa haverá diminuição dos sinais clínicos, o que caracteriza a doença na forma crônica (KAWAZOE, 2000).

Quando os hospedeiros ingerem cistos, as enzimas proteolíticas dissolvem a parede destes e ocorre liberação de bradizoítos. Estes infectam as células epiteliais do intestino que, após penetrarem nestas células se transformam em taquizoítos. Ocorrem diversas divisões intracelulares, invasão na circulação e a distribuição pelo organismo do hospedeiro intermediário, culminando com o encistamento do *T. gondii* (DUBEY, 1994).

Já foi provado que se houver moléstias debilitantes como, por exemplo cinomose (cães) e leucemia felina (gatos), poderá haver reativação da multiplicação dos bradizoítos revertendo-se para condição de taquizoítos e proliferando no organismo do hospedeiro (SWANGO, BANKEMPER & KONG, 1992).

A transmissão vertical é uma forma que se destaca em hospedeiros intermediários, quando os taquizoítos invadem os tecidos do feto (BLOOD & RADOSTITS, 1991).

A toxoplasmose é uma importante zoonose que pode causar doenças congênitas e abortos em humanos e animais de produção (SOUZA, 2013).

### 2.2.2.3 Epidemiologia

Um aspecto importante a ser considerado na epidemiologia deste parasito inclui os mecanismos de transmissão quanto aos hospedeiros definitivos e intermediários.

#### a) Nos hospedeiros definitivos (felídeos)

Entre 1975 e 1976, o ciclo selvático do parasito foi elucidado por Pizzi (1997).

Podemos citar entre os felídeos selvagens o leão da montanha (*Felis concolor*), jaguar (*Felis yagouarondi*), tigre de bengala (*Felis bengalensis*) e o ocelote (*Felis pardalis*) (DUBEY, 1987).

A maioria dos gatos se infecta através da ingestão de roedores que possuem cistos com bradizoítos na sua musculatura ou taquizoítos. Há, ainda, a possibilidade da

contaminação por oocistos das fezes dos hospedeiros definitivos (URQUART et al., 1998) ou a transmissão transplacentária para esses animais (LAPPIN, 1994).

Segundo Dubey (1996), os oocistos são mais infectantes para os camundongos do que para os felinos.

#### b) Nos hospedeiros intermediários

Os mecanismos de transmissão do *Toxoplasma gondii* nos hospedeiros intermediários são:

##### b.1) Através do consumo de alimentos

Vários autores vêm relatando o risco da contaminação por toxoplasmose pelo consumo de carnes, sejam elas: cruas ou mal cozidas (AMARAL & MACRUZ, 1969; VIDOTTO et al., 1990; NAVARRO et al., 1992; GARCIA et al., 1999; REY, 2011, SOUZA, 2013).

A ocorrência na carne do *Toxoplasma gondii* é mais significativa nos suínos, ovinos e caprinos, nesta ordem, quando comparadas com bovinos e equinos. A carne fresca de suínos e seus embutidos são as principais fontes de infecção desta parasitose para humanos em vários países, seguida pela carne de ovino, caprino e, em menor ocorrência, a carne de galinha ((DUBEY, 1986).

##### b.2) Através dos felídeos

Os gatos se infectam pela ingestão de microrganismos encistados nos tecidos de hospedeiros intermediários, tais como roedores, pequenos pássaros, entre outros (SPARKES, 1998).

Embora a infecção pelo parasito nos felinos seja muito alta, geralmente a parasitose cursa assintomática e a infecção pré-natal é rara (URQUART et, 1998).

Experimentalmente, gatos adultos apresentaram sinais clínicos quando receberam altas doses de formas infectantes, levando Dubey & Frankel (1974) a concluir que a forma clínica se manifesta somente em animais com mecanismos de defesas diminuídos.

Talvez os gatos vadios sejam a chave da epidemiologia da toxoplasmose devido a contaminação do solo por suas fezes. Além disso, o hábito dos felinos de cobrirem suas fezes após a defecação aumenta, consideravelmente, as condições de esporulação e sobrevivência dos oocistos (ARAÚJO SILVA & LANGONI, 1998).

Dubey (1987) afirma que a possibilidade de humanos se contaminarem ao acariciar os gatos é muito pouco provável, pois a presença destes oocistos no pelo destes animais é mínima, sendo mais frequente a infecção por oocistos presentes no solo. Exceção ao gato doente, nada ou muito pouco de fezes poderão estar presentes na região anal, além disso é pouco provável o surgimento de diarreia durante o período de eliminação de oocistos. Ainda, Dubey (1994) relata que devido aos felinos serem animais higiênicos, estes não permitem contato das fezes com seu pelo ou pele, impossibilitando a esporulação da forma infectante, levando a afirmar que não há perigo de contaminação através do contato com esses animais de estimação.

Em contrapartida vários autores relatam que as pessoas com gatos na sua convivência são soropositivas em maior número do que as que não os possuem como animal de estimação (DUBEY, MILLER & FRENKEL, 1970; BEHYMER, 1973; GEFFRAY, 1999).

No Brasil, inquéritos epidemiológicos têm demonstrado a ocorrência de gatos sororeagentes a toxoplasmose em São Paulo e Paraná (19,4%) (LANGONI et al., 1998), no RS (28 a 46%) (VIDOTTO, 1992; ARAÚJO et al., 2003; PINTO et al., 2009), no Rio de Janeiro (2,44%) (GONÇALVES NETTO et al., 2003).

### b.3) Via Transplacentária

Kawazoe (2000) afirmou que, em média, 40% dos fetos humanos podem adquirir o protozoário durante a gestação, se a mãe estiver na fase aguda da doença ou, o que é raro, havendo reativação da fase crônica da doença. O perigo, segundo o pesquisador, reside quando a gestante adquire a primo-infecção na gravidez.

A toxoplasmose congênita é uma importante infecção a ser diagnosticada durante a gestação e no pré-natal. A taxa de incidência varia de 0,3 a 1 para cada 1000 crianças nascidas e cerca de 70% das crianças com toxoplasmose congênita são assintomáticas. A forma congênita também tem sido relatada em outros animais além dos humanos (SOUZA, 2013).

#### b.4) Outras vias de transmissão

Podemos citar vias iatrogênicas, transfusão de sangue contendo leucócitos infectados e órgãos transplantados (SCHANTZ & MACAULEY, 1991).

A propagação dos oocistos por vetores como baratas e moscas merece atenção como um importante veículo de contaminação. Há relato de oocistos infectantes em fezes de baratas (FREYRE, 1989).

#### 2.3.2.4 Toxoplasmose em humanos

A transmissão ocorre, em especial, pela via oral pela contaminação de carnes cruas ou mal cozidas, que possuem cistos com bradizoítos, ou pela contaminação de oocistos do parasito eliminado pelas fezes de gatos que acabam contaminando solo, água e alimentos. Casos de transmissão por carne suína, em hambúrguer, por exemplo, e carne de carneiro já foram amplamente relatadas (SOUZA, 2013).

A ingestão de leite cru (de cabra e da mulher) contendo taquizoítos é uma forma de contaminação importante (NEVES & FILIPIS, 2010).

Em pacientes imunocompetentes a maioria das infecções adquiridas é assintomática (FERREIRA, 2012).

A toxoplasmose assintomática, na maioria das vezes, apresenta aspectos clínicos variáveis predominando a forma linfoganglionar. Excluindo esta forma, não há maior gravidade. Muito raramente a toxoplasmose adquirida pode evoluir para formas mais graves, tais como quadros de meningoencefalites e endocardites (SOUZA, 2013), além de quadros como: hepatoesplenomegalia, mialgia, artralgia (FERREIRA, 2012).

#### 2.3.2.5 Toxoplasmose em ovinos

O primeiro relato de toxoplasmose nesse hospedeiro aconteceu em 1942, por Oslan & Monlux, nos EUA (ULON, 1996) e a doença vem sendo reconhecida como causa de esterilidade, natimortos e abortos em vários países por diversos pesquisadores (WICKHAM & CARNE, 1950; HARTLEY & MARSHALL, 1957; BEVERLEY & WATSON, 1959; OSBORNE, 1959; BEVERLEY et al., 1971; CAVALCANTE et al., 2009).

Diferentes estudos relataram a importância deste protozoário como fator de abortamento infeccioso para espécie ovina, além de destacarem os prejuízos com as taxas de desfrute (HUFFMAN et al., 1981; GRUMBRELL, 1985; BLEWETT & TREES, 1987; DUBEY & KIRKBRIDE, 1990; DUNCANSON et al., 2001; SILVA & RUE, 2006).

Após o animal ter tido a infecção aguda, cistos com bradizoítos do *T. gondii* vão permanecer em órgãos e musculatura. Se esta carne for consumida crua ou insuficientemente cozida será uma importante forma de infecção do parasito (DUBEY & KIRKBRIDE, 1989).

Nos ovinos, a parasitose pode se apresentar assintomática ou causar sintomatologia inespecífica (MARQUES & COSTA, 1985; CAVALCANTE et al., 2009). Nestes hospedeiros a toxoplasmose pode acarretar problemas reprodutivos e, se a ovelha prenha se infectar, podem ocorrer abortos, natimortos ou nascimentos de cordeiros fracos (DUBEY & WELCOME, 1988; JOHNSTON, 1988).

Como o aborto é um episódio de grande importância econômica e de crescimento do rebanho, a toxoplasmose deve ser considerada (CAVALCANTE, 2009).

A literatura para problemas de toxoplasmose em pequenos ruminantes é extensa, embora especificamente para ovinos ainda seja em menor número (CAVALCANTE, 2009).

Levantamentos sorológicos em ovinos têm demonstrado a ocorrência de resposta imune ao *T. gondii* nesta espécie no Brasil, em Minas Gerais (31,1%), em Pernambuco (35,5%) (SILVEIRA et al., 2003), em São Paulo (34,7%) (FIGLIUOLO et al., 2004), em Santa Catarina (56,94%) (SAKATA et al., 2012).

Na Tabela 2 são apresentados os estudos sobre ocorrência de resposta imune à toxoplasmose em ovinos no Brasil.

TABELA 2 - Soro-prevalência para *Toxoplasma gondii* em ovinos de diferentes estados do Brasil, do período de 1978 a 2009, segundo a metodologia utilizada.

Fonte	Ano	Estado	Nº Animais Analisados	Método	Reagente (%)
Amaral et al.	1978	RS	100	HAI	23,0
Larsson et al.	1980	RS	100	RSF	39,0
Pita-Gondin et al.	1999	BA	240	TAL	18,7
Langoni et al.	1999	SP	352	HAI	30,4
Langoni et al.	1999	SP	352	RIFI	55,1
Meireles et al.	2003	SP	200	ELISA	31,0
Ogawa et al.	2003	PR	339	RIFI	54,6
Figliuolo et al.	2004	SP	597	RIFI	34,7
Carneiro	2006	MG	711	ELISA	31,0
Carneiro	2006	MG	711	RIFI	43,0
Clementino et al.	2007	SC	102	ELISA	29,4
Brandão et al.	2009	MA	161	RIFI	23,0

A inoculação na placenta e/ou tecidos fetais em camundongos (VITTOR et al., 1992) ou ainda por PCR (SREEKUMAR et al., 2004) pode confirmar a causa do aborto pelo *Toxoplasma gondii*. Segundo Vittor et al. (1992), a metodologia mais simples para auxiliar na confirmação de abortos pelo parasito é a presença de anticorpos para *T. gondii* em líquidos cavitários de fetos abortados (líquido cardíaco, pericárdio, pulmonar, pleural e abdominal). Entretanto, como em pequenos ruminantes não acontece a passagem de IgG materna pela placenta, para indicar infecção congênita é necessário encontrar IgG específica para *T. gondii* nos líquidos cavitários de fetos abortados ou no sangue de recém nascidos antes da ingestão do colostro (CAVALCANTE et al., 2009).

Caprinos e ovinos desenvolvem boa imunidade contra a parasitose e o uso de vacinas poderia prevenir abortos. Existe uma vacina comercializada para pequenos ruminantes na Nova Zelândia e Inglaterra (Toxovax®) e é indicada como proteção contra abortos nestas espécies. Segundo o fabricante, é utilizada uma cepa mutante do parasito e suas principais características são a não formação de cistos e desenvolvimento de imunidade residual de, pelo menos, 18 meses. A recomendação é vacinação de todo rebanho e depois reforços, em fêmeas prenhas preconiza-se a vacinação três semanas antes da cobertura, via Intramuscular (IM) (BUXTON & INNES, 1995; CAVALCANTE et al., 2009, TAYLOR et al., 2010).

### 2.3.26 Prevenção e controle da Toxoplasmose

A distribuição desta zoonose é universal (REY, 2011).



Como este parasito não sobrevive a 67°C, uma medida de prevenção para reduzir infecção para humanos por *T. gondii* é a destruição de cistos na carne (DUBEY et al., 1990). O cozimento deve ser realizado por, no mínimo, 20 minutos a 60°C, tendo o cuidado de que o calor penetre igualmente no alimento, diferente do que acontece em churrascos, por exemplo. Fatiar a carne também pode ser um hábito importante para garantir a temperatura por igual no interior do corte (NETO & MARCHI, 1999; REY, 2011).

A salga é outra forma de destruir cistos (DUBEY, 1994). Pesquisas demonstram que a utilização da salga na preparação de linguiça suína foi eficaz com exposição de 48 horas, o que proporciona produtos livres de infecção pelo protozoário (NAVARRO et al., 1992).

O maior risco em consumos de carne por humanos vem de ovinos, caprinos e, principalmente de suínos, em especial atenção àqueles derivados cárneos que não sofreram cocção suficiente (REY, 2011). Para cortes congelados, Okolo (1985) recomenda que o produto seja submetido à 15°C por três dias ou 20°C, por dois dias.

O cuidado em lavar cuidadosamente verduras que serão ingeridas cruas e o consumo somente de água filtrada ou fervida também são medidas de prevenção da toxoplasmose (NEVES & FILIPPIS, 2010).

Mulheres grávida não devem ter contato direto com solos, fezes de gatos ou ingerir carne mal passada ou crua (DUBEY, 1998). Camargo (1996) afirma que antes de engravidar as mulheres deveriam realizar testes para verificação de anticorpos para *T. gondii* e tornar a repeti-lo por, pelo menos, três vezes até o final da gestação.

O acompanhamento sorológico nas gestantes, além de identificar as pacientes em situações de risco (em especial as que possuem sorologia negativa) pode, também, propiciar o diagnóstico de uma infecção aguda materna e seu tratamento específico a fim de proteger o feto até seu nascimento (REY, 2011). As crianças das quais as mães tiveram alteração dos títulos do parasito durante a gravidez devem ter acompanhamento médico até a adolescência (CHAPLIN & SILVA, 1984).

Portadores da Síndrome imunodepressiva adquirida (SIDA ou AIDIS) necessitam de orientação quanto a formas de evitar adquirir a doença, além da realização de exames periódicos e, se sorologicamente positivo, iniciar o tratamento o mais rápido possível (PIZZI, 1997).

Quanto ao controle dos hospedeiros definitivos, podem-se adotar medidas como: alimentação somente com ração ou carnes muito bem cozidas, não permitir o hábito da caça ou que consumam carniça, não permitir que gatos defequem em caixas de areias destinadas a crianças (REY, 2011, NEVES & FILIPPIS, 2010).

Para animais de produção, em especial aos herbívoros, evitar a contaminação ambiental nas propriedades por oocistos. O controle da presença de gatos nas fazendas deve ser feito através da castração destes animais, pois a maioria se infecta após o desmame. Os locais onde são armazenados feno e rações devem ser protegidos dos gatos evitando, assim, que esses animais defequem e haja a presença de oocistos nestes locais. O leite de cabra deve ser pasteurizado ou fervido antes do consumo humano (CAVALCANTE et al., 2009).

### **2.3.3 *Neospora caninum***

#### 2.3.3.1 Histórico

O protozoário *Neospora caninum* é um coccídeo que foi observado em cães da Noruega, muito semelhante ao *Toxoplasma gondii*, com quadro clínico de meningoencefalite, miosite, encefalomielite e paralisia, com a presença de cistos no cérebro e tecido muscular (BJERKAS et al., 1994) e, por esta razão, foi descrito originalmente como um parasito de cães domésticos (DUBEY et al., 1988). Posteriormente, foi verificado que este agente causava um quadro mais severo que a toxoplasmose e os animais doentes não apresentavam anticorpos contra *T. gondii* (BJERKAS et al., 1994). Nos anos subsequentes o agente foi identificado na espécie bovina em placenta, bezerros com paralisia neonatal, natimortos ou fetos.

Dubey et al. (1988), analisando um quadro anos mais tarde muito semelhante ao descrito pelos noruegueses, identificou como sendo um novo gênero e espécie, denominando-o de *Neospora caninum*, do Filo Apicomplexa, família Sarcocystidae.

Em 1989, Thilsted e Dubey verificaram que o protozoário era responsável por abortamentos na espécie bovina. Exames de amostras de tecidos revelaram que o *Neospora caninum* vinha acometendo cães com sinais clínicos neurológicos desde 1950.

Desde então, o parasito tem sido descrito no mundo inteiro por vários autores como causa de infecção de animais domésticos e silvestres (DUBEY, 2003).

O ciclo de vida complexo do parasito somente recentemente foi elucidado. Este parasito foi confundido previamente com o *Toxoplasma gondii* devido a semelhança estrutural dos estágios assexuados dos dois protozoários (TAYLOR et al., 2010).

Para as espécies bovina e canina o parasito é responsável por casos de abortos e problemas neuromusculares, respectivamente. Para pequenos ruminantes, está relacionado a casos esporádicos de abortos e, também, o nascimento de filhotes fracos e prematuros (JOLLEY et al., 1999; LINSAY et al., 1995). Em adultos são relatados casos neurológicos, dermatites, pneumonias, incontinência urinária e fecal, hepatite, miocardite e miosites por *Neospora caninum*, no início da infecção (BOWMAN, 2010).

O ciclo deste parasito foi descrito pela primeira vez por Mcallister et al. (1998), sendo descrito como um parasito heteróxico, envolvendo hospedeiros definitivos e intermediários, sendo os cães os hospedeiros definitivos.

Recentemente, Gondim et al. (2004) definiram os coiotes como tais hospedeiros por apresentarem oocistos nas suas fezes. A participação da fauna silvestre acaba dificultando o controle do parasito (YAI et al., 2005; LOCATELLI-DITTRICH et al., 2006).

*Neospora caninum* apresenta diversos hospedeiros intermediários, tais como: ruminantes domésticos, equinos, caninos, entre outros (MACLLISTER et al., 1998).

A distribuição desta parasitose é mundial, inclusive no Brasil, onde os primeiros estudos sorológicos foram realizados em bovinos leiteiros no estado de São Paulo e bovinos de corte no Mato Grosso do Sul (BRAUTIGAM et al., 1996).

Hoje, o protozoário é mundialmente descrito como uma importante causa de abortos em bovinos, ovinos, caprinos, equinos, bubalinos entre outras espécies (FERNANDES, 2003; LOCATELLI-DITTRICH et al., 2006; SPURI, 2006; VOGEL et al., 2006; FARIAS, 2008).

### Sistemática

Segundo Dubey et al. (1988), Mugridge et al. (1999), Costa et al. (2001), Locatelli-Dittrichi et al. (2006) e Spuri (2006), este parasito é classificado como:

Filo Apicomplexa  
Classe Sporozoa  
Sub-classe Coccidiasina

Ordem Eucoccidiorida  
Família Sarcocystidae  
Sub-família Toxoplasmatinae  
Gênero *Neospora*  
Espécie *Neospora caninum*

### Morfologia

*N. caninum* apresenta um ciclo de vida semelhante ao do *T. gondii*, possui uma fase sexuada nos hospedeiros definitivos (cães e coiotes) e assexuada nos hospedeiros intermediários (bovinos e outros ruminantes, gatos, equinos, aves entre outras espécies) (COSTA et al., 2001; COSTA et al., 2008).

#### a) Taquizoítos

Os taquizoítos possuem forma de lua e medem em torno de 3 a 7  $\mu\text{m}$  x 1 a 5  $\mu\text{m}$ , dependendo do estágio de crescimento e divisão e do plano de corte nos tecidos, podendo ser encontrados em diferentes células do corpo (VOGEL et al., 2006).

Esta fase do parasito possui três organelas secretoras diferentes que participam da invasão, formação e manutenção do vacúolo parasitóforo<sup>1</sup>, o que permite a proliferação do parasito (HEMPHILL & GOTTSTEIN, 2000) e são observados nos hospedeiros intermediários (CAVALCANTE et al., 2009). Uma das formas importantes de transmissão dos taquizoítos é pela via transplacentária em vários hospedeiros, sendo esta uma importante via de transmissão (DUBEY, 2003).

Na ausência de resposta imune do hospedeiro, os taquizoítos multiplicam-se continuamente, causando destruição progressiva das células e disseminação da infecção, até a morte do hospedeiro. Nos animais infectados, os taquizoítos encontram-se nas células nervosas, macrófagos, fibroblastos, células endoteliais, miócitos, células epiteliais dos túbulos renais e hepatócitos. Os parasitos destroem as células nervosas do sistema nervoso central e nervos, alterando a condutividade das células afetadas (DUBEY & LINDSAY, 1996).

#### b) Bradizoítos

Os bradizoítos, dentro de um cisto, são formas do parasito encontradas intracelularmente no hospedeiro intermediário. Os cistos são de forma oval, podem medir até 107  $\mu\text{m}$  de diâmetro e são encontrados nas células do sistema nervoso. Medem em torno de 7 x 1,5  $\mu\text{m}$  de comprimento (VOGEL et al., 2006).

*Neospora caninum* encista-se no tecido nervoso (cérebro, medula espinhal, cerebelo, nervos), na retina e em músculo esquelético. Os bradizoítos nos cistos são infectantes por via oral para camundongos, gatos e cães indicando que o carnivorismo é uma via de infecção importante para o parasito (LINDSAY & DUBEY, 1990).

Os hospedeiros definitivos são infectados ao consumirem tecidos contendo o parasito na forma cística, oriundos de hospedeiros intermediários (SPURI, 2006).

### c) Oocistos

Os oocistos são eliminados nas fezes do hospedeiro definitivo e permanecem viáveis por longo período; posteriormente, são ingeridos na forma esporulada (= infectante) pelos hospedeiros intermediários através de alimentos contaminados (VOGEL et al., 2006).

Os oocistos esporulam e tornam-se infectivos no ambiente após três dias e contêm dois esporocistos (medindo cada um 8,4 x 6,1  $\mu\text{m}$ ), cada qual com quatro esporozoítos (7-8 x 2-3  $\mu\text{m}$ ). O núcleo dos esporozoítos apresenta localização central ou levemente posterior (CAVALCANTE et al., 2009).

Os oocistos foram descritos pela primeira vez em 1998, quando os cães, após a ingestão de cérebros de camundongos com cistos de *N. caninum* eliminaram oocistos não esporulados nas fezes. Os cães eliminam um número reduzido de oocistos pelas fezes e por curto período de tempo, sendo desconhecida a frequência de eliminação durante a vida do cão (BASSO et al., 2001).

### Transmissão vertical

O protozoário, além da transmissão através de oocisto, pode ser transmitido pela via transplacentária (transmissão vertical). Nas vacas, essa transmissão pode ocorrer por várias gerações. Em ovinos existem relatos da transmissão por esta via (JOLLEY et al., 1999; KOBAYASHI et al, 2001).

A forte associação epidemiológica entre a presença de cães e a ocorrência da parasitose indica que a transmissão via oocistos pode ser necessária para manter a infecção nos rebanhos (TAYLOR et al., 2010).

#### Estratégias para controle da transmissão horizontal

Remoção de tecidos como placentas, fetos e carcaças de animais infectados é uma boa medida de controle para os hospedeiros definitivos. Evitar que cães consumam carne crua de possíveis hospedeiros intermediários infectados também é uma outra boa medida. Deve-se evitar que os hospedeiros intermediários consumam oocistos, através de pastagem e água, reduzindo-se o número de cães que convivem com rebanhos de ruminantes e equinos e protegendo os locais de armazenamento de alimentos e cochos destes estes animais, bem como a água nos bebedouros (MONTEIRO, 2010).

#### 2.3.3.2 Neosporose em cães

O cão pode ser hospedeiro definitivo e intermediário de infecções para este parasito (DUBEY, 2003).

Cães de qualquer idade podem se infectar com o parasito (TREES et al., 1993), embora animais mais jovens sejam mais propensos, uma vez que cadelas assintomáticas podem transmitir o agente para sua ninhada, tornando-os infectados (DUBEY et al., 1990).

Animais portadores da neosporose congênita desenvolvem sinais clínicos entre a terceira e oitava semana de vida e esses sinais são, normalmente, neurológicos e podem variar de moderado a grave (CUDDON, 2002).

Segundo Dubey (1999), a maioria dos casos clínicos observados em cães se dá por transmissão vertical e cães com infecções congênicas podem nascer saudáveis, mas perpetuar a infecção por ninhadas sucessivas.

Para cães adultos as manifestações clínicas são mais raras, sendo relatados casos de cães com sinais clínicos de dois dias a quinze na literatura (DUBEY, 2003).

Casos clínicos de cães com idade inferior a um ano que apresentam fraqueza progressiva e/ou flacidez generalizada pode ser considerado como indício de neosporose (BARBER & TREES, 1996).

#### 2.3.3.3 Neosporose em ovinos

O *Neospora caninum* foi diagnosticado pela primeira vez em um cordeiro com sintomatologia neurológica e morte, com uma semana de idade (DUBEY et al., 1990).

Koyama et al. (2001), no Japão, pela primeira vez obteve um isolado do parasito a partir de ovino adulto.

Estudos sobre o protozoário em ovinos, no Brasil, são escassos contando, apenas, com inquéritos soroepidemiológicos no Paraná (ROMANELLI, 2002), na Bahia (OTERO et al., 2003) e São Paulo (FUGLIUOLO, 2003), onde foram verificadas ocorrência entre 7,0 a 9,5% de resposta imune.

O abortamento por neosporose em ovinos por infecção natural ainda é discutível. Abortamento ovino por *N. caninum* e transmissão congênita foram demonstrados por infecções experimentais (MCALLISTER et al., 1996; BUXTON et al., 1997; BUXTON et al., 1998; JOLLEY et al., 1999). Socorras et al. (2002) demonstraram que ovelhas deslanadas são susceptíveis à infecção experimental com *N. caninum* e a infecção intrauterina dos fetos resulta no nascimento de cordeiros clinicamente saudáveis, porém parasitados.

#### 2.3.3.4 Tratamento da neosporose

Não existem, ainda, medicamentos antineospora efetivos nos hospedeiros intermediários (CAVALCANTE et al., 2009). Os tratamentos químicos oferecem algumas limitações, tais como, resistência do parasito às drogas, prejuízo para saúde humana para consumo de carne e/ou leite pelos resíduos químicos, bem como problemas de contaminação ambiental.

Para os cães com sintomatologia nervosa, embora ainda inconstantes, podemos citar o uso de trimetoprim + sulfadiazina (15 mg/kg 2 x dia) e pirimetamina (1 mg/kg 1 x dia) (MONTEIRO, 2010).

#### 2.3.3.5 Controle da neosporose

O controle da neosporose passa, basicamente, por práticas de manejo dos rebanhos visando minimizar e/ou diminuir a contaminação ambiental por oocistos (MONTEIRO, 2010).

Em bovinos a estimativa de prevalência da infecção no rebanho é o passo inicial para selecionar as estratégias de controle do aborto por neosporose. O exame sorológico pode evitar que o produtor compre problemas, impedindo a introdução de animais infectados (TAYLOR et al., 2010).

Para ovinos há poucos relatos ainda, comparando com bovinos, e um manejo impedindo o acesso de hospedeiros definitivos, em especial cães domésticos, na pastagem e água de beber destes animais devem ser consideradas (CAVALCANTE et al., 2009).

No Brasil deve-se considerar, ainda, como importante forma de controle a educação sanitária e o esclarecimento aos produtores quanto às formas de transmissão do protozoário, elucidando-os da presença do *N. caninum* em fluídos e tecidos fetais (ROSSI & CABRAL, 2008).

#### **2.3.4 Helmintos gastrintestinais de ovinos**

Várias espécies de parasitos do trato gastrintestinal causam verminose em ovinos. São inúmeros os aspectos que contribuem para epidemiologia desta parasitose, dentre eles podemos citar: capacidade do hospedeiro de desenvolver imunidade para esses parasitos, condições climáticas e o manejo dos animais a campo (CAVALCANTE et al., 2009).

O controle destes parasitos é realizado, basicamente, com a utilização de anti-helmínticos (CHARLES, 1989) e falhas nesse controle são o começo para resistência anti-helmíntica - RA (SANGSTER, 2001).

Segundo Amarante (2001), via de regra, todos os animais criados a campo albergam uma ou mais espécies de helmintos; entretanto, o autor afirma que nem sempre isso é sinal de enfermidade pois, algumas vezes, os animais de um rebanho se encontram em boas condições de saúde, ou a sua maioria.

O autor afirma, ainda, que isso se explica pelo fato dos hospedeiros desenvolverem, ao longo tempo, bons mecanismos imunológicos que possibilitam manter a população de parasitos gastrintestinais sob controle. E quando isso ocorre, podemos afirmar que a relação parasito-hospedeiro está em equilíbrio.

Esse equilíbrio pode sofrer alteração por diversos fatores, como por exemplo, condições nutricionais, manejo, estado fisiológico e idade dos animais (CAVALCANTE et al., 2009) e pode ser quebrado pela ação do próprio homem, que



pode ser: superlotação nas pastagens resultando em elevada contaminação ambiental das formas de vida livre dos parasitos. Esse fato normalmente ocorre com pastagens de forrageiras que possuem elevada produtividade e possibilitam um número elevado de animais por hectare (AMARANTE, 2004).

Amarante (2004) comenta que uma situação ainda pior pode acontecer em animais que permanecem em um número elevado em pastos que não comportam alta lotação. Nesse caso, haverá elevada contaminação e os animais sofrerão com desnutrição, o que resultará em prejuízo ao seu desempenho reprodutivo e uma deficiência na resposta imunológica aos parasitos.

Animais submetidos a altas cargas parasitárias podem vir a ter grandes comprometimentos em seu estado sanitário, principalmente os mais jovens, por serem os mais susceptíveis (SANGSTER, 2001).

O prejuízo real ainda é desconhecido (MOLENTO et al., 2004), porém as principais características da infecção gastrintestinal por helmintos vão desde a severa depressão da capacidade digestiva e de absorção na mucosa do local da infecção (MATTOS et al., 2005), podendo reduzir o ganho de peso e a conversão alimentar, além de comprometer o sistema reprodutivo e imunológico dos hospedeiros (COSTA et al., 2004).

### Biologia dos estados de vida livre dos nematódeos

Há uma grande influência nas condições climáticas e no microclima das pastagens para o desenvolvimento dos estádios de vida livre no meio ambiente. Estas condições podem favorecer ou não a manutenção das larvas infectantes (L3) (CAVALCANTE et al., 2009).

As larvas infectantes são influenciadas por temperatura e a umidade relativa sendo que a faixa ideal de temperatura para o desenvolvimento das L3 está compreendida entre 20° C e 30° C e as temperaturas elevadas aceleram o desenvolvimento, mas diminuem a sobrevivência destas formas de nematódeos na pastagem (CROFTON, 1963).

Estudos realizados na Austrália (SOUTHCOTT et al., 1976; DONALD et al., 1978) demonstraram que as formas imaturas de nematódeos gastrintestinais de ovinos podem sobreviver nas pastagens por seis meses ou mais, o período preciso depende muito das condições do clima.

Durante um verão quente e seco, com pastagens completamente secas, as larvas infectantes de *Haemonchus contortus* normalmente não se desenvolveram. Isto sugere que o pouco desenvolvimento larval durante a estação seca e quente, possa ser combinado a um programa de tratamento estratégico para interromper o ciclo no inverno chuvoso (BESIER & DUNSMORE, 1993).

No Brasil, estudos a respeito da variação estacional de larvas infectantes de parasitos de ruminantes foram realizados em Minas Gerais (GUIMARÃES, 1972), no Mato Grosso do Sul (MELO, 1977; BIANCHIN & MELO, 1985) e no Rio de Janeiro (BRAGA, 1980), sendo que todos evidenciam que a precipitação pluviométrica é o fator responsável para um maior e menor desenvolvimento e migração das larvas infectantes disponíveis na pastagem.

Catto (1982), trabalhando com nematódeos de bovinos no Pantanal Mato-grossense, afirmou que durante uma estação de seca o bolo fecal oferece condições à evolução e sobrevivência por sua umidade natural. Starke et al. (1992) também afirmaram que para os búfalos as massas fecais depositadas nas pastagens durante a estação seca contribuíram para permanência como reservatório de larvas infectantes, por um período de até 18 semanas.

No Rio Grande do Sul, estudos realizados com larvas na pastagem com ovinos concluíram que durante o verão a pastagem se desinfesta totalmente ao fim de dois meses, desde que a temperatura seja alta (+ 25°C) e a umidade relativa do ar ao redor de 60%. Já, no inverno com o descanso por quatro meses, foi observada sobrevivência de larvas de *Trichostrongylus axei* e *Ostertagia circumcincta* (CAVALCANTE et al., 2009).

Ramos et al. (1993) observaram o desenvolvimento da fase de vida livre de nematódeos que parasitam bovinos em pastagens naturais nos Campos de Lages, Santa Catarina, e constataram que a sobrevivência de larvas no pasto foi de 100 a 210 dias na maioria das coletas e que a baixa umidade condicionou a migração das larvas do bolo fecal para o solo. Verificaram, ainda, que a sobrevivência das larvas ficou abaixo de 60 dias na primavera,

Andersen et al. (1968) comentam que temperaturas amenas aumentam a sobrevivência das L3 e altas temperaturas reduzem este período. Em estudos *in vitro*, larvas infectantes de *Trichostrongylus colubriformis* foram mantidas em água, por 32 dias em temperaturas variáveis entre 4° C e 25° C, sendo que 98% sobreviveram. Quando mantidas em temperaturas elevadas de 30°C e 35°C, o tempo de sobrevivência

das larvas foi 95% e 73%, respectivamente. Larvas mantidas em temperatura igual ou superior a 40° C não sobreviveram.

As lavas infectantes de *Haemonchus contortus* sobrevivem melhor a repetidas dissecações do que as formas imaturas do que *T. columbriformis*. Em contrapartida, as larvas do primeiro parasito são menos resistentes a temperaturas extremas que o segundo. Isso nos leva a concluir que há diferenças de resistência destes parasitos no meio ambiente (LEVINE et al., 1974).

Para Levine & Todd Jr (1975), o estágio mais resistente na pastagem é o de larva infectante, seguidos de ovos larvados e, por último, os ovos que ainda estão na fase de mórula, ou seja, aqueles que ainda não se desenvolveram.

Os ovos de *Haemonchus contortus* são bastante resistentes e continuam viáveis em condições de seca, por mais de seis semanas (SILVERMAM & CAMPBELL, 1959). Em estudos *in vitro* foi demonstrado que ovos presentes em fezes de hospedeiros suscetíveis deram origem a larvas infectantes em mais de 50%, quando mantidos a 25°C, em estufa. Por outro lado, quando colocadas em pastagem alta (30 cm de altura) o percentual de recuperação das formas L3 foi baixo, normalmente inferior a 1%. Da mesma forma, quando submetidas à altura de pastagens baixas (5 cm de altura) o percentual de recuperação das larvas foi ainda menor, devido a exposição direta das larvas ao sol (CARRATORE, 2004).

Para serem ingeridas pelos hospedeiros, as larvas dos estrongilídeos devem abandonar as fezes e migrarem para a pastagem. Esta migração vai depender da morfologia das forrageiras, temperatura e umidade (frequência de chuvas) (CARRATORE, 2004; ROCHA, 2006).

#### 2.3.4.1 Epidemiologia

##### Principais espécies de helmintos gastrintestinais de ovinos no Brasil

Amarante (2001) afirma que a espécie endoparasito que mais acomete ovinos no Brasil é a *Haemonchus contortus*. Estima-se que sejam encontrados em 75% a 100% dos exames de contagem de ovos por grama de fezes (MORTENSEN et al., 2003).

Os ovinos ainda podem, como acontece na maioria das ocasiões, serem parasitados por várias espécies de nematódeos gastrintestinais. Essa diversidade pode ser influenciada pela frequência de tratamentos anti-helmínticos, manejo e condições

ambientais. Em regiões com temperaturas mais baixas, como as observadas no sul do país, por exemplo, observa-se a ocorrência de *Ostertagia*, um parasito que não tem sido registrado com frequência em outras regiões do Brasil. Além deste parasito, são encontrados *Nematodirus* sp e *Oesophagostomum venulosum* (RAMOS et al., 2004).

A diversidade destes helmintos se torna maior quando ovinos compartilham a pastagem com bovinos (GIUDICI et al., 1999).

A importância relativa dos diferentes gêneros vai variar de acordo com a prevalência e patogenicidade destes parasitos. Baseando-se nisso, pode-se afirmar que *Haemonchus contortus* é a principal espécie de nematódeos em ovinos no Brasil. Este parasito também é relatado como resistente a vários anti-helmínticos, o que contribui muito para tomada de medidas profiláticas e de controle (AMARANTE et al., 2004; AROSEMENA et al., 1999; RAMOS et al., 2004).

A segunda espécie em importância e que também apresenta alguma resistência a antiparasitários é *Trichostrongylus columbiformes* (AMARANTE et al., 2004).

Outro nematódeo de importância, em decorrência de sua patogenicidade, é *Oesophagostomum columbianum*, com relativa frequência em rebanhos de pequenos ruminantes (AMARANTE et al., 2004; LOPES et al., 1975; SANTIAGO et al., 1976). Ramos et al. (2004) relatam, ainda, a ocorrência de outros parasitos do trato gastrointestinal de ovinos, tais como, *Cooperia* sp, *Strongyloides papillosus* e *Trichuris ovis*.

Como *Haemonchus* sp é o principal nematódeo para pequenos ruminantes, deve-se considerar a alimentação hematofágica deste parasito abomasal. Animais com altas cargas parasitárias poderão sofrer grande perda de sangue, desenvolvendo um quadro de anemia grave, em um curto período de tempo. Respostas imunológicas contra a reinfecção deste parasito desenvolvem-se de maneira lenta e incompleta, tornando os animais pré-dispostos à reincidência das formas clínicas e subclínicas dessa verminose (VIEIRA, 2010).

#### 2.3.4.2 Controle das verminoses

O controle destes parasitos consiste em assegurar que a população de parasitos não ultrapasse níveis prejudiciais à produtividade dos seus hospedeiros e, por consequência, não inviabilizar a produção animal. O controle parasitário é baseado, quase que somente, na utilização regular de anti-helmínticos. Estes tratamentos vêm se

tornando ineficazes na prevenção aos animais que estejam expostos a pastagens com alto nível de contaminação por larvas infectantes. Isso tem resultado em reduções de produtividade, com as reinfecções entre os intervalos de tratamento (BRUSDON, 1980). Agrega-se a isso, o sério problema de resistência anti-helmínticos que vem ocorrendo em ovinos (CAVALCANTE et al., 2009).

Em programas de prevenção contra nematódeos gastrointestinais, a profilaxia efetiva deve basear-se em prevenir ou limitar a relação parasito-hospedeiro. Medidas de controle são: prevenir a superpopulação de larvas infectantes na pastagem e antecipar-se aos períodos de elevação destas formas infectantes no pasto, retirando os animais susceptíveis (BRUNSDON, 1980).

Cavalcante et al. (2009) afirmam que um controle efetivo pode ser alcançado por diversas medidas como, por exemplo, o manejo das pastagens, a utilização de anti-helmínticos, o pastoreio de animais resistentes e o confinamento daqueles suscetíveis. O autor comenta, ainda, que essas medidas utilizadas conjuntamente fornecerão um controle mais efetivo.

### Manejo

Souza et al. (2000) comentam que o desenvolvimento e a sobrevivência dos estágios de vida livre dos nematódeos são influenciados pelo clima.

Em Lages, SC, foi observada redução considerável do número de L3 em pastagens contaminadas, após descanso de cerca de 50 dias na primavera a mais de 120 dias no outono (SOUZA et al., 2000). No RS, foi observado que pode ocorrer descontaminação da pastagem para ovinos, após 2 meses de descanso no verão, devido às temperaturas elevadas associada às condições de umidade, decorrentes de baixas precipitações (CAVALCANTE et al., 2009).

O descanso prolongado da pastagem pode determinar a descontaminação do pasto pela alta mortalidade de formas larvais dos helmintos. Esta prática, infelizmente na maioria das vezes, é impraticável pois é, usualmente, incompatível com o manejo das forrageiras. Por exemplo, ao final de 80 dias de descanso a qualidade e a produtividade de uma pastagem poderão estar afetadas. Devido a isso, o sistema de pastejo rotacionado de piquetes e espécies diversas de herbívoros para pastoreio misto ou alternado, têm sido indicados (SOUZA et al., 2000).

### Sistema rotacionado de pastagem

Do ponto de vista agrostológico e zootécnico esse sistema é extremamente interessante, pois permite a otimização áreas que são destinadas ao pastoreio dos hospedeiros. As pastagens utilizadas em esquema de rotação permanecem, via de regra, por 30 a 40 dias sem animais. Normalmente esse período de descanso, na maioria das vezes, vem a ser insuficiente para possibilitar a descontaminação significativa das formas infectantes no pasto, visto que estes nematódeos necessitam de vários dias para o seu desenvolvimento no meio ambiente (ovo até L3) e existe, ainda, o fato que as larvas infectantes podem sobreviver no ambiente por várias semanas até meses (CARRATORE, 2004; ROCHA, 2006; SOUZA et al., 2000).

Em Ilha Solteira, SP, esta medida foi considerada ineficiente para ovinos que pastejavam em oito piquetes permanecendo, em cada um, por 5 dias, totalizando 36 dias de descanso das pastagens. Portanto, a rotação de pastagem influenciando o controle de nematódeos de ovinos é praticamente nulo em regiões com o clima similar de São Paulo. Para que haja descontaminação ambiental significativa seriam necessários períodos de descanso superiores, o que levaria a prejuízos produtivo, econômico e da produção vegetal (FERNANDES et al., 2004).

### Descontaminação da pastagem pelo uso de animais resistentes ou de diferentes espécies de herbívoros

Para reduzir a contaminação de pastagem pode-se adotar a o consórcio de animais de diferentes espécies. A especificidade dos parasitos vai determinar a eficácia deste método. As larvas parasitárias com alta especificidade parasitária vão ser destruídas quando ingeridas por outra espécie animal (AMARANTE, 2004).

Bons resultados podem ser obtidos no pastoreio misto quando hospedeiros suscetíveis compartilham o mesmo habitat com animais resistentes da mesma ou de espécie diferente. Ovinos e caprinos são parasitados pelos mesmos nematódeos gastrintestinais e, por consequência, não é possível utilizá-los para em pastejo integrado visando a descontaminação de pastagem (CAVALCANTE et al., 2009).

### Especificidade parasitária e eficiência do manejo integrado de ovinos

Bons resultados em relação à produtividade e grau de infecção foram obtidos em cordeiros na Escócia quando submetidos a tratamento mensal com vermífugos associado com o pastoreio de piquetes, previamente utilizados por bovinos (MARLEY et al., 2006).

Na Ilha Solteira, SP, foi avaliado a rotação de pastagem associada e alternada com bovinos e ovinos adultos, com oito piquetes cada um. Os animais permaneciam por cinco dias, totalizando 40 dias em cada piquete. Após este período, as ovelhas eram transferidas para os piquetes que estavam os bovinos e vice-versa. Para o grupo controle de ovelhas também foi utilizado o sistema rotacionado com oito piquetes, mas sem compartilhar a pastagem de bovinos. As ovelhas que compartilharam o pasto com os bovinos apresentaram grau de infecção inferior ao grupo controle, isto resultou em menor necessidade da utilização de antiparasitários (FERNANDES et al., 2004).

Os estudos indicam os benefícios da integração do pastoreio de ovinos, bovino ou equinos. Entretanto, quando forem utilizados bovinos é recomendado o uso de animais adultos a fim de que sejam minimizados os riscos de infecções cruzadas (MARLEY et al., 2006).

### Anti-helmínticos

A grande parcela dos anti-helmínticos que estão à venda foram desenvolvidos a partir da década de 60. A sua utilização proporcionou uma elevação na produtividade do rebanho; em contrapartida, seu uso contínuo contribuiu para a seleção de populações de helmintos resistentes a vários grupos químicos para tratamento dos hospedeiros. Por consequência, o uso destes medicamentos deve ser adotado com critério (CAVALCANTE et al, 2009).

Segundo Molento et al. (2004), antes do tratamento com anti-helmínticos os ovinos devem ser transferidos para uma área limpa, pois, segundo os autores, se os animais forem levados a estas pastagens após a aplicação das drogas é de se esperar que o meio ambiente venha a ser contaminado somente com os parasitos que sobreviveram ao tratamento. O que facilitaria, em teoria, o aparecimento de helmintos resistentes com maior rapidez.

Em contrapartida no estado de São Paulo, quando ovelhas sem o uso prévio de anti-helmíntico foram colocadas em pastos descontaminados e foi observada uma rápida evolução das formas infectantes nestes piquetes, tornando, assim, praticamente nulo os esforços do controle de verminose (ROCHA et al., 2008).

Pesquisas com ovinos utilizando pastagem permanentes associado com o uso de antiparasitários frequentes demonstram um desenvolvimento da resistência, enquanto que tratamentos combinados com pastagens “limpas” reduz a seleção de resistência (GETTINBY et al., 1989).

Na Austrália, Waller et al. (1989) verificaram que tratamentos para helmintos em ovinos associados a transferência dos animais para pastagens com baixa contaminação ambiental acelerou a resistência anti-helmíntica, comparado com resultados de ovinos tratados e mantidos no mesmo pasto. Neste país, ovinos tratados e mantidos na mesma pastagem em pastoreio contínuo é o que acontece na imensa maioria das vezes em que há problemas de resistência anti-helmíntica (CAVALCANTE et al., 2009).

Estudos vêm demonstrando que a frequência com que os anti-helmínticos são utilizados é mais importante do que o tipo de manejo escolhido para desencadear resistência aos parasitos. Portanto, deve-se racionalizar ao máximo a utilização dessas drogas para o retardamento do aparecimento de nematódeos resistentes (ROCHA et al., 2008).

Tratamentos estratégicos contra nematódeos são indicados com o objetivo de minimizar ao máximo a carga de parasitos durante a fase menos favorável da sua permanência nas pastagens. Nesse período, o tratamento dos animais diminuiria a ovipostura dos nematódeos no pasto e sua consequente diminuição na contaminação. Quando as condições ambientais voltassem a ser favoráveis à sua manutenção e evolução para as formas infectantes ocorreria menos infecção nos animais e maior produtividade, muito embora esse tipo de controle tenha sido questionado nos últimos anos por aumentar a velocidade da seleção de nematódeos resistentes, visto que os parasitos sobreviventes (resistentes) serão os responsáveis pela recontaminação das pastagens quando em condições ambientais favoráveis (MOLENTO et al., 2004; PAPADOPULOS et al., 2001).

Com o objetivo de retardar essa resistência, vários autores têm sugerido a utilização de tratamentos curativos e/ou seletivos (VANWYK & BATH, 2002).

De qualquer forma, Molento et al. (2004) ressaltam que a utilização de anti-helmínticos deva ser utilizada de maneira complementar a esquemas de manejo, visando diminuir a sua utilização.

### Confinamento de ovinos



Desde que alimentados com pasto descontaminados, os animais mantidos confinados estarão menos sujeitos a menos infecção por nematódeos (OLIVEIRA-SIQUEIRA & AMARANTE, 2001).

Um estudo com cordeiros confinados mostrou que estes possuíam uma maior produtividade do que aqueles mantidos em pastagem livre (SIQUEIRA et al., 1999).

Alguns criadores têm mantido ovelhas em final de gestação em sistema de confinamento e tem revelado bons resultados. As ovelhas permanecem confiadas com suas crias até o desmame e, após, retornam à pastagem. Manter as matrizes em confinamento e o uso de anti-helmínticos eficazes têm demonstrado eficaz na resolução dos problemas de parasitoses por nematódeos (BALIC et al., 2000).

Amarante et al. (1993) reportam que animais mantidos em confinamento aumentam os custos de produção, o que pode tornar a prática inviável para alguns produtores. Os autores ainda discutem que cordeiros criados nesse tipo de manejo tornam-se mais expostos a outros problemas de sanidade, como as coccidioses, por exemplo.

#### 2.3.4.3 Fatores que afetam a resposta imunológica dos animais e influencia o controle das verminoses

É sabido que animais expostos a verminoses possuem a capacidade de desenvolver resistência. As formas imaturas e adultas dos nematódeos é que vão conferir resposta imunológica. Quando em estágios imaturos, a imunidade provoca falha no desenvolvimento e estabelecimento nos tecidos dos hospedeiros até a eliminação dos parasitos, sendo essa a manifestação principal de imunidade para ruminantes. Em relação aos vermes adultos, a imunidade provoca a expulsão da população, morfologia dos parasitos alteradas e fêmeas com fecundidade reduzida (BALIC et al., 2000).

A eficiência da resposta imune, segundo Molento et al. (2004), está ligada a alguns fatores, como a idade do hospedeiro.

Animais jovens possuem uma suscetibilidade maior quando comparados aos adultos. Isso pode acontecer pela fraca resposta imune específica aos parasitos. Ovinos livres de parasitemia até 4, 16 e 28 meses de idade adquiriram carga parasitária após serem expostos a infecção por pastagens contaminadas. Animais mais velhos, de 16 e

28 meses de idade, expressaram uma melhor resposta imune e uma redução de eliminação de ovos por grama de fezes (OPG) (CAVALCANTE et al., 2009).

Porém, há alguns estudos que demonstram que ovinos nos primeiros dias de vida podem desenvolver resposta imunológica. Cordeiros infectados com *Haemonchus contortus* logo ao nascer obtiveram uma expressiva diminuição da carga parasitária (EMERY, 2000). Algumas raças também podem apresentar maior imunidade que outras (AMARANTE et al., 1999) como o observado em cordeiros da raça Santa Inês, menores de 60 dias, que apresentaram menos problemas com nematódeos gastrintestinais do que cordeiros da raça Ile de France (ROCHA et al., 2005).

Podemos afirmar que, de uma forma geral, os animais apresentam-se suscetíveis a parasitoses até a puberdade. As condições de manejo e o nível de contaminação das pastagens determina o grau de infecção nos cordeiros. Alguns cordeiros apresentam OPG altos mesmo antes de serem desmamados (ROCHA et al., 2005).

Em animais jovens é indispensável o controle de verminose uma vez que pode ocorrer desde a diminuição da produtividade, com redução no ganho de peso, até aumento na taxa de mortalidade (MOLENTO et al., 2004).

### Estado nutricional

Outro fator de grande importância para a relação parasito-hospedeiro é a alimentação. Animais que recebem alimentação de boa qualidade provavelmente desenvolverão habilidade para enfrentar os prejuízos causados pelos nematódeos gastrintestinais, além de apresentarem uma resistência às larvas infectantes, desenvolvimento para estágio adulto e uma diminuição da fecundidade das fêmeas destes helmintos. Podem, inclusive, causar a eliminação dos parasitos no trato gastrointestinal em alguns ovinos (COOP & KYRIAZAKIS, 2001).

Dieta com níveis elevados de proteína tendem a melhorar a resposta imune dos hospedeiros, em especial de raças já naturalmente mais resistentes a verminoses. Em um experimento envolvendo as raças Ile de France e Santa Inês, cordeiros foram submetidos a dietas energéticas e os cordeiros da raça Santa Inês apresentaram índices de resistência para infecções parasitárias maiores por *Haemonchus contortus* do que a outra raça (LOUVANDINI et al., 2006).

### Fenômeno do periparto

Ovelhas neste período tornam-se mais suscetíveis a verminoses, tendo um maior aumento da ovipostura e, conseqüentemente, maior contaminação da pastagem (CAVALCANTE et al., 2009).

O fenômeno do periparto apresenta gravidade e intensidade variável conforme a raça ovina. Em raças que apresentam maior resistência helmíntica quando ocorre, os fenômenos periparto é mais discreto (AMARANTE et al., 1999; WANYANGU et al., 1997; ROCHA et al., 2004).

Reservas proteicas corporais afetam a imunidade no período do periparto e uma suplementação proteica terá uma melhor resposta imune em ovelhas com baixa quantidade de reserva proteica corporal (HOUDIJK et al., 2001).

Suplementação proteica, embora tenha o custo um pouco elevado, aumentam o ganho de peso dos cordeiros pois, aumentam a produção de leite das mães, já que incluir mais proteína na dieta das ovelhas resultou também em aumento da produção leiteira e não somente uma resistência maior à carga parasitária e a redução da carga parasitária nas ovelhas vai originar pastagens com menores níveis de contaminação para os cordeiros tornando, assim, a suplementação proteica como medida para diminuir o uso de anti-helmínticos no controle da verminose (HOUDIJK et al., 2003).

Segundo Cavalcante et al. (2009), a criação de ovinos mais resistentes e a oferta de uma alimentação de melhor qualidade (níveis elevados de proteínas) para cordeiros e ovelhas no periparto pode vir a ser mais uma arma no controle da verminose para esses animais. O que vale lembrar, segundo o autor, que pouca validade terá criar animais resistentes mas com alimentação precária, ou o contrário, animais recebendo condições nutricionais excepcional mas com sensibilidade a parasitoses. Da mesma forma sistemas de manejo que coloquem os animais em exposição a baixas cargas parasitárias devem ser adotadas.

## CAPÍTULO 2: Relação entre mastite e composição do leite em ovelhas leiteiras

### COMPOSIÇÃO DO LEITE E DIAGNÓSTICO DE MASTITE EM OVELHAS LEITEIRAS

#### Milk composition and mastitis diagnosis in dairy ewe

Karla Scola Escopelli<sup>1</sup>, Cristiane da Rosa Moraes<sup>1</sup>, Maria Edi da Rocha Ribeiro<sup>2</sup>,  
Andrea Troller Pinto<sup>3</sup>, Verônica Schmidt<sup>3\*</sup>

<sup>1</sup>Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Faculdade de Veterinária, UFRGS,

<sup>2</sup>Laboratório de Qualidade do Leite, EMBRAPA Clima Temperado,

<sup>3</sup>Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Faculdade de Veterinária, UFRGS.  
E.mail: veronica.schmidt@ufrgs.br

#### Resumo

A mastite em ovelhas leiteiras vem sendo amplamente discutida nos últimos anos devido à importância econômica que esta cadeia produtiva representa, especialmente na região Sul do Brasil. O objetivo deste estudo foi determinar a ocorrência de mastite e a composição do leite em uma unidade produtiva em Chapecó, SC, no período de setembro a dezembro. Verificou-se resposta (3 cruzes) ao California Mastitis Test em um dos tetos, pelo menos uma vez, durante a lactação, em 12,5% das fêmeas analisadas. Embora nenhum animal tenha apresentado quadro clínico, verificou-se crescimento bacteriano em 12,3% das amostras de leite, com predomínio de *Staphylococcus* coagulase negativa. Verificou-se variabilidade na Contagem de Células Somáticas - CCS ( $2,3 \times 10^4$  a  $9,5 \times 10^6$  células.mL<sup>-1</sup>) entre os animais e entre os meses de lactação. No leite de mistura determinou-se acidez de 25 e 26 °D, estabilidade ao álcool entre 52 a 56 °GL, CCS de  $9,7 \times 10^5$  a  $1,7 \times 10^6$  cél.mL<sup>-1</sup> e contagem bacteriana de  $2 \times 10^3$  a  $3 \times 10^3$  ufc.mL<sup>-1</sup>. Considerando-se que a mastite ovina ainda não está amplamente conhecida faz-se necessário estudos que corroborem no seu diagnóstico.

Palavras-chave: ovelhas leiteiras, mastite, lactação.

Abstract

Mastitis in dairy sheep has been widely discussed in recent years due to the economic importance of this productive chain, especially in southern Brazil. The aim of this study was determine the occurrence of mastitis and milk composition in a production unit in Chapecó, SC, in the period of September to December. There was response (3 crosses) to the California Mastitis Test in one of the teats, at least once, during lactation, in 12.5% of females analyzed. Although no animal has shown clinical feature, bacterial growth was detected in 12.3% of the milk samples, with predominance of coagulase negative Staphylococci. There was variability in Somatic Cells Counts – SCC ( $2.3 \times 10^4$  a  $9.5 \times 10^6$  cells.mL<sup>-1</sup>) between the animals and between the lactation months. Acidity of 25 and 26 °D, alcohol stability between 52 and 56 °GL, SCC of  $9.7 \times 10^5$  to  $1.7 \times 10^6$  cél.mL<sup>-1</sup> and bacterial counting of  $2 \times 10^3$  to  $3 \times 10^3$  ufc.mL<sup>-1</sup> were determined in the mixture milk. Considering that ovine mastitis is still not widely known studies are necessary to corroborate the diagnosis.

Keywords: dairy milk, mastitis, lactation.

### Introdução

O leite é considerado um dos alimentos mais completos, por apresentar vários fatores importantes para a nutrição humana e elementos favoráveis à digestão e prevenção a ação nociva de bactérias patogênicas no intestino (Mesquita et al., 2004).

O leite de ovelha difere das demais espécies especialmente pela riqueza dos constituintes, existindo diferenças entre rebanhos (Assenat, 1991). Existem diversos fatores que contribuem nas variações da composição e na qualidade do leite de ovelhas, entre os quais estão o ambiente, a raça, a idade, o estágio da lactação, o nível nutricional e as técnicas de ordenha (Peeters et al., 1992; Bencini e Pulina, 1997). Fredeen (1996) afirma que os componentes do leite que mais variam em função da alimentação do animal são a gordura e a proteína, que respondem por até 50% dessas variações.

A presença de mastite em rebanhos determina alterações qualitativas e quantitativas do leite, além de perdas econômicas quando há casos clínicos por gastos com veterinários, medicamentos e a redução da vida útil da fêmea devido a possíveis perdas das mamas comprometidas (Winter, 2001).

Mastite subclínica é considerada a forma mais preocupante da doença pela ausência de sinais clínicos, o que dificulta a detecção e tomada de medidas profiláticas

(Ferreira et al., 1999) servindo, ainda como fonte de infecção aos demais componentes do rebanho e provocar alterações quanti e qualitativas no leite (Radotits et al., 2002).

A criação de ovelhas leiteiras representa uma nova oportunidade aos agricultores familiares, pois é uma atividade que não requer investimentos de grande vulto e pode ser associada às atividades já existentes na propriedade. Visando este mercado promissor a ovinocultura leiteira vem crescendo no Brasil, especificamente na região Sul.

Este trabalho visou estudar a variabilidade da composição do leite da espécie ovina durante a lactação, em um sistema produtivo na região do Oeste de Santa Catarina.

#### Material e Métodos

Realizou-se um estudo observacional com amostragem intencional (Thrusfield, 2004) em uma propriedade produtora de leite ovino, localizada na região Oeste catarinense. O rebanho era constituído por animais das raças Laucane, Milkshaft e cruzas. As ovelhas eram criadas em sistema de semi-intensivo, não sendo realizado o controle qualitativo nem quantitativo do alimento. Os animais recebiam como base da alimentação pastagem de aveia (*Avena sativa*) e azevem (*Lolium multiflorum*) e complementação com concentrado. A ordenha era mecânica e realizada duas vezes ao dia (manhã e tarde).

Para o diagnóstico de mastite, em visitas mensais no período de setembro a dezembro, realizou-se o California Mastitis Test (CMT) (Santos et al., 2004) e o exame bacteriológico de amostras do leite individualizadas por teta (Vilanova et al., 2008; Pradieé et al., 2012) em 24 ovelhas em lactação, totalizando 179 amostras. Estas foram semeadas em ágar acrescido de sangue de carneiro (5%), incubadas à 37°C de 24 a 48 horas, sendo, a seguir, contadas as unidades formadoras de colônia e realizada a identificação bacteriana (Quin et al., 2011). Consideraram-se como mastite subclínica as amostras que apresentaram crescimento de 5 ou mais colônias idênticas (Contreras et al., 1997) e o crescimento de dois ou mais tipos morfológicos (>5 UFC por tipo) foi considerado como contaminação e o resultado excluído da análise (Ariznabarreta et al., 2002; Gonzalo et al., 2002). O lote amostrado era constituído por fêmeas adultas e de,

pelo menos, segunda gestação e integrantes de um programa de reprodução assistida (indução deaios e inseminação artificial).

No período de outubro a dezembro determinou-se, ainda, a composição do leite das ovelhas, totalizando 63 amostras. Para tanto, coletaram-se 50 mL do leite, individualizado por ovelha, em frascos contendo Bronopol (Martins et al., 2009) para a determinação da contagem de células somáticas (CCS) e percentual de gordura, proteína, lactose e sólidos totais.

Amostras de leite de rebanho foram coletadas diretamente no tanque de resfriamento, no período de outubro a dezembro: a) em frasco estéril de vidro, para determinação da instabilidade ao álcool (Mello et al., 2010) e determinação da densidade e acidez (graus Dornic); b) em frasco contendo bronopol, para caracterização da composição química; c) em frasco contendo o conservante Azidiol (Martins et al., 2009), para realização da contagem bacteriana total.

As amostras foram transportadas sob refrigeração e as análises de composição e contagem bacteriana total foram realizadas no laboratório de Qualidade do Leite da EMBRAPA - Clima Temperado, em Pelotas.

Realizou-se análise de variância (ANOVA), sendo que para comparação dos teores médios de gordura e sólidos totais utilizou-se o teste de Tukey e para a comparação dos teores medianos de proteína e lactose, o teste de Kruskal-Wallis, com nível de significância de 99%, utilizando o programa GraphPad InStat.

Para determinação da relação entre isolamento bacteriano e CCS como método diagnóstico de mastite, determinou-se o índice kappa utilizando GraphPad 4.0

## Resultados e Discussão

Observou-se que seis (25%), das 24 fêmeas acompanhadas, mantiveram a lactação pelo período de três meses e as demais, por quatro meses. Entretanto, a propriedade não realizava controle leiteiro do rebanho inviabilizando, assim, a avaliação da produção do rebanho ao longo da lactação.

No período de estudo, nenhuma fêmea apresentou sintomatologia compatível com mastite. Entretanto, duas fêmeas apresentaram resposta ao CMT compatível com

mastite (3 cruces) em dois meses consecutivos e uma, em apenas uma avaliação. Em sete (29%) fêmeas observou-se reação duas cruces (suspeito) em coletas não consecutivas. Apenas uma fêmea apresentou reação ao CMT nos dois tetos concomitantemente.

Verificou-se, ainda crescimento bacteriano compatível com mastite subclínica, em 22 (12,3%) amostras de leite, sendo 95,5% dos isolados identificados como *Staphylococcus coagulase negativa* (SCN).

Analisaram-se 63 amostras de leite, individualizadas por ovelha, para a Contagem de Células Somáticas (CCS) e verificou-se variabilidade entre os animais e entre os meses (Tab. 1).

Tabela 1 – Contagem mediana, máxima e mínima de células somáticas ( $\text{cel.mL}^{-1}$ ) em ovelhas leiteiras, segundo o mês de amostragem.

	mediana	Máxima	Mínima
outubro	110.000	5.896.000	23.000
novembro	118.000	2.513.000	41.000
dezembro	147.000	9.504.000	14.000

Considerando-se CCS superior a  $1000 \text{ cél.mL}^{-1}$  (Bianchi et al., 2004) e o isolamento bacteriano como mastite subclínica, verificou-se que 6,35% das amostras analisadas apresentaram respostas positiva nos dois métodos concomitantemente e 73% resposta negativa, resultando em concordância fraca ( $k=0,257$ ) entre CCS e isolamento bacteriano no diagnóstico da mastite subclínica de ovelhas leiteiras.

O aumento da contagem células somáticas é indicativo de mastite subclínica (Personn et al., 1992) e um método utilizado para detectar esta alteração no leite é o CMT.

A literatura ainda é escassa e confusa quanto aos limites fisiológico e de doença para contagens de células somáticas presentes no leite na espécie ovina. Existem vários fatores fisiológicos que interferem nos valores de CCS, tais como, estágio e número de



lactações, período do dia e manejo na hora da ordenha, sendo que contagens de 100,000 a 250.000 cél.mL<sup>-1</sup> são esperadas em glândulas sadias (Paape et al., 2001; Pengov, 2001).

Determinou-se que a concentração de matéria gorda do leite variou de 2,23% a 11,55%, com aumento médio significativo ( $P < 0,001$ ) ao longo do período de observação (Tab.2). Estes valores estão de acordo com Luquet (1991), o qual encontrou variação de 5,97% a 8,38% de gordura no início e final da lactação, respectivamente. Para Molina (1987), a concentração média de gordura na espécie ovina durante a lactação é em torno de 7,2%.

Tabela 2: Composição (%) mensal do leite de ovelhas leiteiras

	Gordura	Proteína	Lactose	Sólidos totais
Outubro	5,74a ± 2,36	5,35a	4,47a	16,66a ± 2,52
Novembro	8,8b ± 1,66	4,80b	4,16 <sup>a</sup> ,b	19,23b ± 1,90
Dezembro	8,82b ± 1,88	5,87a	3,87b	19,52b ± 2,02

Letras diferentes na mesma coluna indicam diferença significativa ( $P < 0,05$ )

No presente estudo, o procedimento de coleta pode ter interferido na variabilidade encontrada no percentual de gordura, tendo em vista que a amostragem foi realizada antes do esgotamento total do úbere. Também Vilavova et al. (2007) observaram variabilidade no percentual de gordura do leite de cabras, de acordo com o procedimento adotado para amostragem do leite.

Determinou-se que o teor proteico do leite de ovelha variou de 4,38 a 6,73%, observando-se decréscimo significativo ( $P < 0,001$ ) no mês de novembro e retomada da concentração anterior, no mês de dezembro. Estes valores são semelhantes ao descritos por Guerra et al. (2005), que descreveram valores de 4,38% de proteína em leite de ovelha. Também Such (1990) e Calcerrada et al. (1995) encontraram concentrações maiores nos valores proteicos do leite (entre 5,2 e 5,38%) e Maria et al. (1991) determinaram valor médio de 5,21%, em leite de ovelha.

Verificou-se pequeno decréscimo, porém significativo ( $P < 0,001$ ) na concentração de lactose, que variou de 2,96 a 4,66% ao longo do tempo de observação. Segundo Purroy (1982), a lactose é o único componente do leite que durante a lactação aumenta no início desta, se mantém constante ao longo da lactação e diminui ligeiramente ao final.

Bencini e Purvis (1990) observaram que os sólidos são mais baixos no pico da lactação e se tornam mais altos na final, corroborando com os achados deste estudo (16,66 a 19,52%).

No Brasil ainda são escassos os dados de composição do leite de ovelha. Entretanto, a produção do leite desta espécie pode ser uma alternativa viável para apequena e média propriedade, com aumento de renda.

A composição do leite de rebanho é apresentada na tab. 3. Determinou-se que a acidez variou de 25 a 26 °D e a estabilidade ao álcool foi de 52 a 56°GL. Determinou-se CCS de  $9,7 \times 10^5$  a  $1,7 \times 10^6$  cél.mL<sup>-1</sup> e contagem bacteriana de  $2 \times 10^3$  a  $3 \times 10^3$  ufc.mL<sup>-1</sup>.

Tabela 3: Composição do leite de rebanho de ovelhas leiteiras

Período de coleta	Atributos (%)			
	Gordura	Proteína	Lactose	Sólidos
Outubro	7,15	4,9	4,36	17,82
Novembro	7,5	4,44	4,41	17,79
Dezembro	8,39	4,95	4,13	18,7

O alto teor de gordura (cerca de 6,5%) e proteína (6%) do leite ovino o torna propício para sua transformação industrial (Queijos no Brasil, 2009; Boyazoglu e Morandfehr, 2001).

### Conclusões

A composição química do leite ovino varia segundo o período de lactação, observando-se aumento na concentração de gordura e sólidos totais, decréscimo na concentração de lactose e variabilidade nos teores de proteína.

## Referências.

- ASSENAT, L. Leche de oveja. In: LUCHET, F.M. Leche y productos lácteos: vaca, oveja e cabra. Zaragoza: Acribia, 1991. p. 277-329.
- BENCINI R., PURVIS I.W. The yield and composition of milk from Merino sheep. Proceedings of the Australian Society of Animal Production. New Zealand Journal Agricultural Research, v.18, p.144-147, 1990.
- BIANCHI, L.; BOLLA, A.; BUDELL, E. et al. Effect of uder health status and lactation phase on the characteristics of Sardinian ewe milk. Journal of Dairy Science, v.87, n.8, p.2401-2408, 2004.
- BRITO, M.A.; GONZÁLEZ, F.D.; RIBEIRO, L.A. et al. Composição do sangue e do leite em ovinos leiteiros do sul do Brasil: variações na gestação e na lactação, Ciência Rural, v.36, n.3, p.942-948, 2006
- CALCERRADA, A.; PARDO, J.E.; SERRANO, E. et al. Estudio de la calidad físico-química de la leche utilizada en queserías inscritas en la Denominación de Origen. «Queso Manchego». In: CONGRESO DE LA SEOC, 20, 1995, Madrid. Anais, p.547-552. Disponível em: <<http://www.exopol.com/seoc/docs/769lrn92.pdf>>. Acessado em: 16 jan. 2014.
- FREDEEN, A.H. Considerations in the milk nutritional modification of milk composition. Animal Feed Science Technology. v.59, p.185-187, 1996.
- GUERRA, I.C.D; OLIVEIRA, C.E.V.; MAIA, J.M. et al. Análise comparativa da composição centesimal de leite bovino, caprino e ovino. In: ENCONTRO DE INICIAÇÃO À DOCÊNCIA, 10, 2005, Campina Grande, PB. Disponível em: <http://www.prac.ufpb.br/anais/IXEnex/iniciacao/documentos/anais/6.SAUDE/6CCSDN MT10.pdf>>. Acessado em: 16 jan. 2014.
- KREMER, R.; ROSÉS, L.; RISTA, G. et al. Machine milk yield and composition of non-dairy Corriedale sheep in Uruguay. Small Ruminant Research, n.19, p.9-14, 1996.
- LUQUET, F.M. La leche: de la mama a la lechería. Zaragoza: Acribia, 1991. 195p.
- MARÍA, G.; GABIÑA, D.; ARRANZ, J.; URARTE, E. Factores de variación y coeficientes de correlación de criterios de producción y composición de la leche en ovejas de raza Latxa. Invest. Agr.: Prod. Sanid Anim, v.6, n.3, p.189-198. 1991.

MARTINS, M.E.P.; NICOLAU, E.S.; MESQUITA, A.J. et al. Conservantes Bronopol e Azidiol: influencia do binomio tempo/temperatura na contagem bacteriana total do leite cru. *Ciência Animal Brasileira*, v.190, n.2, p.627-633, 2009).

MELLO, F.A.; PINTO, A.T.; ZANELA, M.B.; SCHMIDT, V. Estabilidade térmica e ao álcool do leite de cabras Saanen e Alpina. *Acta Scientiae Veterinariae* (on line), v.38, n.2, pub.892, 2010.

MESQUITA, I.V.U.; MEDEIROS, A.N. Efeitos na dieta, composição química e características sensoriais do leite de cabras. *Revista do Instituto de Laticínios Cândido Tostes*, v.59, n.337, p.150-162, 2004.

MOLINA, M.A.P. Composición y factores de variación de la leche de oveja de Raza Manchega. 1987. 219f. Tese (Doutorado) - Universidad Politécnica de Valencia, Valencia.

PEETERS, R.; BUYS, N.; ROBIJNS, L. et al. Milk yield and milk composition of Flemish Milkshew, Suffolk and Texel ewes and their crossbreds. *Small Ruminant Research*, v.7, p.279-288, 1992.

PRADIEÉ, J.; MORAES, C.R.; GONÇALVES, M. et al. Somatic Cell Count and California Mastitis Test as a Diagnostic Tool for Subclinical Mastitis in Ewes. *Acta Scientiae Veterinariae* (on line), v.40, n.2, 1038, 2012.

PURROY A. Producción de leche de oveja. *Monografías INIA*, 36. 66 pp. Madrid. 1982.

QUINN, P.J.; MARKEY, B.K.; LEONARD F.C. et al. *Veterinary Microbiology and Microbial Diseases*. 2 ed. Cidade: Wiley Blackwell, 2011. 912p.

SUCH, X. Factores condicionantes de la actitud al ordeño mecánico de ovejas de raza Manchega. Estudio de la simplificación de la rutina y las características de la maquina de ordeño. 1990. 273f. Tese (Doutorado) - Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona.

THRUSFIELD, M. *Epidemiologia Veterinaria*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2004. 556p.

VILANOVA, M.S.; TOMAZEWSKY, C.D.; VILANOVA, D.S. et al. Composição química do leite de cabras Saanen e a relação com diferentes procedimentos de coleta. In: CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA, 16, Pelotas.

Disponível em: <[http://www2.ufpel.edu.br/cic/2007/cd/\\_pages/agrarias.html](http://www2.ufpel.edu.br/cic/2007/cd/_pages/agrarias.html)>.  
Acessado em: 17 jan. 2014.

CAPÍTULO 3: Sorologias de *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* por RIFI em ovelhas leiteiras.

Ocorrência de resposta imune ao *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* em ovelhas leiteiras no município de Chapecó, SC.

Occurrence of immune response to *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dairy sheep in Chapecó, SC.

Karla Scola Escopelli, Anderson Queiroz, Neusa Saltiel Stobbe, Verônica Schmidt

### Resumo

Neosporose e Toxoplasmose são doenças parasitárias que podem causar prejuízos econômicos na produção de ovinos e pouco se sabe sobre a ocorrência destas enfermidades em raças leiteiras. Neste sentido, objetivou-se determinar a prevalência de anticorpos IgG anti-*Neospora caninum* e anti-*Toxoplasma gondii* em uma unidade produtiva de ovinos leiteiros no município de Chapecó/SC. Coletaram-se 301 amostras de soros de ovelhas e realizou-se o teste de Imunofluorescência Indireta (RIFI) para o diagnóstico sorológico. Verificou-se que 75 ovelhas (24,58%) foram positivas para Toxoplasmose na diluição 1:64 e 52 (10,53%) para Neosporose na diluição 1:50. Para esta, estabeleceu-se em 42,85% um índice de mães e filhas sororeagentes. Estes dois protozoários podem causar problemas reprodutivos em ovinos, tais como abortos, embora o *N. caninum* não seja relatado na literatura com a mesma importância que possui em bovinos.

Palavras chaves: ovinos, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, RIFI

### Abstract

Neosporosis and Toxoplasmosis are parasitic diseases that can cause economic loss to sheep production and too little is known about the occurrence of this diseases in dairy breeds. This way, the aim was to determine the prevalence of IgG antibodies anti-*Neospora caninum* and anti-*Toxoplasma gondii* in a production unit of dairy sheep in the municipality of Chapecó/SC. 301 serum samples were collected from sheep and indirect immunofluorescence assay (IIFA) for the serological diagnosis was performed. It was found that 75 sheep (24.58%) were positive to Toxoplasmosis in 1:64 dilution, and 52 (10.53%) to Neosporosis in 1:50 dilution. To that, it was settled at 42.85% an

index of seropositive mothers and daughters. Both protozoan can cause reproductive problems in sheep, such as abortion, although *N. caninum* is not reported in the literature with the same importance it has for cattle.

Keywords: sheep, *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, IIFA.

## Introdução

Entre os protozoários de importância sanitária na produção ovina encontram-se *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*, ambos são parasitas intracelulares que apresentam ciclo de vida heteroxeno. Infecção por *Toxoplasma gondii* tem sido descrita desde 1954, como importante agente de aborto para a espécie (UNDERWOOD & ROOK, 1992), além da descrição de problemas perinatais e natimortos (SILVA et al., 2003). As taxas de infecção para ovinos no Brasil são variáveis e isto se deve aos testes diagnósticos utilizados, a região e a idade dos animais estudados (DUBEY, 1990). Esta enfermidade é caracterizada como zoonose e os ovinos são uma importante fonte de infecção para humanos, através do consumo de carne crua ou mal passada (MODOLO et al., 2008).

*Neospora caninum* tem os canídeos como hospedeiros definitivos e os ovinos, entre outras espécies, como hospedeiros intermediários (DUBEY et al., 1988). Nos ovinos, a doença cursa com abortos, retornos ao cio, com intervalos regulares ou não, animais fracos e/ou inviáveis devido a sinais clínicos neurológicos ou a ocorrência de natimortos (DUBEY & LINDSAY, 1996), sendo relatada em ovinos, pela primeira vez, em 1990 (DUBEY, 1990) com sintomatologia nervosa e morte com uma semana de idade.

Embora os problemas reprodutivos decorrentes da infecção por este parasito na espécie ovina não tenham sido mensurados (SANTOS et al., 2005; SILVA et al., 2012), alguns pesquisadores já estão começando a alertar para o fato que abortamentos podem ser causados pela infecção do *N. caninum* em ovelhas infectadas (MORENO et al., 2012).

A transmissão de uma ovelha naturalmente infectada para seus fetos foi relatada no Japão (KOBAYASHI et al., 2001), sendo observados nos exames histopatológicos encefalites multifocais com cistos teciduais nos animais abortados.

A inoculação experimental de taquizoítos em ovelhas com 65, 90 e 120 dias de gestação resultou em abortamento de fêmeas do primeiro grupo e nascimento de

cordeiros clinicamente normais nas demais, sendo detectados cistos no cérebro de 38% dos fetos abortados e 39% dos cordeiros nascidos (MCALLISTER et al., 1996)

Estudos soropidemiológicos de neosporose em ovinos no Brasil são escassos (AGUIAR et al., 2004).

Neste sentido, o presente estudo teve como objetivo determinar a frequência de anticorpos contra *N. caninum* e *T. gondii* em ovinos leiteiros do Oeste de Santa Catarina, através dos testes sorológicos RIFI.

### Material e Métodos

Realizou-se um estudo observacional transversal, para determinação da soroprevalência de toxoplasmose e neosporose. Utilizou-se amostragem simples e para determinação do tamanho da amostra, a prevalência esperada de 5% e intervalo de confiança de 99% (THRUSFIELD, 2004).

O estudo foi realizado no estado de Santa Catarina, na região Oeste em uma unidade produtiva de ovinocultura leiteira. É considerada uma das maiores propriedades de ovinos de leite do país com mais de 800 animais e uma média de produção diária em torno de 30 litros. Os animais possuem o regime de semi-confinamento.

Para determinar a ocorrência de anticorpos anti-*N. caninum* e anti-*T. gondii* foram Amostraram-se 301 animais, sendo 180 ovelhas adultas (lactantes, gestantes ou vazias de no mínimo uma gestação) e 121 cordeiras, clinicamente sadias. Amostras de sangue foram coletadas por punção venosa jugular das fêmeas e, após a separação do soro, este foi armazenado a -20°C até o momento da realização do teste sorológico, realizado no Departamento de Microbiologia, Imunologia e Parasitologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Taquizoítos de *N. caninum*, mantido por passagens contínuas em culturas de células e *T. gondii* taquizoítos obtidos por passagens intraperitoneais seriadas em camundongos, foram usados como antígenos e o conjugado anti-sheep IgG (Sigma-Aldrich®).

Para *T. gondii* foi utilizada, inicialmente, a diluição 1:64 (cut-off) e todas as amostras positivas foram sendo separadas e usadas em diluições sucessivas até negativarem. Para *N. caninum* utilizou-se a diluição 1:50.

Os controles positivos e negativos nos testes *T. gondii* foram demonstrados por aqueles soros que mostraram-se assim no teste de Hemaglutinação Indireta (HAI).



Foram considerados positivos, em ambos os parasitos, os taquizoítos que mostraram completa periférica fluorescência verde maçã, tamanho, aparência e densidade de coloração foram comparados com o controle positivo.

## Resultados

Determinou-se resposta sorológica em 74 animais (24,58%), na diluição 1:64 para *T. gondii*. Destes, 37 (12,29%), 20 (6,64%), 10 (3,32%) e 07 (2,32%) ovelhas apresentaram resposta nas diluições 1:128, 1:256, 1:512 e 1:1024, respectivamente.

Estudos realizados no Chile (GORMAN et al., 1999), Itália (MASALA et al., 2003) e Marrocos evidenciaram resposta imune em cerca de 28% dos ovinos amostrados.

No Brasil, a prevalência de soropositividade para *T. gondii*, em ovinos, tem variado de 15,2% no Rio Grande do Sul (ESCOPELLI, 2004), 18,75% na Bahia (GONDIM et al., 1999) 35,30% em Pernambuco (SILVA et al., 2003) e cerca de 56% em Lages, SC (SAKATA, 2010) e no Paraná (OGAWA et al., 2003 do presente estudo.

A menor positividade encontrada no presente estudo pode ser, provavelmente, decorrente das ausências de gatos domésticos na propriedade analisada e nas propriedades vizinhas, assim como de felinos silvestres na região.

Na sorologia para neosporose, verificou-se positividade em 52 (10,63%) animais. Resultados semelhantes foram encontrados estudos no Paraná (9,5%) (ROMANELLI, 2002), no Distrito Federal (8,81%) (UENO et al., 2009), na Bahia (7,4%) (OTERO et al., 2003) e São Paulo (9,2%) (FUGLIUOLO, 2003), no Estado de São Paulo, estimaram prevalência de anticorpos anti-*N. caninum* em 9,2%.

Verificou-se que a relação entre mãe e filha soropositivas, 9 borregas (42,85%) apresentaram soropositividade ao *N. caninum*, e 8 filhas soronegativas com mães também negativas (38,09%).

Em ovelhas experimentalmente infectadas durante a gestação foram detectados títulos de IgG e IgM em RIFI no feto destas fêmeas (BUXTON et al., 1997). Segundo os autores isso demonstra que há uma resposta fetal ao parasito nesta espécie. Ao contrário dos ovinos e caprinos em que estudos congênitos são escassos, na espécie bovina a principal fonte de transmissão e manutenção deste parasito é a transmissão congênita (HIETALA & THURMOND, 1999). As transmissões vertical e horizontal são importantes no estudo epidemiológico desta parasitose para os bovinos (DUBEY, BUXTON & WOUUDA, 2006).

Silva (2005) afirmou que de sete ovelhas infectadas experimentalmente pelo *Neospora caninum* houve uma comprovação de sucessivas transmissões onde de 15 concepções, 12 filhotes apresentaram-se clinicamente normais mas reagentes ao parasito. Segundo estes dados, a transmissão vertical é normalmente aceita como uma importante fonte de contaminação e manutenção no rebanho para este parasito (HIETALA & THURMOND, 1999).

Apesar dos ovinos poderem se infectar por neosporose, os abortos ocorrem principalmente em condições experimentais (CAVALCANTE et al., 2009). No País de Gales e Inglaterra, histologicamente foram examinados o cérebro e coração de 281 cordeiros abortados. Além disso, amostras de fluidos pleurais de 197 destes animais foram analisados sobre a presença de anticorpos anti- *N. caninum* por RIFI (RIFI  $\geq$ 50). Poucas lesões foram observadas no exame histopatológico e nas análises sorológicas todos foram negativos para *Neospora caninum* e *Sarcocystis*, alguns apresentaram-se anticorpos para *T. gondii*. O que foi concluído que para estes dois países abortos por neosporose não é importante (OTTER et al., 1997). Helmick et al. (2002), em um estudo na Grã-Bretanha verificou que somente 3 de 660 ovelhas abortaram apresentando anticorpos para o protozoário.

Na propriedade estudada foi evidenciado cães domésticos co-habitando as pastagens destes animais. Como estes animais são responsáveis por contaminarem o pasto com oocistos de neosporose pode ser um indício de como acontece a transmissão para os ovinos. Em se tratando da contaminação ambiental por oocistos de *T. gondii* não foi relatado a presença de felinos domésticos na propriedade, o que nos leva a crer que haja animais errantes ou de propriedades vizinhas eventualmente defecando na pastagem.

### Conclusão

A infecção por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* está presente em rebanhos ovinos de produção leiteira no município de Chapecó, Santa Catarina. O índice alto de mães e filhas positivas por *N. caninum* talvez sugira que a transmissão transplacentária possa estar ocorrendo no rebanho em estudo.

### Referências bibliográficas:

BUXTON, D.; MALEY, S.; WRIGTH, K. M.; THOMSON, A. G.; RAE, A. G.; INNES, E. A. Experimental infection of non-pregnant and pregnant sheep with *Neospora caninum* infection. International Journal for Parasitology, Oxford, v.29, n. 10, p. 1497-1507, 1997.

CAVALCANTE, A. C. R.; VIEIRA, L. S. da; CHAGAS, A. C. S.; MOLENTO, M. B. Doenças Parasitárias de caprinos e ovinos: epidemiologia e controle. Brasília: EMBRPA Informações tecnológica. 603p, 2009.

DUBEY, J. P.; CARPENTER, J.L.; SPEER, C.A.; TOPPER, M.J.; UGGLA, A. Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. J Am Vet Med Assoc, v.192, p.1269-1285, 1988.

DUBEY, J. P. Status of toxoplasmosis in sheep and goats in the United States. Journal of The American Veterinary Medical Association, Schaumburg, n.2, v.196, p.259-262, 1990.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis in sheep: The last 20 years. Veterinary Parasitology. v. 63, n.1-2, p. 1-14, 2009.

DUBEY, J. P.; BUXTON, D.; WOUUDA, W. Pathogenesis of bovine neosporosis, Journal of Comparative Pathology, London, v. 134, n. 4, p. 267-289, 2006.

DUBEY, J. P.; HARTLEY, W. J.; LINDSAY, D. S.; TOPPER, M. J. Fatal congenital *Neospora caninum* infection in a lamb. J. Parasitol., v.76, n.1, p.127-130, 1990.

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

ESCOPELLI, K. S. Avaliação sorológica de anticorpos da classe IgG para *Toxoplasma gondii* em soros de ovinos da região da Grande Porto Alegre/RS, através das técnicas de Hemaglutinação Indireta (HAI) e Imunofluorescência Indireta (IFI). 2004. 94f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, 2004.

FORTES, E. Parasitologia Veterinária. 3ª ed. São Paulo: Ícone, 1997.

FUGLIUOLO, L.P.C. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) e *Neospora caninum* (Dubey, Carpenter, Speer, Topper e Uggla, 1988) em ovinos e caprinos do Estado de São Paulo, São Paulo, 2003, 90p. Dissertação (Mestrado) - Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Univ. São Paulo.

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

GORMAN, T. Pablo Arancibia, J.; Lorca, M.; Hird, D. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in sheep and alpacas (Llama pacos) in Chile. *Preventive Veterinary Medicine*, v.40, n. 3-4, p.143-149, 1999.

HELMICK, B.; OTTER, A.; MCGARRY, J.; BUXTON, D. Serological investigation of aborted sheep and pigs for infection by *Neospora caninum*. *Res. Vet. Sci.* v.73, p.187, 2002.

HIETALA, S. K.; THURMOND, M. C. Postnatal *Neospora caninum* transmission and transiente serologic responses in two dairies. *International Journal for Parasitology*, Oxford, v. 29, n. 10, p. 1669-1676, 1999.

MASALA, G. PORCU, R.; MADAU, L.; TANDA, A.; IBBA, B. Survey of ovine and caprine toxoplasmosis by IFAT and PCR assays in Sardinia, Italy. *Veterinary Parasitology*, v.117, p. 15-21, 2003.

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

OTTER, A.; WILSON, B.W.; SCHOLES, F.E.; JEFFREY, M.; HELMICK, B.; TREES, A.J. Results of a survey to determine whether *Neospora* is a significant cause of ovine abortion in England and Wales. *Vet. Rec.*, v.140, p.175-177, 1997.

OTERO, A.R.S.; UZÊDA, R.S.; JUNQUILLO, A.B.; SALES, T.S.; JESUS, E.E.V.; SILVA, V.M.G.; PINHEIRO, A.M.; ALMEIDA, M.A.O. Antígenos de taquizoítos da cepa NC-Bahia de *Neospora caninum* reconhecidos por anticorpos IgG de ovinos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, 5. 2003, Salvador, BA. Anais. Salvador: Associação Brasileira de Buiatria, 2003, p.58.

ROMANELLI, P. R. Avaliação soroepidemiológica do *Neospora caninum* e *Toxoplasma gondii* em ovinos do Município de Guarapuava - Paraná. Londrina: 2002, 53p. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária, Univ. Estadual de Londrina.

SAWADOGO, P., HAFID, J.; BELLETE, B.; SUNG, R.; CHAKDI, M. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in sheep from Marrakech, Morocco. *Veterinary Parasitology*, v.130, p.89-92, 2005.

SAKATA, F. B. L. S. Prevalência e fatores de risco para *Toxoplasma gondii* em ovinos no município de Lages, Santa Catarina, Brasil: 2010, 56p. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Veterinária da Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC).

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

SILVA, C. H. S. Estudos da transmissão vertical do *Neospora caninum* em ovelhas deslanadas. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, 54p, 2005.

THRUSFIELD, M. *Epidemiologia Veterinária*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2004. 556p.

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

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.

CAPÍTULO 4: Status parasitológico para parasitos gastrintestinais em ovelhas leiteiras.  
Formatado para revista Formatado para Ciência e Natura, 2014.

## STATUS PARASITOLÓGICO EM OVINOS DE ALTA PRODUÇÃO LEITEIRA NO MUNICÍPIO DE CHAPECÓ/SC

Karla Scola Escopelli<sup>1</sup>, Anderson Queiroz<sup>2</sup>, Verônica Schmidt<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, UFRGS e UNOESC – Campus Xanxere/SC. Av. Bento Gonçalves, 9090. CEP 01.540-000, Porto Alegre/RS. Email: kescopelli@yahoo.com.br

<sup>2</sup>Graduação em Medicina Veterinária, UNOESC. Rua Giordano, 696, Jardim Universitário, Xanxerê/SC. Email: anderson\_vet@hotmail.com.br

<sup>3</sup>Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da UFRGS.

\*Autor para correspondência: Av. Bento Gonçalves, 9090. Cep 01.540-000, Porto Alegre/RS. E.mail: veronica.schmidt@ufrgs.br

### Resumo

No aspecto sanitário, as verminoses gastrintestinais são os principais entraves para a ovinocultura. Nas verminoses agudas o animal pode vir a óbito rapidamente e, nas infecções crônicas o ovino apresenta diminuição do desempenho com redução do ganho de peso, da produção de lã e leite, além de apresentar maior suscetibilidade a outras enfermidades. Devido à importância das parasitoses gastrintestinais em ovinos, o presente trabalho teve como objetivo identificar o status parasitológico de ovinos produtores de leite. Para tanto, selecionou-se um rebanho comercial no município de Chapecó/SC, por este ser um dos maiores produtores de leite da espécie no Brasil. Monitoraram-se 15 fêmeas no período de lactação e, paralelamente, 15 fêmeas vazias no mesmo período. Foram empregadas as técnicas de OPG e Coprocultura. Os valores de OPG variaram de zero a 9200 nas lactantes e zero a 24.000 nas fêmeas não lactantes. No exame qualitativo (Coprocultura) foi identificado os gêneros *Haemonhus*, *Cooperia* e *Ostertagia*. As medidas profiláticas associadas à verminose incluem o manejo de instalações e pastagens bem como a terapia medicamentosa. A identificação do perfil de ocorrência pode ser utilizado para escolher estratégias de controle para parasitose gastrintestinais de ovinos na região estudada.

Palavras chave: verminoses, status parasitológico, ovelhas leiteiras

### Parasitological status in sheep milk production in high Chapecó / SC

#### Abstract

In the sanitary aspect, gastrointestinal verminosis are the main barriers for the sheep breeding. In acute verminosis, the animal can die quickly and, in chronic infections the sheep has decreased performance, with reduced growth and reduced wool and milk production, besides presenting higher susceptibility to others diseases. Due to the importance of the gastrointestinal parasitosis in sheep, this work intended to identify the parasitological status of dairy sheep. For this purpose, a commercial herd in the municipality of Chapecó/SC was selected, because this is one of the largest milk producer of this specie in Brazil. 15 lactating females and 15 non-pregnant females were monitored during the same period. It was used OPG and Coproculture techniques. The OPG values ranged from zero to 9.200 to lactating and from zero to 24.000 to non-pregnant females. In the qualitative examination (Coproculture) was identified *Haemonchus*, *Cooperia* e *Ostertagia* genus. Prophylatic measures associated to include the facilities and pastures management as well as the drug therapy. Identifying the occurrence profile can be used to choose control strategies to gastrointestinal parasitosis of sheep in the region under study.

Key-words: verminosis, parasitological status, dairy sheep

#### Introdução

O rebanho de ovinos em Santa Catarina soma mais de 300 mil animais, representando cerca de 2% do rebanho nacional (IBGE, 2011). Entre os problemas sanitários que comprometem o desempenho da cadeia produtiva destacam-se as verminoses gastrintestinais. O controle destas enfermidades tem sido realizado, basicamente, por uso de anti-helmínticos (AMARANTE et al., 1992, SOUZA et al., 2008, HAMMERSCHMIDT et al., 2012), muitas vezes de forma errônea, seja por subdosagens ou problemas de manejo. Isto por que, na maioria das vezes, não são considerados fatores como a categoria animal, a identificação precisa de quais gêneros de parasitos estão envolvidos, bem como a real eficácia do produto para desvermifugação utilizado na propriedade (SILVA et al., 2012). Estes fatores têm



causado resistência, principalmente, dos gêneros *Haemonchus*, *Trichostrongylus* e *Ostertagia* de origem ovina (RAMOS et al., 2002) a vários antiparasitários. Na região Sul, a resistência aos anti-helmínticos vem sendo descrita em ovinos no Rio Grande do Sul (ECHEVARRIA et al., 1996, RISSI, 2010), Santa Catarina (RAMOS et al., 2002, SOUZA et al., 2008) e Paraná (THOMAZSOCCOL et al., 1996; THOMAZ-SOCCOL et al., 2004).

Quando estudado e conhecido o potencial biótico das parasitoses de ruminantes torna-se possível determinar estratégias de controle e tratamento (KATE, 1965) para as quais devem ser observados dois fatores: a época do ano e o estado fisiológico do animal (BAGNOLA JÚNIOR et al., 1996). O primeiro deve-se ao fato de que, em regiões de clima úmido, há crescimento e manutenção favorável das formas infectantes de helmintos nas pastagens e, em decorrência, a recontaminação constante dos ovinos (SOUZA, 1997). O segundo baseia-se no fato de que a puberdade é a fase e maior suscetibilidade à verminose. Entretanto, alguns fatores podem contribuir para que os ovinos tornem-se mais vulneráveis no periparto, quando ocorre queda na imunidade (spring rise) e ocorre um aumento significativo na eliminação dos ovos de nematódeos gastrintestinais (SOULSBY, 1987).

Os prejuízos econômicos observados na produção ovina são, principalmente, decorrentes do atraso de crescimento, desnutrição, baixa conversão alimentar e perda de apetite, podendo chegar ao óbito (THOMAZ-SOCCOL et al., 2004).

A contagem de ovos por grama de fezes (OPG) possui uma correlação significativa com a carga parasitária dos animais e, associada à identificação das larvas, evitam-se gastos desnecessários pela utilização do anti-helmíntico específico (OLIVERIA-SERQUEIRA et al., 2000). Considerando que os anti-helmínticos são ferramentas importantes para o controle de parasitose, é necessário verificar uma possível resistência no rebanho.

Considerando os fatores expostos, este estudo teve como objetivo descrever o status parasitológico de vermes gastrintestinais em ovelhas leiteiras, a fim de subsidiar estratégias de controle para o Oeste de Santa Catarina, região de desenvolvimento desta cadeia produtiva.

#### Materiais e métodos

Realizou-se um estudo observacional, em um rebanho comercial de ovinos leiteiros, no município de Chapecó, SC. O clima caracteriza-se como úmido

mesotérmico, com precipitação pluviométrica média anual de cerca de 2.600 mm, umidade relativa do ar média de 72%, temperatura média anual de 19,60°C e presença de geadas em julho a agosto (tardias em setembro).

Foram analisados 30 animais em uma propriedade de ovelhas leiteiras de Chapecó/Santa Catarina. As fêmeas foram separadas em dois lotes: ovelhas não lactantes e lactantes, com 15 animais cada.

As ovelhas não lactantes haviam recebido vermífugo a base de Closantel 15 dias antes da primeira coleta. Para as fêmeas lactantes foi administrado o anti helmíntico com o princípio Mebendazol 20 dias anteriores à primeira coleta de fezes. Estes princípios ativos foram escolhidos pelo proprietário sem nenhuma interferência dos pesquisadores.

Esses animais foram acompanhados a cada 30 dias, pelo período de 04 meses, concomitantes com o período de lactação do lote de ovelhas. Estas não receberam vermífugo durante todo o período do estudo.

#### Teste de Redução de Ovos por grama de fezes (OPG)

As fezes foram coletadas direto do reto e as amostras foram mantidas sob refrigeração até o momento das análises. Realizou-se o teste de Gordon & Whitlock (1939). Para os OPGs iguais ou maiores que 500 (HOFFMANN, 1987) foi utilizada a técnica de Roberts & O'Sullivan (1950) para identificação dos gêneros de helmintos.

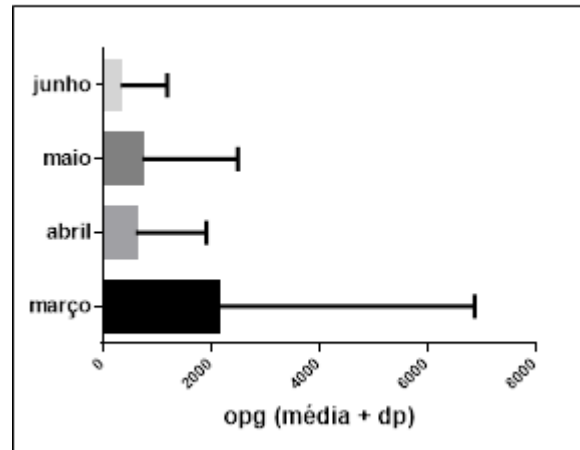
#### Resultados e discussão

Observou-se que os animais parasitados continuaram parasitados por todo o tempo do experimento, mesmo após terem sido desvermifugados, no início de março.

Três fêmeas lactantes obtiveram, ao longo do estudo, uma redução na sua contagem de OPG (Figura 1). Isso pode ser explicado por estes animais estarem apresentando larvas em hipobiose devido aos meses estudados e o próprio estado fisiológico que poderia favorecer esse fenômeno.

Observou-se aumento do OPG, ao longo dos quatro meses, em três ovelhas lactantes. Isso se deve, provavelmente, ao seu estado de lactação.

Figura 1: Contagem média de ovos por grama de fezes (OPG) ovelhas, durante a lactação.



Amarante et al. (1992) em Botucatu/SP constatou uma maior suscetibilidade a verminose nas ovelhas em lactação, inclusive relatando mortes destes animais. Ressalta ainda que outra consequência importante é o aumento de contaminação das pastagens por esta categoria de ovelha devido a presença dos estágios imaturos infectantes destes nematódeos.

Verificou-se diferença significativa ( $p=0,0018$ ) na OPG dos dois grupos. Isso se deve provavelmente pelo período de lactação haver queda da imunidade destes animais e a possível resistência anti-helmíntica frente ao princípio ativo escolhido pelo proprietário resultando em uma maior contagem de ovos no grupo das fêmeas lactantes.

Diversos autores comentam o fenômeno do aumento da eliminação de ovos de nematódeos no período periparto (AMARANTE & BARBOSA, 1995; NIETO et al., 2003). Há relato de aumentos de OPG em ovelhas Sulfock no préparto e lactação mantidas em pastagem (CIARLINI et al., 2002).

Fernandes et al. (2004) observaram valores acima de 3000 OPG em ovelhas cruzadas com Ile de France e mantidas em sistema de pastejo na fase de peri parto. Rocha et al. (2004) comentam que a raça Santa Inês é uma das mais resistentes a parasitoses e nem por isso deixou de apresentar o fenômeno do periparto. Segundo os mesmos autores isso reforça a necessidade de realizar-se o controle de helmintos no período próximo ao parto.

De modo geral o período do periparto (terço final da gestação e lactação) é o período em que as ovelhas tornam-se mais suscetíveis as infecções por nematódeos gastrintestinais, e isso provavelmente deve-se a baixa de imunidade e também a uma maior exigência nutricional nesta fase (GREER, 2008).

Soulsby (1987) diz que os mecanismo pelos quais este fenômeno periparto acontece ainda não estão bem explicados, acreditando-se que sejam diversos fatores de

origem endócrinas por variações hormonais que acontecem próximas ao parto ou durante a lactação. Esta queda de imunidade propiciaria o aparecimento de larvais em hipobiose e/ou um aumento no estabelecimento de novas formas larvais ou ainda uma maior fecundidade dos adultos presentes no trato digestório destes hospedeiros, resultando, assim, em uma maior eliminação de ovos (STEAR et al., 1997).

No nosso estudo a utilização de antihelmínticos ocorreu antes do parto, mas não mostrou-se suficiente para evitar animais com OPG igual ou maior que 500, segundo nossos exames coproparasitológicos. Segundo Sasa et al. (2008), analisando OPG de ovelhas obtidos no período pré e pós parto verificou que os valores de OPG começaram a aumentar 10 dias antes do parto e 10 dias após o parto.

Nas ovelhas vazias diversos animais apresentaram seu OPG acima de 500 durante os meses de março, abril e maio e a diminuição para valores abaixo de 500 no mês de julho. Isso sugere a necessidade da troca de princípio ativo pelo proprietário e a entrada do inverno no sul do Brasil o que resultaria em um estado de hipobiose pelos parasitos.

Os parasitos *Haemonchus* e *Cooperia* foram os nematódeos mais prevalentes nos dois grupos estudados ao longo dos meses analisados. Os dois aparecem em pelo menos um dos achados na coprocultura. Em fêmeas lactantes *Haemonchus* aparece em 100% (11/11) em que os OPG foram considerados acima de 400 e nas ovelhas não lactantes 100% (10/10). *Cooperia* apresentou, respectivamente, nos dois grupos, lactantes e não lactantes, 90,9% (10/11) e 100% (10/10). Com o parasito *Ostertagia* nas ovelhas lactantes obtivemos 9% de parasitemia (1/11) e nas não lactantes 50% (5/10).

Dados que concordam com Silva et al (2012), onde *Haemonchus* foi o parasito com maior ocorrência (74%) em SP. Amarante et al (2004) comenta que devido a grande patogenicidade e prevalência no mundo todo deste nematódeo ele é maior responsável pela parasitemia de ovinos no Brasil. Segundo Rowe (1988), a hemonchose é a parasitose de maior importância econômica para ovinocultura no mundo todo.

A ocorrência de OPG elevada pós tratamento indica que formas infectantes destes parasitos encontram-se nas pastagens, o que pode auxiliar a determinar a melhor estratégia de controle de helmintos a ser utilizada para este rebanho. Auxiliando que uma parasitose crônica não interfira na produção de leite, o objetivo principal da produção nestes animais.

Conclusão

As ovelhas lactantes possuem maior suscetibilidade a parasitos gastrintestinais, onde o parasito de maior ocorrência foi *Haemonchus*.

Estes parasitos apareceram pós tratamento nos animais com OPG acima dos limites recomendados, indicando índices altos de formas infectantes na pastagem.

#### Referências bibliográficas

AMARANTE, A.F.T.; BARBOSA, M.A.; OLIVEIRA, M.R.; CARMELLO, M.J.; PADOVANI, C.R. Efeito da administração de Oxfendazol, Ivermectina e Levamisole sobre os exames coproparasitológicos de ovinos. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, São Paulo, v.38, n.29, p.31-38, 1992.

AMARANTE, A.F.T.; BARBOSA, M.A.; OLIVEIRA de M.; SIQUEIRA, E.R. Eliminação de ovos de nematódeos gastrintestinais por ovelhas de quatro raças durante diferentes fases reprodutivas. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, São Paulo, v.27, p.47-51, 1992.

AMARANTE, A.F.T. Controle de endoparasitoses dos ovinos. 2004. em <<http://www.fmvz.unesp.br/fmvz/Informativos/ovinos/repman4.htm>>. Acesso em 26 de novembro de 2013.

BAGNOLA JÚNIOR, J.; AMARANTE, A.F.T.; MEYER, L.F.F. Verminose em eqüinos: exames parasitológicos, contaminação da pastagem e pastejo alternado com ovinos. *Veterinária e Zootecnia*, Botucatu, v.8, p.47-57, 1996.

HAMMERSCHMIDT, J.; BIER, D.; FORTES, F. S.; WARZENSAKY, P.; BAINY, A. M.; MACEDO, A. A. S.; MOLENTO, M. B. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, Belo Horizonte, vol. 64 no.4, 2012.

HOFFMANN, R.P. *Diagnóstico Parasitismo Veterinário*. Porto Alegre: Sulina, 1987. 156p.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo Agropecuário, 2011. Disponível em:

<[ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao\\_Pecuaria/Producao\\_da\\_Pecuaria\\_Municipal/2011/tabelas\\_pdf/tab04.pdf](ftp://ftp.ibge.gov.br/Producao_Pecuaria/Producao_da_Pecuaria_Municipal/2011/tabelas_pdf/tab04.pdf)>. Acesso em: 25 de setembro de 2013.

RAMOS, I.R.; BELLATO, V.; ÁVILA, V.S.; COUTINHO, G.C.; SOUZA, A.P. Resistência de parasitos gastrintestinais de ovinos a alguns anti-helmínticos no estado de Santa Catarina, Brasil. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.32, n.3, 2002.

RISSI, D. R.; PIEREZAN, F. OLIVEIRA FILHO, J. C.; FIGHERA, R. A.; IRIGOYEN, L. F.; KOMMERNIS, G.D.; BARROS, C. S. L., Doenças de Ovinos da região central do Rio Grande do Sul, *Pesq. Vet. Bras.*, Rio de Janeiro, v 30 p. 21-28, 2010.

ROBERTS, F.H.S.; O'SULLIVAN, P.J. Methods for egg counts and larval cultures for strongyles infecting the gastro-intestinal tract of cattle. *Australian Journal in Agricultural Research*, Aust., v.1, p.99-102, 1950.

ROWE, J.B.; NOLAN, J.V.; CHANEET, G.; TELENI, E. The effect of haemonchosis and blood loss into the abomasums on digestion in sheep. *British Journal of Nutrition*, London, v.59, p.125-139, 1988.

SILVA, G.S.; ROMERA, D.M.; ARAÚJO, D.C.; SILVA, R.A.P. Status parasitológico de ovinos nos municípios de Votuporanga e Valentim Gentil, SP. *ARS Veterinaria*, Jaboticabal, v.28, n.3, p.185-189, 2012.

SOULSBY, E.J.L. The evasion of the immune response and immunological unresponsiveness: parasitic helminth infection. *Immunology Letters*, Amsterdam, v.16, p.315-320, 1987.

SOUZA, A. P. de; RAMOS, C. I.; BELLATO, V.; SARTOR, A. A.; SCHELBAUER, C. A. Resistência de helmintos gastrintestinais de bovinos a anti helmínticos no Planalto Catarinense. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.38, n.5, p.1363-1367, ago, 2008.

STEAR, M.J.; BAIRDEN, K.; BISHOP, S.C.; BUITKAMP, J.; DUNCAN, J.L.; GETTINBY, G.; MCKELLAR, Q.A.; PARK, M.; PARKINS, J.J.; REID, S.W.J.; STRAINS, S.; MURRAY, M. The genetic basis of resistance to *Ostertagia circumcincta* in lambs. *The Veterinary Journal*, London, v.154, p.111-119, 1997.

THOMAZ-SOCCOL, V.; SOUZA, F.P.; SOTOMAIOR, C.; CASTRO, E.A.; MILCZEWSKI, V.; PESSOA, M.C.; MOCELIN, G. Resistance of gastrointestinal nematodes of anthelmintics in sheep (*Ovis aries*). Brazilian Archives of Biology and Technology, Curitiba, v.47, p.41-47, 2004.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABDALLA, E. B.; KOTBY, E. A.; JOHNSON, H. D. Physiological responses to heat-induced hyperthermia of pregnant and lactating ewe. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 11, n. 2, p. 125-134, 1993.

ALI, T. E.; SCHAEFFER, L. R. Accounting for covariances among test days milk yield in dairy cows. **Canadian Journal of Animal Science**, Ottawa, v. 67, n. 3, p. 637-644, 1987.

AMARANTE, A. F. T. Controle de endoparasitoses dos ovinos. In: A PRODUÇÃO ANIMAL NA VISÃO DOS BRASILEIROS, 2001, Piracicaba. **Palestras... Piracicaba: FEALQ**, Piracicaba, p. 461-473, 2001.

AMARANTE, A. F. T.; BARBOSA, M. A.; SEQUEIRA, J. L. Coccidiose em cordeiros em Botucatu – SP, relato de dois casos. **Rev. Bras. Parasit. Vet.**, São Paulo, v. 2, p. 73-74, 1993.

AMARANTE, A. F. T.; BRICARELLO, P. A.; ROCHA, R. A.; GENNARI, S. M. Resistance of Santa Ines, Suffolk and Ile de France sheep to naturally acquired gastrointestinal nematode infections. **Vet. Parasit.**, Amsterdam, v. 120, n. 1-2, p. 91-106, 2004

AMARANTE, A. F. T.; CRAIG, T. M.; RAMSEY, W. S.; SAYED, N. M. E.; DESOUKI, A. Y.; BAZER, F. W. Comparasion of naturally acquired parasite burdens among Florida Native. Rambouillet and crossbred ewes. **Vet. Parasit.**, Amsterdam, v. 85, p. 61-69, 1999.

AMARAL, V. do; MACRUZ, R. *Toxoplasma gondii*: isolamentos de amostras a partir de diafragmas de suínos clinicamente sadios, abatidos em abatedouros de São Paulo. **Arq. Inst. Biol.** São Paulo, v. 36, n. 1, p. 47-54, 1969.

AMARAL, V.; SANTOS, S. M.; REBOUÇAS, M. M. Sobre a prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma* em soros de caprinos e ovinos procedentes,



respectivamente dos estados da Bahia e Rio Grande do Sul, Brasil. **Biológico**, São Paulo, v. 45, p. 331-340, 1978.

ANDERSEN, F. L.; LEVINE, N. D. Effect of desiccation on survival of the free-living stages of *Trichonstrongylus colubriformis*. **Journal Parasitology**. Lawrence, v. 54, p. 117-128, 1968.

ARAÚJO, W. N.; SILVA, A. V.; LANGONI, H. Toxoplasmose: uma zoonose – realidade e riscos. **Cães e Gatos**, Sorocaba, n. 79, Ano 13, p. 20-27, 1998.

ARAÚJO, F. A.; BECK, C.; FIALHO, C. G. Anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soros de gatos internados no Hospital de Clínicas Veterinária da UFRGS detectados através da técnica de HAI, Porto Alegre, RS. Brasil. **Acta Sci. Veterin.** Porto Alegre, v.31, n. 6, p. 1017-1019, 2003.

AROSEMENA, N. A. E.; BEVILAQUA, C. M. L.; MELO, A. C. E. L.; GIRÃO, M. D. Seasonal variations of gastrointestinal nematodes in shepp and goat from semi-arid area in Brazil. **Revue de Medicine Veterinaire**, Toulouse, v. 150, p. 873-876, 1999.

ASSENAT, L. Leche de oveja: composición y propiedades. In: LUQUET, F. M.; KEILLING, J.; de WILDE, R. **Leche y productos lacteos: vaca-oveja- cabra**. Zaragoza: Editorial Acribia, S. A., Zaragoza, v. 1, 1991, 445 p.

BALIC, A.; BOWLES, V. M.; MEEUSEN, E. N. T. The immunobiology of gastrointestinal nematode infections in ruminants. **Advances in Parasitology**. London, v. 45, p. 181-241, 2000.

BARBER, J.S.; TREES, A. J Clinical aspects of 27 cases of neosporosis in dogs. **Veterinary Record**, London, v. 139, p. 439-443, 1996.

BASSO, W.; VENTURINI, L.; VENTURINI, M. C.; HILL, D. E., KWOK, O. C. H.; SHEN, S. K.; DUBEY, J. P. First isolation of *Neospora caninum* from the feces of a naturally infected dog. **The Journal of Parasitology**, Lawrence, v. 87, n. 3, p. 612-618, 2001.

BEHYMER, R. D. Sorologic diagnosis and prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in select feline, canine and human populations. **JAVMA**, Washington, v. 162, n. 11, p. 959-963, 1973.

BENCINI, R.; PULINA, G. The quality of sheep milk: a Review. **Wool Technology and Sheep Breeding**, Massachusetts, v.45, p.182-220, 1997.

BENCINI, R.; PURVIS, I. W. The yield and composition of milk from Merino sheep. **Proceedings of the Australian Society of Animal Production**, Sydney. v.18, p.144-147, 1990.

BERVERLEY, J. K. A.; WATSON, W. A. Ovine abortion due to Toxoplasmosis. **Nat.**, London, n. 184, 1959, 2041p.

BESIER, R. B.; DUNSMORE, J. D. The ecology of *Haemonchus contortus* in a winter rainfall climate in Australia: the survival of infective larvae on pasture. **Vet. Parasit.**, Amsterdam, n. 45, p. 293-306, 1993.

BEVERLEY, J. K. A.; WATSON, W. A.; SPENSE, J. B. The pathology of the foetus in ovine abortion due to toxoplasmosis. **Vet Rec.**, London, n. 88, p. 174-178, 1971.

BIANCHIN, I.; MELO, H. J. H. Epidemiologia e controle das helmintoses gastrintestinais em bovinos de corte nos cerrados. Campo Grande. EMBRAPA-CNPGC (**EMBRAPACNP GC, Circular Técnica, n. 16**), Campo Grande, 1985, 60p.

BJERNAS, I.; MOHN, S. F.; PRESTHUS, J. Unidentified cyst-forming sporozoon causing encephalomyelitis and myositis in dogs. **Zeitschrift Fur Parasitenkunde**, Berlin, v. 70, n. 2, p. 271-274, 1984.

BLEWETT, D. A.; TREES, A. J. The epidemiology of ovine toxoplasmosis with especial respect to control. **Brit. Vet. J.**, Yorkshire, v. 143, n. 2, p. 128-135, 1987.

BLEWETT, D. A.; WATSON, W. A. The epidemiology of ovine toxoplasmosis. II Possible Sources of infection in Outbreaks of Clinical Diseases. *Brit. Vet. J.*, London, v. 139, 1983, p. 546.

BLOOD, D. C.; RADOTITIS, O. M. *Clínica Veterinária*. 7ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991, 1263p.

BOWMAN, D. D. *Georgis Parasitologia Veterinária*. 9ed. Rio de Janeiro: Ed Elsevier Editora Ltda, 2010, 432p.

BRAGA, R. M. Desenvolvimento e sobrevivência de ovos e larvas de nematódeos gastrintestinais de bovinos, sob condições naturais. Rio de Janeiro, **Dissertação** (Mestrado), Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, 1980, 89p.

BRANDÃO, V. M.; COSTA, F. B. da; I. A. da; SILVA, D. S. da; DIAS, I. C. L.; GENNARI, S. M.; SOUZA, J. R. S. de; SILVA, M. I. S. Levantamento soropidemiológico da toxoplasmose em ovinos na Ilha de São Luís-MA. **Ciência Animal Brasileira**, n. 3, p. 720-725, 2009.

BRAUTIGAM, F. E.; HIETALA, S. K.; GLASS, R. Resultados de levantamento sorológico para espécie *Neospora* em bovinos de corte e leite. In: **CONGRESSO PANAMERICANO DE CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**, 15. 1996, Campo Grande. Anais... Campo Grande: PANVET, 1996, 284p.

BRUNSDON, R. V. Principles of helminth control. **Vet. Parasit.**, Amsterdam, v. 6, p. 185-215, 1980.

BUXTON, D.; INNES, E. A. A commercial vaccine for ovine toxoplasmosis. **Parasitology** (Suplemento), EUA, v.110, n. 511-516, 1995.

BUXTON, D.; MALEY, S. W.; THOMSON, K. M.; TREES, A. J.; INNES, E.A. Experimental infection of non-pregnant and pregnant sheep with *Neospora caninum*. **J. Comp. Pathol.**, England, v.117, n.1, p.1-16, 1997.

BUXTON, D.; MALEY, S.W.; WRIGHT, S.; THOMSON, K.M.; ERA, A.G.; INNES, E.A. The pathogenesis of experimental neosporosis in pregnant sheep. **J. Comp. Pathol.**, England, v.118, n.4, p.267-279, 1998.

CAMARGO, M. E. Toxoplasmose: diagnóstico sorológico. **Bol. Med. Lab. Bronstein**, Porto Alegre, v. 5, 1996, 4p.

CARDELLINO, R. A.; BENSON, M. E. Lactation curves of commercial ewes rearing lambs. **Journal of Animal Science**, Champaign, v. 80, n. 1, p. 23-27, 2002.

CARNEIRO, A, C. A. V. Soro epidemiologia da Toxoplasmose caprina e ovina no estado de Minas Gerais. **Mestrado** (Dissertação) – Instituto de Ciências Biológicas, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006, 134p.

CARRATORE, R. R. Recuperação de larvas infectantes de *Haemonchus contortus* em três espécies de gramíneas. **Tese** (Doutorado em Zootecnia) – Universidade Estadual Paulista, Botucatu, São Paulo. 2004, 72p.

CASOLI, C.; DURANTI, E.; MORBIDINI, L.; PANELLA, F.; VIZIOLI, V. Quantitative and compositional variations of Massese sheep milk by parity and stage of lactation. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 2, n. 1, p. 47-62, 1989.

CATTO, J. B. Desenvolvimento e sobrevivência de larvas infectantes de nematódeos gastrintestinais de ovinos, durante a estação seca, no Pantanal Mato - grossense. **Pesq. Agropec. Bras.**, Brasília, v. 17, n. 6, p. 923:927, 1982.

CAVALCANTE, A. C. R.; VIEIRA, L. S. da; CHAGAS, A. C. S.; MOLENTO, M. B. Doenças Parasitárias de caprinos e ovinos: epidemiologia e controle. Brasília: **EMBRPA Informações tecnológica**, 2009, 603p.

CERDÓTES, L.; RASTLE, J.; ALVES FILHO, D. C.; Nörnberg, M. F. B. L.; Nörnberg, J. L.; HECK, I.; SILVEIRA, M. F da. Produção e Composição do Leite de Vacas de Quatro Grupos Genéticos Submetidas a Dois Manejos Alimentares no Período de Lactação. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Brasília, v. 33, n. 3, p. 610-622, 2004.

CHANG, Y. M.; REKAYA, R.; GIANOLA, D.; THOMAS, D. L. Genetic variation of lactation curves in dairy sheep: a Bayesian analysis of Wood's function. **Livestock Production Science**, Amsterdam, v. 71, n. 2/3, p. 241-251, 2001.

CHAPLIN, E. L.; SILVA, N. R. S. Toxoplasmose: medidas preventivas. **Arq. Fac. Vet. UFRGS**, Porto Alegre, n.12, p. 21-24, 1984.

CHARLES, T.P.; POMPEU, J.; MIRANDA, D.B. Efficacy of three broad-spectrum anthelmintics against gastrointestinal nematode infections of goats. **Vet. Parasit.**, Amsterdam, v.34, p.71-75, 1989.

CLEMENTINO, M.M.; SOUZA, M. F.; NETO, V. F. Seroprevalence and *Toxoplasma gondii* – IgG avidity in sheep from Lajes, Brazil. **Vet. Parasitol.**, Amsterdam, v. 146, n. 3-4, p. 199-203, 2007.

COTTELEER, C; FAMERE, I. Anticorpos antitoxoplasmiques chez le mouton et l'agneu em Belgique. Implications epidemiologiques et alimentaires. **J. of Protoz.** New York, v.31, 1984, 67p.

COSTA, A. J.; OLIVEIRA, G. P.; ARANTE, P. T.; BORGES, F. A.; MENDONCA, R. P.; SANTANA, L. F.; SAKAMOTO, C. A. M. Avaliação comparativa da ação antihelmíntica e do desenvolvimento ponderal de bezerros tratados com diferentes avermectinas de longa ação. **A Hora Veterinária**, Porto Alegre, v. 24, n. 139, p. 31-34, 2004.

COSTA, G. N. et al. Frequência de anticorpos anti-*Neospora caninum* e anti-*Toxoplasma gondii* em soros de bovinos pertencentes aos estados de São Paulo e de Minas Gerais. **Semina: Londrina**. v. 22, n.1, p. 61-66, 2001.

COSTA; S. L. SANTOS; R. S. UZEDA; A. M. PINHEIRO. Chickens (*Gallus domesticus*) are natural intermediate hosts of *Neospora caninum*. **International Journal for Parasitology**. Oxford, v.38p.157–159, 2008.

CROFTON, H.D. Nematode parasite populations in sheep and on pasture. St. Albans England, Commonw. **Bur. Helminthol.** Washington, 1963, 104p.

CUDDON, P. Q. Acquired canine peripheral neuropathies. **Veterinary Clinics North America Small Animal Practice**, EUA, v. 32, n. 1, p. 225-229, 2002.

DONALD, A. D.; MORLEY, F. H. W.; WALLER, P. J.; AXELSEN, A. & DONNELLY, J. R. Availability to of gastrointestinal nematode infection arising from summer contamination of pastures. **Vet. J.**, Australian, n. 29: p. 189-20, 1978.

DUBEY, J. P. A review of Toxoplasmosis in pigs. **Vet. Parasit.**, Amsterdam, n. 19, p. 181-223, 1986.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis. **Vet. Clinics of North American: Small Animal Practice**. EUA, v. 17, n. 6, p. 1389-1404, 1987.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis. **JAVMA.**, Washington, v. 205, n. 11, p. 593-598, 1994.

DUBEY, J. P. Infectivity and pathogenicity of *Toxoplasma gondii* oocysts for cat. **J. Parasitol.**, Lawrence, v. 84, n. 4, p. 862-865, 1996.

DUBEY, J. P. Recent advances in *Neospora* and neosporosis. **Vet. Parasit.** Amsterdam, n. 84, p. 349-367, 1999.

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

DUBEY, J. P.; BEVERLEY, C. P. **Toxopl. Of Anim. and Man.** CCC Press: Boca Rotan, Florida, 1988, 218p.

DUBEY, J. P.; FRENKEL, J. K. Immunity to feline toxoplasmosis: Modification by administration of corticosteroids. **Vet. Pathol.** EUA, v. 11. P. 350-379, 1974.

DUBEY, J. P.; FRENKEL, J. K. Effect of high temperature of *Toxoplasma gondii* tissue cysts in pork. **J Parasitol.**, Lawrence, v. 76, n. 2, p. 201-204, 1990.

DUBEY, J. P.; HARTLEY, J. L.; LINDSAY, D. S.; TOPPER, M. J. Neonatal *Neospora caninum* infection in dogs isolation of the causative agent and experimental transmission Neospora. **JAVMA**, Whashginton, v. 193, n. 10, p. 1259-1263, 1988.

DUBEY, J. P.; HARTLEY, J. L.; LINDSAY, D. S.; TOPPER, M. J. Fatal congenital *Neospora caninum* infection in a lamb. **J. Parasitol.**, Lawrence, v. 76, n. 1, p. 127-130, 1990.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S. A review of *Neospora caninum* and neosporosis. **Vet. Parasit.**, Amsterdan, v. 67, n.1-2, p. 1-59, 1996.

DUBEY, J. P.; LINDSAY, D. S.; SPEER, C. A. Structures of *Toxoplasma gondii* tachyzoites, bradyzoites, and sporozoites, and biology and desenvolvimento of tissue cysts. **Clin. Microb. Reviews**, Washington, v. 11, n.2, p. 267-299, 1998.

DUBEY, J. P.; MILLER, N. L.; FRENKEL, J. K. Characterization of the new fecal form *Toxoplasma gondii*. **J. Parasit.**, Lawrence v. 56, n, 3, p. 447-456, 1970.

DUBEY, J. P.; KERBER, C. E.; GRANSTROM, D. E. Serologic prevalence of *Sarcocystis neurona*, *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in horses in Brazil. **JAVMA**, Whashginton, v. 215, p. -972, 1999.

DUBEY, J. P.; KIRKBRIDE, C. A. Enzootic toxoplasmosis in sheep north-central Unidet States. **J. Parasitol.**, Lawrence, v. 75, n. 5, p. 673-676, 1989.

DUBEY, J. P.; KIRKBRIDE, C. A. Toxoplasmosis and other causes of abortion in sheep from north-central Unidat States. **JAVMA.**, Whashington, v. 196, n. 2, p. 287-290, 1990.

DUBEY, J. P.; WELCOME, F. L. *Toxoplasma gondii* induced abortion in sheep. **JAVMA**, Whashington, v. 193, n. 6, p. 697-700, 1988.

DUNCANSON, P. R. S.; TERRY, J. E.; SMITH, G. High levels of congenital transmission of *Toxoplasma gondii* in a commercial sheep flock. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v.31, p.1699-1703, 2001.

EL-MASANNAT, E.T.S. A study of ovine mastitis with special reference to mastitis caused by *Pasteurella haemolytica*. **Tese**, London, 1987, 94p.

EMERY, D. L.; McCLURE S. J.; DAVEY, R. J. Protection of Merino lambs against *Haemonchus contortus* by tickle infection of neonates. **Parasit. International**, Amsterdam, v. 49, p. 165-170, 2000.

EPAGRI - Santa Catarina: **Epagri propõe a criação de ovelhas leiteiras como nova alternativa de renda a famílias rurais**. 2007.

Disponível em:

<<http://www.paginarural.com.br/noticia/79650/santa-catarina-epagri-propoe-a-criacao-de-ovelhas-leiteiras-como-nova-alternativa-de-renda-a-familias-rurais>>. Acesso em 21 de julho de 2011.

FARIAS, N. A. R. Neosporose – **Uma enfermidade a ser estudada**. Universidade Federal de Pelotas, Instituto de Biologia, Laboratório de Parasitologia, Pelotas, 2008, 50p.

FERNANDES, C.G. Causas infecciosas de aborto – Neosporose. In RIET-CORREA, Franklin et al. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. São Paulo: Ed. Varela, 2 ed., v. 2, p. 354-356, 2003.

FERNANDES, L. H.; SENO, M. C. Z.; AMARANTE, A. F. T.; SOUZA, H.; BELLUZO, C. E. C. Efeito do pastejo rotacionado e alternado com bovinos adultos no controle da verminose em ovelhas. **Arq. Bras. Med. Vet. E Zoot.**, Belo Horizonte, v. 56, p. 733-740, 2004.

FERREIRA, A. Anticorpos IgY policlonais: ferramentas auxiliares para o estudo in vitro de *Toxoplasma gondii*. **Tese** (Doutorado) - Universidade Federal de Uberlândia, Instituto de Ciências Biomédicas, Programa de Pós-graduação em Imunologia e Parasitologia Aplicadas, Uberlândia, 2012, 97p.



FRENKEL, J. K.; DUBEY, J. P.; MILLER, N. L. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stage identified as coccidian oocysts. **Sci. EUA**, v. 167, p. 893-986, 1970.

FREYRE, A. **Toxoplasmosis em las especies domésticas y como zoonosis**. Montevideo: Departamento de Publicaciones de la Universidad de la Republica do Uruguay, Montevideo. 1989, 332p.

FIGLIUOLO, L.P.C. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1909) e *Neospora caninum* (Dubey, Carpenter, Speer, Topper e Uggla, 1988) em ovinos e caprinos do Estado de São Paulo. **Dissertação** (Mestrado) - Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Univ. São Paulo, São Paulo, 2003, 90p.

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

FTHENAKIS, G.G., JONES, J.E.T. the effect of experimentally induced subclinical mastitis on milk yield of ewes and the growth of lambs. **Br. Vet. J.**, London v.146, p.43-49, 1990.

FURTADO, M. M. **Queijos finos maturados por fungos**. São Paulo: Ed. Milkbizz, 2003. 128 p.

GAGNE, S. S. Toxoplasmosis. **Vet. Parasit.** Amsterdam, v. 8, n. 3, p. 122-126, 2001.

GARCIA, L. J.; NAVARRO, I. T.; OGAWA, L.; OLIVEIRA, R. C. Soroepidemiologia da toxoplasmose em gatos e cães de propriedade rurais do Município de Jaguapitã, Estado do Paraná, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 29, n. 1, p. 99-104, 1999.

GEFFRAY, L. Infections transmises par les animaux de compagnie. **Vet. Med. Interne**, Melbourne, v. 20, p. 888-901, 1999.

GETTINBY, G.; SOUTAR, A.; ARMOUR, J.; EVANS, P. Anthelmintic resistance and the control of ovine ostertagiasis: a drug action model for genetic selection. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v. 19, p. 369-376, 1989.

GIUDICI, C.; AUMONT, G.; MAHIEU, M.; SAULAI, M.; CABARETI, J. Changes in gastro-intestinal helminth species diversity in lambs under mixed grazing on irrigated pastures in the tropics (French West Indies) **Veterinary Research**, Paris, v. 30, p. 573-581, 1999.

GODFREY, R. W.; GRAY, M. L.; COLLINS, J. R. Lamb growth and milk production of hair and wool sheep in a semi-arid tropical environment. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 24, n. 2, p. 77-83, 1997.

GONDIM, L. F. P.; McALLISTER, M. M.; ZEMLICKA, C. Coyotes (*Canis latrans*) are definite hosts of *Neospora caninum*. **Internacional Journal for Parasitology**, Oxford, v. 34, p.159-161, 2004.

GONÇALVES NETTO, E.; MUNHOZ, A. D.; ALBUQUERQUE, A. G.; LOPES, C. W. G.; FERREIR, A. M. Ocorrência de gatos soropositivos para *Toxoplasma gondii* NICOLLE E MANCEAUX, 1909 (APICOMPLEXA: TOXOPLASMATINAE) na cidade do Rio de Janeiro. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, São Paulo, v. 12, n. 4, p. 145-149, 2003.

GONZÁLEZ, F. H. D. Composição bioquímica do leite e hormônios da lactação. In: USO DO LEITE PARA MONITORAR A NUTRIÇÃO E O METABOLISMO DE VACAS LEITEIRAS, **Anais...** Porto Alegre, p.5-21, 2001.

GREEN, T.J. Use of somatic cell counts for detection of subclinical mastitis in ewes. **Vet. Rec.**, London, v.114, p.43, 1984.

GROENEWALD, P. C. N.; FERREIRA, A. V.; van der MERWE, H. J.; SLIPPERS, S. C. Application of Bayesian inference in the comparison of lactation curves of Merino ewes. **Animal Science**, East Lothian, v. 62, n. 1, p. 63-69, 1996.

GRUMBRELL, R. C. Perinatal mort in lambs: a 5 year survey. **Vet. Parasit.** Amsterdam, v. 12, n. 3, p. 5-7, 1985.

GUIMARÃES, M. P. Variação estacional de larvas infestantes de nematóides parasitas de bovinos em pastagem de cerrado de Sete Lagoas MG. **Arq. Esc. Vet. UFMG**, Belo Horizonte, v. 24, p. 97-113, 1972. .

HAENLEIN, G. F. W. Past, present, and future perspectives of small ruminant dairy research. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v. 84, n. 9, p.2097-2115, 2001.

HARTLEY, W. J.; MARSHALL, S.C. Toxoplasmosis as a cause of ovine perinatal mortality. **NZ. Vet. J.**, New Zeland, n. 5, p. 11-24, 1957.

HEMPHILL, A.; GOTTSTEIN, B. European perspective on *Neospora caninum*. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v.30, nº. 8, p.877-924, 2000.

HOUDIJK, J. M. D.; KYRIAZAKIS, I.; COOP, R. L.; JACKSON, F. The expression of immunity to *Teladorsagia circumcincta* in ewes and its relationship to protein nutrition depend on body protein reserves. **Parasitology**, London, v. 122, p. 661-672, 2001.

HOUDIJK, J. M. D.; KYRIAZAKIS, I.; COOP, R. L.; JACKSON, F. Is the allocation of metabolisable protein to milk production rather than to immune functions in *Teladorsagia circumcincta* – infected lactating ewes? **International Journal of Parasitology**, Oxoford, v. 33, p. 327-338, 2003.

HUESTON, W.D., BONER, G.J., BAERTSCHE, S.L. Intramammary antibiotic treatment at the end of lactation for prophylaxis and treatment of intramammary infections in ewes. **JAVMA**, Whashington, v. 194, n. 8, 1989.

HUFFMAN, E. M.; KIRK, J. H.; WINWARD, L. GORHAM, J. R. Relationship of neonatal mortality in lambs to serological status of the ewe for *Toxoplasma gondii*. **JAVMA**, Whashington, v. 178, n. 7, p. 679-682, 1981.

IBGE Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. **Banco de Dados Agregados - Pecuária.**

Disponível em:

<[http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2010/default\\_zip\\_brasil.shtm](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/economia/ppm/2010/default_zip_brasil.shtm)>

Acesso em 21 de dezembro de 2012.

JANDAL, J. M. Comparative aspects of goat and sheep milk. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 22, n. 2, p. 177-185, 1996.

JOHSTON, W. S. An investigation into toxoplasmosis as a cause of barrenness in ewes. **Vet. Rec.** London, v. 122, n. 12, p. 283-284, 1988.

JOLLEY, W. R.; MCALLISTER, M. M.; MC GUIRE, A. M.; WILLS, R. A.; Repetitive abortion in *Neospora*-infected ewes. **Vet. Parasitol.**, Amsterdam, v.82, n.3, p.251-257, 1999.

JOLLY, W. R.; McALLISTER, M. M.; McGUIRE, A. M.; WILLS, R. A. Repetitive abortion in *Neospora* – infected ewes. **Vet. Parasit.**, Amsterdam, v. 82, n. 3, p. 251-257, 1999.

JONES, J.E.T. Mastitis in sheep. In: J.B. Owen, R.F.E. Axford (Ed.), *Breeding for disease resistance in farm animals*. **CAB International**, Bangor, p. 412-423, 1991.

KAYOMA, T.; KOBAYASHI, Y.; OMATA, Y.; YAMADA, M.; FURUOKA, H.; MAEDA, R.; MATSUI, T.; SAITO, A.; MIKAMI, T. Isolation of *Neospora caninum* from the brain of the pregnant sheep. **Journal of Parasitol.**, Lawrence, v. 87, n. 6, p. 1486-1488, 2001.

KAWAZOE, U. *Toxoplasma gondii*. IN: NEVES, D. P. **Parasitologia Humana**. 10ed. São Paulo: Ed. Atheneu, 2000, 428p.

KOBAYASHI, Y.; YAMADA, M.; OMATA, Y.; KOYAMA, T.; SAITO, A.; MATSUDA, T.; OKUYAMA, M.; FUJIMOTO, S.; FURUOKA, H.; MATSUI, T. Naturally occurring *Neospora caninum* infection in na adult sheep and her twin fetuses. **Journal Parasitol.**, Lawrence, v. 87, n. 2, p. 434-436, 2001.

LADEIRA, S.R.L. Mastite ovina. In: **Doenças de ruminantes e eqüinos**. RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., MÉNDEZ, M.D.C. Pelotas: Ed. Universitária/UFPel, 1998. 651p.

LANGONI, H.; ROSA, C.; MARINHO, M. Inquérito soroepidemiológico para toxoplasmose em felinos, Botucatu. 1998. **III Seminário Nacional de Zoonoses**. Anais Guarapari, Secretaria do Estado de Saúde – Espírito Santo, Guarapari, 1998, 146p.

LANGONI, H.; SILVA, A. V.; ROSA, C.; MARINHO, M. Inquérito soroepidemiológico para toxoplasmose em ovinos do estado de São Paulo, Brasil. **Arq. do Inst. Biol.**, São Paulo, v. 61, p. 35-39, 1999.

LAPPIN, M. R. Toxoplasmosis felina. **Waltham focus**. England, v. 4, n. 4 p. 2-8, 1994.

LARSON, C. D. Diagnóstico laboratorial da toxoplasmose ovina determinada pela reação Sabin-Feldman em animais de Uruguaiana, RS. Brasil. **Rev. Saúde Públ.** São Paulo, n. 14, p. 582-588, 1980.

LARSON, C. E.; JAMRA, L. M.; GUIMARÃES, E. C. Prevalência da toxoplasmose ovina determinada pela reação de Sabin-Feldman em animais de Uruguaiana, RS, Brasil. **Revista de Saúde Pública**, São Paulo. v. 14, p. 582-588, 1980.

LAS HERAS, A., DOMÍNGUEZ, L., FERNÁNDEZ-GARAYZÁBAL, J.F. Prevalence and aetiology of subclinical mastitis in dairy ewes of the Madrid region. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v.32, p.21-9, 1999.

LEVINE, N. D. A newly revised classification of the Protozoa. **J. of Protozool.** New York, v. 27, n. 1, p 37-58, 1980.

LEVINE, N. D. **Vet. Protozool.**, Iowa, v. 4, n.2, p.45-47, 1985.

LEVINE, N. D.; TODD JÚNIOR, K. S.; BOATMANN, P. A. Development and survival of *Haemonchus contortus* on pasture. **American Journal of Veterinary Research**. Schaumburg, v. 35, p. 1413-1422, 1974.

LEVINE, N. D.; TODD JÚNIOR, K. S. Micrometological factors involved in development and survival of free-living stages of the sheep nematodes *Haemonchus contortus* and *Trichostrongylus columbriformis*. A review. **International Journal Biometeorology**. Ottawa, v. 19, p. 174-183, 1975.

LINDSAY, D. S.; DUBEY, J. P. Infections in mice with tachyzoites and bradyzoites of *Neospora caninum* (Protozoa: Apicomplexa). **Journal of Parasitol.**, Lawrence, v. 76, n. 3, p. 410-413, 1990.

LINDSAY, D. S.; RIPPEY, N. S.; POWE, T. A.; SARTIN, E. A.; DUBEY, J. P.; BLAGBURN, B. L. Abortions, fetal death, and stillbirths in pregnant pigmy goats inoculated with tachyzoites of *Neospora caninum*. **American Journal of Veterinary Research**. Schaumburg, v. 56, n. 9, p. 1176-1180, 1995.

LOCATELLI-DITTRICH, R.; HOFFMANN, D.C.S.; DITTRICH, J.R. Neosporose equina – revisão. **Archives of Veterinary Science.**, Curitiba, v.11, n.3, p.1-10, 2006.

LOPES. C. W. G.; CORRÊA, I. C.; SILVA, P. C.; SILVEIRA, L. F. Prevalência e intensidade da infestação de helmintos gastrintestinais em *Ovis aires* do Estado da Bahia. **Pesquisa Agropecuária Brasileira, Série Veterinária**. Brasília, v. 10, p. 27-29, 1975.

LOUVANDINI, H.; VELOSO, C. E. M.; PALUDO, G. R.; DELL'PORTO, A.; GENNARI, S. M.; McMANUS, C. M. Influence of protein supplementation on the resistance and resilience on Young hair sheep naturally infected with gastro-intestinal nematodes during rain and dry seasons. **Vet. Parasitol.**; Amsterdam, v. 137, p. 103-111, 2006.

MATTOS, M. J. T.; OLIVEIRA, C. M. B.; LUSTOSA, A.; LACERDA, L. A.; TERRA, S. Influência do parasitismo por nematódeos sobre o perfil hematológico de caprinos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, v. 57, n. 1, p. 133-135, 2005.

MARLEY, C. L.; FRASER, M. D.; DAVIES, D. A.; REES, M. E.; VALE, J. E.; FORBES, A. B. The effect of mixed sequential grazing of cattle and sheep on the faecal egg counts and growth rates of weaned lambs when treated with anthelmintics. **Vet. Parasitol.**, Amsterdam, v. 142, n. 1/2, 2006.

McALLISTER, M. M.; GUIRE, A.M.; JOLLEY, W.R.; LINDSAY, D.S.; TREES, A.J.; STOBART, R.H. Experimental neosporosis in pregnant ewes and their offspring. **Vet. Parasitol.**, Amsterdam, v.33, n.6, p.647-655, 1996.

McALLISTER, M. M.; JOLLEY, W. R.; LINDSAY, D. S. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. **Internacional Journal for Parasitology**, Oxford, v.28, n.9, p.1473-78, 1998.

McMANUS, C.; SOARES FILHO, G.; MARIANTE, A. S.; LOUVANDINI, H. Fatores que influenciam os parâmetros das curvas de lactação em cabras no Distrito Federal. **Revista Brasileira de Zootecnia**, Viçosa, v. 32, n. 6, p. 1614- 1623, 2003. Suplemento 1.

MEIRELES, L. R.; GALISTEI JÚNIOR, A. J.; ANDRADE JÚNIOR, H. F. Pesquisa sorológica de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em animais de produção do estado de São Paulo, Brasil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v. 40, p. 267-271, 2003.

MELO, H. J. H. População de larvas infestantes de nematoides gastrintestinais de bovinos nas pastagens, durante a estação seca, em zona de cerrado de Sul de Mato Grosso. **Arq. Esc. Vet. UFMG**, Belo Horizonte, v. 29, n.1, p.89-95, 1977.

MESQUITA, I. V. U.; MEDEIROS, A. N. Efeitos na dieta, composição química e características sensoriais do leite de cabras. **Revista do Instituto de Laticínios Cândido Tostes**. Juiz de Fora, v. 59, p. 337, 2004.

MOLENTO, M. B.; TASCA, C.; GALLO, A.; FERREIRA, M.; BONONI, R.; STECCA, E. Método Famacha como parâmetro clínico individual de infecção por

*Haemonchus contortus* em pequenos ruminantes. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, n. 4, p. 1139-1145, 2004.

MONTEIRO, S. G. **Parasitologia na Medicina Veterinária**, São Paulo: Ed. Roca, 2010, 355p.

MORTENSEN, L. L.; WILLIAMSON, L. H.; TERRILL, T. H.; KIRCHER, R. A.; LARSEN, M.; KAPLAN, R. M. Evaluation of revalence and clinical implications of anthelmintic resistance in gastrointestinal nematodes of goats. **JAVMA, Whashington**, v. 223, n. 4, p. 495-500, 2003.

MUGRIDGE, N. B.; MORRISON, D. A.; HECKEROTH, A. R.; JOHNSON, A. M.; TENTER, A.M.; Phylogenetic analysis based on full-length large subunit ribosomal RNA gene sequence comparison reveals that *Neospora caninum* is more closely related to *Hammondia heydorni* than to *Toxoplasma gondii*. **International Journal of Parasitol**, Oxford, n. 29, p.1545–1556, 1999.

MÜHLBACH, P. R. F. **Produção e manejo de bovinos de leite**. UFRGS, Porto Alegre, 2004, 119 p.

NAVARRO, I. T; VIDOTTO, O; GIRALDI, N; FREIRE, R. L. *Toxoplasma gondii*: isolamento de carne e cérebro de suínos. **Semina**, Londrina, v.13, n.1, p.32-34, 1992.

NETO, V. A.; MARCHI, C. R. Toxoplasmose In. CIMERMAN, B.; CIMERMAN, S. **Parasitologia Humana e seus Fundamentos Gerais**. São Paulo: Ed. Atheneu, 1999, 375p.

NEVES, D. P.; FILIPPIS, T. de **Parasitologia Básica**. 2 ed. São Paulo: Ed. Atheneu, 2010, 196p.

NUDDA, A.; BENCINI, R.; MIJATOVIC, S. et al. The yield and composition of milk in Sarda, Awassi, and Merino sheep milked unilaterally at different frequencies. **Journal of Dairy Science**, Champaign, v.85, n.11, p.2879-2884, 2002.



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

OKOLO, M. L. O. Toxoplasmosis in animals and the public health aspects. **Inter. J. Zoon.**, Nigeria, v. 12, p. 247-256, 1985.

OLIVEIRA-SEQUEIRA, T. C. G.; AMARANTE, A. F. T. Dynamics of *Strongyloides venezuelensis* infection and relationship between fecal eggs count and parasite burden in Swiss nice. **Rev. Bras. Med. Vet.**, Rio de Janeiro, v. 23, n. 3, p. 99-102, 2001.

OSBORNE, H. G. Abortion in sheep associated with *Toxoplasma gondii*. **Aust Vet. J.**, Australia, n. 5, p. 424-425, 1959.

OTERO, A.R.S.; UZÊDA, R.S.; JUNQUILLO, A.B.; SALES, T.S.; JESUS, E.E.V.; SILVA, V.M.G.; PINHEIRO, A.M.; ALMEIDA, M.A.O. Antígenos de taquizoítos da cepa NC-Bahia de *Neospora caninum* reconhecidos por anticorpos IgG de ovinos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BUIATRIA, Salvador, BA. **Anais**. Salvador: Associação Brasileira de Buiatria, p.58, 2003.

PAPADOPOULOS, E.; HIMONAS, C.; COLES, G. C. Drought and flock isolation may enhance the anthelmintic resistance in nematodes. **Vet. Parasitol.**, Amsterdam, v. 97, p. 253-259, 2001.

PLOUMI, K.; BELIBASAKI, S.; TRIANTAPHYLLIDIS, G. Some factors affecting daily milk yield and composition in a flock of Chios ewes. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 28, n. 1, p. 89-92, 1998.

PONCHIO, L. A.; ALMEIDA, A. N. de; GIMENES, R. L. M. **Associação Brasileira dos Produtores de Leite. Leite Brasil**, 2004.

Disponível em: <<http://www.leitebrasil.org.br/estatisticas.htm>> Acesso em: 13 dezembro de 2013.

PINTO, L. D.; PACHECO, F. A. P. de A.; STOBBS, N. S.; MARQUES, S. M. T. Soroepidemiologia de *Toxoplasma gondii* em gatos domiciliados atendidos em clínicas particulares de Porto Alegre, RS, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.39, n.8, p.2464-2469, 2009.

PITA-GONDIM, L. F.; BARBOSA, H.V.; RIBEIRO FILHO, C. H. A.; SAEKI, H. Serological survey of antibodies to *Toxoplasma gondii* in goat, sheep, cattle and water buffaloes in Bahia State, Brasil. **Vet. Parasitol.**, Amsterdam, v. 82, p. 273-276, 1999.

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

PRADIEE, J.; MORAES, C.R.; GONÇALVES, M.; VILANOVA, M.S.; CORREA, G.F.; LAUZ, O.G.; OSORIO, M.T.M.; SCHMIDT, V. Somatic Cell Count and California Mastitis Test as a Diagnostic Tool for Subclinical. **Acta Scientiae Veterinariae** (on line), Porto Alegre, v.40, n.2, p.1038, 2012.

RAMOS, C. I.; BELLATO, V.; SOUZA, A. P.; AVILA, V. S.; COUTINHO, G. C.; DALAGNOL, C. A. Epidemiologia das helmintoses gastrintestinais de ovinos no Planalto Catarinense. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 34, p. 889-1895, 2004.

RAMOS, C. I.; PFUETZENREITER, M. R.; COSTA, F. S. da & DALAGNOL, C. A. Desenvolvimento e sobrevivência da fase de vida livre de nematódeos parasitas de bovinos em pastagens naturais dos Campos de Lages, SC, Brasil. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.** São Paulo, v. 2, n. 2 133-14, 1993.

REY, L. **Bases da Parasitologia Médica**. 3 ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2011, 391p.

ROCHA, R. A. Sobrevivência e migração vertical de larvas infectantes de *Trichostrongylus columbriformis* em gramíneas nas diferentes estações do ano. **Tese** (Doutorado em Zootecnia) – Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2006, 110p.

ROCHA, R. A.; AMARANTE, A. F. T.; BRICARELLO, P. A. Resistance of Santa Inês and Ile de France suckling lambs to gastro-intestinal nematode infections. **Rev. Bras. de Parasitol. Vet.**; São Paulo, v. 14, p. 17-20, 2005.

ROCHA, R. A.; BRESCIANI, K. D. S.; BARROS, T. F. M.; FERNANDES, L. H.; SILVA, M. B.; AMARANTE, A. F. T. Sheep and cattle grazing alternately: nematode parasitism and pasture decontamination. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 75, p. 135-148, 2008.

ROMANELLI, P.R. Avaliação soroepidemiológica do *Neospora caninum* e *Toxoplasma gondii* em ovinos do Município de Guarapuava - Paraná. Londrina: **Dissertação** (Mestrado) - Faculdade de Medicina Veterinária, Univ. Estadual de Londrina, Londrina, 2002, 53p.

ROSSI, G. F.; CABRAL, D. D. Frequência de anticorpos contra *Toxoplasma gondii* E *Neospora caninum* em ovinos do município de Uberlândia, MG. **III Encontro Interno e XII Seminários de Iniciação Científica da Universidade Federal de Uberlândia**, Uberlândia, 2008, 50p.

SCANCHEZ, P.; McAULEY, J. Current status of food-borne parasitic zoonoses in the United States. **South. Asian J. of Trop. Med. Publ. Hith.**, London, n. 22, p. 72-77, 1991.

SANGSTER, N. C. Managing parasiticide resistance. **Vet. Parasit.**, Amsterdam, v.98, p. 89-109, 2001.

SANTIAGO, M. A. M.; BENEVENGA, S. F.; COSTA, U. C. Epidemiologia e controle da helmintose ovina no município de Itaqui, Rio Grande do Sul. **Pesquisa Agropecuária Brasileira, Séries Veterinária**, Brasília, v. 11, p. 1-7, 1976.

SAKATA, F. B. L. S.; BELATTO, B.; SARTOR, A. A.; MOURA, A. B. de; SOUZA, A. P. de; FARIAS, J. A. *Toxoplasma gondii* antibodies sheep in Lages, Santa Catarina, Brazil, and comparison using IFA and ELISA. **Rev. Bras. Parasit. Vet.**, Jaboticabal, v. 21 n. 3, p. 23-27, 2012.

SEVI, A.; ALBENZIO, M.; MARINO, R.; SANTILLO, A.; MUSCIO, A. Effects of lambing season and stage of lactation on ewe milk quality. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 51, n. 3, p. 251-259, 2004.

SILVA, K. L. M. de V.; RUE, M.L. de la. Possibilidade da transmissão congênita de *Toxoplasma gondii* em ovinos através de seguimento sorológico no município de Rosário do Sul, RS, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.36, n.3, p.892-897, 2006.

SILVEIRA, C.; BELFORT Jr., R.; MUCCIOLI, C. A follow-up study of *Toxoplasma gondii* infection in southern Brazil. **Amer. J. Ophthal.**, Atlanta, n. 131, p. 351-354, 2003.

SILVERMAN, P. H.; CAMPBELL, J. A. Studies on parasitic worms of sheep in Scotlend I. Embryonic and larval development of *Haemonchus contortus* at constant condicions. **Parasitology**, London, v. 49, p. 23-38, 1959.

SIQUEIRA, E. R. Estudo comparativo da recria de cordeiros em confinamento e pastagem. **Veterinária e Zootecnia**, São Paulo, v. 5, p. 17-28, 1999.

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: Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária, Rio de Janeiro, 2002, 42p.

SOUTHCOTT, W. H.; MAJOR, G. W.; & BARGER, I. A. Seasonal pasture contamination and availability of nematodes for grazing sheep. **Aust. J. Agric. Res.**, Pakistan, v. 27 n. 2, p. 277-286, 1976.

SOUZA, A. C. K. O. de; OSÓRIO, M. T. M.; OSÓRIO, J. C. da S.; OLIVEIRA, N. M. de; VAZ, C. M. S.; SOUZA, M.; CORRÊA, G. F. Produção, composição química e características físicas do leite de ovinos da raça Corriedale. **R. Bras. Agrociência**, Pelotas, v.11, n. 1, p. 73-77, 2005.

SOUZA, W. **Protozoologia Médica**. Rio de Janeiro: Ed. Rubio, 2013, 416p.

SPARKES, A. H. Toxoplasmosis em el gato y em el hombre. IN: **23º Congresso de La Asociación Mundial de Animales**. Buenos Aires, Associação Mundial de Medicina Veterinária em Pequenos Animais, Tomo, II p. 415-417, 1998.

SPURI, R. **Neosporose bovina**. Lavras: Ed. UFLA, Lavras, 2006, 61p.

SKJERVE, E.; RAO, J.R.; MISHRA, A.K.; RAY, D.; JOSHI, P.; SING, R. K. Detection of toxoplasmosis in experimentally infected goats by PCR. **Veterinary Record**, London, v. 154, p. 632-635, 2004.

STARKE, W. A.; ZOCOLLER, R. Z.; MACHADO, R. Z.; MONTENEGRO, E. L. Helminthíases em Búfalos. II - Sobrevivência de larvas de nematódeos parasitos de búfalos jovens nas fezes depositadas em pastagens no município de Selvíria, MS., nos períodos secos e chuvosos. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.** São Paulo, v. 1, n.1, p.7-15, 1992.

SWANGO L. J.; BANKEMPER, A.; KONG. G. Infecções bacterianas, riquetsias, protozoais e outras. In: ETTINGER, S. J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4 ed. São Paulo: Ed. Manole Ltda. São Paulo, v. 1, p. 2557, 1992.

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L. **Parasitologia Veterinária**. 3ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2010, 742p.

THILSTED, J. P.; DUBEY, J. P. Neosporosis-like abortions in a herd of dairy cattle. **Journal of Veterinary Diagnostical Investigations**, EUA, v.1, p.205-209, 1989.

TREES, A. J.; GUY, F.; TENNANT, B. J; BALFOUR, A. H.; DUBEY. J. P. Prevalence antibodies to *Neospora caninum* in a populations urban dog in England. **Veterinary Record**, London, v. 133, n. 6, p. 125-126, 1993.

UCHÔA-CORDERO, M.A.; HERNANDEZ, G.T.; ALFAREO, A.E.O.; ROQUE, L.V; MANDEVILLE, P.B. Milk yield and composition of Rambouillet ewes under intensive management. **Small Ruminants Research**, Amsterdam, v.43, p.269-274, 2002.

ULON, S. N. Inquérito sorológico de infecção toxoplásmica em ovinos abatidos em Santa Maria, RS e sua repercussão na saúde pública. Santa Maria, 78f. **Dissertação** (Mestrado), Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 1996, 98p.

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.; AMOUR, J.; DUNCAN, J. L.; DUNN, A. M.; JENNINGS, F. W. **Parasitologia Veterinária**. 2ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1998, 273p.

VAN WYK, J. A.; BATH, G.F. The FAMACHA system for managing haemonchosis in sheep and goats by clinically identifying individual animals for treatment. **Veterinary Research**, Paris, v. 33, p. 509-529, 2002.

VAZ, A. K. Mastite em ovinos. **A Hora Veterinária**. Porto Alegre, n.93, p.75-8, 1996.

Verruma, M. R.; Oliveira, A. J, de; Salgado, J. M. Avaliação química e nutricional do queijo mozzarella e iogurte de leite de búfala. **Scientia Agrícola**, Piraciba, v. 50, n. 3, 1993.

VICTOR, R. W. A.; PINTO, J. B.; CHIARI, C. A. Toxoplasmose experimental em cabras gestantes. Arq. Bras. de Med. Vet. e Zootec. Belo Horizonte, v. 44, n.6 p. 501-512, 1992.

VIDOTTO, O.; NAVARRO, I. T.; GIRALDI, N.; MITSUKA, R.; FREIRE, R. L. Estudos epidemiológicos da toxoplasmose em suínos da região de Londrina. **Semina. Ci. Agr. Londrina**, Londrina, v. 11, n. 1, p. 53-59, 1990.

VIDOTTO, O. Toxoplasmose: epidemiologia e importância da ameaça da doença na saúde animal. **Semina. Ci. Agr Londrina**, Londrina. v. 11, n. 1, p. 48-51, 1992.

VIEIRA, L. S. O. **Controle de verminose na produção orgânica de caprinos e ovinos.**

Disponível em: <http://www.fmvz.unesp.br/fmvz/Informativos/ovinos/utilid22.htm>

Acesso em 15 de dezembro de 2013.

VOGEL, F.S.F.; ARENHART, S.; BAUERMANN, 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, 2006.

ZAMIRI, M.J., QOTBI, A. e ISADIFARD, J. Effect of daily oxytocin injection on milk yield and lactation length in sheep. **Small Ruminant Research**, Amsterdam, v. 40, n. 2, p. 179-185, 2001.

YAI, L. E. O.; CANON-FRANCO, A.; TIEMANN, J. C. H.; DUBEY, J. P.; DUARTE, J. N. B.; SOUZA, L. S. P de; FARIAS, N. A. R.; RUAS, J.; GENNARI, S. M. **Ocorrência de anticorpos anti-*Neospora caninum* em animais silvestres brasileiros.** In: I FÓRUM BRASILEIRO DE ESTUDOS SOBRE *Neospora caninum*, 2005, São Paulo – SP. **Anais**. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, São Paulo, p. 24-26, 2005.

WALLER, P. J.; DONALD, A. D.; DOBSON, R. J.; LACEY, E.; HENNESSY, D. R.; ALLERTON, G. R.; PRICHARD, R. K. Changes in anthelmintic resistance status of *Haemonchus contortus* e *Trichonstrongylus columbriformis* exposed to different anthelmintic selection pressures in grazing sheep. **International Journal of Parasitol.**, Oxford, v. 19, p. 99-110, 1989.

WANYANGU, S. W.; MUGAMBI, J. M.; BAIN, R. K.; DUNCAN, J. L.; MURRAY, M.; STEAR, M. J. Response to artificial and subsequent natural infection with *Haemonchus contortus* in Red Massai and Dorper ewes. **Vet. Parasit.**, Amsterdam, v. 69, p. 275-282, 1997.

WICKHAM, N.; CARNE, H. R. Toxoplasmosis in domestic animals in Australia. **Aust. Vet. J.**, Australia, n. 26, p. 1~3, 1950.

WOOD, P. D. P. Breed variation in the shape of the lactation curve of cattle and their implications for efficiency. **Journal of Animal Production**, v. 34, p. 133- 141, 1980.