

TOXOPLASMOSE COM REPERCUSSÃO NEUROLÓGICA: RELATO DE CASO

BALDOTTO, Suelen Berger

Mestre em Medicina Veterinária e docente da Faculdade de Ciências Sociais e Agrárias de Itapeva

OLIVEIRA, Patrícia Plens

Acadêmica do curso de graduação em Medicina Veterinária da Faculdade de Ciências Sociais e Agrárias de Itapeva

ANTUNES, Robson Machado

Acadêmica do curso de graduação em Medicina Veterinária da Faculdade de Ciências Sociais e Agrárias de Itapeva

OLIVEIRA, Paula Denise de

Médica Veterinária pela Universidade do Oeste Paulista

FEITOSA, Patrícia Pereira

Médica Veterinária pela Universidade Federal Rural do Semi-árido

PEREIRA, Daniele Amaro

Doutora em Medicina Veterinária e docente da Faculdade de Ciências Sociais e Agrárias de Itapeva

RESUMO

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo *Toxoplasma gondii*, um protozoário de distribuição geográfica cosmopolita. O gato é o representante doméstico da Família *Felidae*, hospedeiro definitivo no ciclo do *Toxoplasma gondii*. O agente pode ser transmitido através da ingestão acidental de oocistos excretados apenas nas fezes dos hospedeiros definitivos, ou por ingestão de cistos contidos na musculatura de hospedeiros intermediários. A infecção pode ocorrer em uma variedade de animais de produção e de estimação, determinando prejuízos tanto econômicos quanto em relação à saúde de seus hospedeiros. A presente revisão teve por objetivo avaliar os principais fatores de risco de infecção das pessoas e animais, o ciclo biológico do agente, transmissão, apresentação clínica, tratamento, profilaxia e o papel do gato na doença.

Palavras-chave: gato, zoonose, *Toxoplasma gondii*.

Tema Central: Medicina Veterinária

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a zoonotic disease caused by *Toxoplasma gondii*, a protozoan of cosmopolitan geographic distribution. The domestic cat and the representative of the family *Felidae*, host the final cycle of *Toxoplasma gondii*. The agent can be transmitted through accidental ingestion of oocysts excreted in the feces of only intermediate hosts. The infection can occur in a variety of animals and production estimation, determining damage, either economically, as with regard to the health of their hosts. This review aimed to evaluate the main risk factors for infection of humans, animals, the life cycle of the agent, transmission, clinical presentation, disease prevention and the role of the cat in the disease.

Key-words: cat, zoonosis, *Toxoplasma gondii*.

Central Theme: Veterinary Medicine

1 INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma zoonose parasitária causada pelo protozoário coccídeo *Toxoplasma gondii*, um parasita intracelular obrigatório (SHARIF et al., 2006) que acomete uma infinidade de espécies, incluindo os mamíferos, répteis, anfíbios e aves (FRENKEL, DUBEY & MILLER, 1970) sendo considerada uma das parasitoses mais frequentes no homem e nos animais homeotérmicos (FRENKEL, 1990; APTL et al., 1973).

A partir daí observa-se que o consumo de produtos de origem animal é um importante meio de transmissão do agente tanto para os humanos como para os animais, pois além de causar a doença, principalmente congênita em humanos, acarreta em perdas econômicas em relação aos animais de produção (DUBEY, 1994; OLIVEIRA, BEVILACQUA & PINTO, 2004).

Apesar de a infecção por *Toxoplasma gondii* ser comum em humanos, a doença tem sido limitada aos grupos de risco. Pessoas imunocompetentes normalmente não apresentam sintomas quando infectadas pelo parasita (TENTER, HECKEROTH & WEISS, 2000). Por outro lado, a infecção em gestantes pode causar sérios problemas de saúde no feto, podendo causar severas seqüelas na criança (JONES et al., 2001).

O gato doméstico (*Felis catus* – Linnaeus, 1758) (MOOJEN, 1976) é um habitante cada vez mais presente nos lares e na vida das pessoas. Por ser o hospedeiro definitivo da toxoplasmose, merece especial atenção quanto ao seu papel na epidemiologia e disseminação da doença.

Através do presente trabalho, buscou-se elucidar as questões pertinentes à doença toxoplasmose e seu agente *Toxoplasma gondii*, como seu ciclo biológico, sinais clínicos da enfermidade, diagnóstico, tratamento, enfocando principalmente fatores de risco que podem levar tanto pessoas quanto animais a entrarem em contato com o agente e apresentando os principais métodos profiláticos na tentativa de evitar a infecção e a perpetuação do agente. Também relatar um caso de toxoplasmose com repercussão neurológica em um cão.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Ciclo Biológico do *Toxoplasma Gondii*

O *Toxoplasma gondii* possui um ciclo biológico complexo, e embora seja um parasita com pouca especificidade quanto ao hospedeiro, os membros da Família *Felidae* (domésticos e selvagens) são os únicos hospedeiros definitivos, visto que são os únicos nos quais se completa o ciclo enteroepitelial (fase sexual) do parasita – (SOUZA, 2003; GREENE, 1998; VARGAS, 2006). Muitas espécies de vertebrados servem como hospedeiros intermediários, incluindo anfíbios, peixes, répteis, aves e mamíferos.

No complexo ciclo de vida do *Toxoplasma gondii*, existem três estágios infectantes: os taquizoítos, formas que se multiplicam rapidamente durante a fase aguda; os bradizoítos, formas de lenta multiplicação encontrados na fase crônica da infecção nos cistos teciduais, e os esporozoítos, forma infectante encontrada nos oocistos esporulados. Todas estas formas são infectantes tanto para os hospedeiros definitivos quanto para os hospedeiros intermediários. Enquanto os taquizoítos e bradizoítos ocorrem nos tecidos de todos os animais infectados, os oocistos são excretados somente nas fezes dos gatos (OLIVEIRA, BEVILACQUA & PINTO, 2004; SOUZA, 2003; GREENE, 1998; VARGAS, 2006).

O ciclo extra-intestinal ocorre quando os hospedeiros intermediários ingerem pasto, frutas ou verduras contaminados com oocistos, ocorrendo o encistamento de bradizoítos principalmente em sua musculatura, e estes cistos ficando viáveis por um longo período. Quando estes animais são consumidos, acontece a contaminação de novos hospedeiros intermediários que não irão liberar oocistos, mas que poderão ter formas císticas em seus tecidos, as quais dependendo de sua localização poderão acarretar em algum tipo importante de patologia (DUBEY, 1994).

Após serem ingeridos pelos hospedeiros, as paredes externas dos cistos ou dos oocistos são rompidas por degradação enzimática, e as formas infectantes (bradizoítos e esporozoítos, respectivamente) são liberados no lúmen intestinal. Estas rapidamente invadem e se multiplicam durante tempo indeterminado por

sucessivas endodiogenias (reprodução assexuada) dentro das células de quase todo o corpo, dando origem aos taquizoítos (DUBEY, 1994; SOUZA, 2003; DUBEY, 2004), multiplicação esta que ocorre durante a fase aguda da infecção (KAWAZOE, 1995). Quando as células parasitadas estão repletas do agente, elas se rompem e os taquizoítos são levados via circulação sanguínea e linfática para penetrar nas células vizinhas de vários tecidos, especialmente o sistema nervoso central, músculo esquelético e músculo cardíaco, também podendo ser encontrados em pulmões, fígado e rins. Multiplicar-se-ão mais lentamente do que na fase aguda (SOUZA, 2003; VARGAS, 2006). Os sinais clínicos se desenvolvem à medida que ocorre inflamação dos órgãos infectados (CHANDLER, GASKELL & GASKELL, 2006).

Assim que a imunidade do hospedeiro instala-se (duas semanas), acontece a fase crônica da infecção. Os taquizoítos multiplicam-se mais lentamente, agora sendo chamados de bradizoítos, e agrupam-se em cistos de parede elástica, o que causa o isolamento do parasita dos mecanismos imunológicos do organismo parasitado. Os bradizoítos diferem dos taquizoítos, pois aqueles podem sobreviver ao processo digestivo do estômago, enquanto os taquizoítos são usualmente mortos (GREENE, 1998). A resposta imune do hospedeiro destrói os taquizoítos, mas os bradizoítos ficam protegidos pelo estado intracelular e permanecem viáveis por muitos anos em estado latente (SOUZA, 2003; VARGAS, 2006). Estes cistos teciduais representam a fase final do ciclo biológico no hospedeiro intermediário, e também são estágios infecciosos, podendo ocorrer nos mais diversos tipos de tecidos (TENTER, HECKEROTH & WEISS, 2000; VARGAS, 2006; ARAÚJO, SILVA & LANGONI, 1978).

Ainda não se conhece sobre o mecanismo de persistência, porém é possível que os cistos rompam de tempos em tempos por meio de alguma imunossupressão, e os bradizoítos se transformem em taquizoítos, re-invadindo as células dos hospedeiros, e vindo a ser bradizoítos dentro de um novo cisto (VARGAS, 2006; CHANDLER, GASKELL & GASKELL, 2006).

As pesquisas de Frenkel (2004) relataram que o ciclo intra-intestinal inicia-se quando um felídeo ingere um hospedeiro intermediário que está infectado com cistos teciduais contendo bradizoítos, e se completa aproximadamente 3 dias após a ingestão (DUBEY, 1994). A parede deste cisto é dissolvida pelos líquidos digestivos

no estômago e intestino delgado, ocorrendo liberação de bradizoítos, os quais penetram nas células epiteliais do intestino delgado dando início à fase enteroepitelial. No interior destas células, os parasitas crescem, transformam-se em esquizontes, reproduzem-se assexuadamente e originam os merozoítos, que por reprodução sexuada dão origem a macrogametócitos e microgametócitos. Após o gameta masculino (microgameta) fertilizar o gameta feminino (macrogameta) dando origem a um zigoto, uma parede cística é formada ao redor do gameta fertilizado a fim de formar um oocisto. Os oocistos não esporulados migram para a luz intestinal até alcançarem o meio ambiente juntamente com as fezes (SOUZA, 2003; VARGAS, 2006; CRUZ, 2007).

Os oocistos se tornam infectantes dependendo das condições de umidade e temperatura do ambiente (LINDSAYD et al., 1997). Ao contato com o ar, eles podem esporular a partir de 24 horas. Quando ocorre a primo-infecção, os hospedeiros definitivos eliminam os oocistos entre 3 e 10 dias após a ingestão dos cistos, e permanecem eliminando-os por até 14 dias nas fezes (VARGAS, 2006; CRUZ, 2007).

O ciclo biológico completo de *T.gondii* se fecha quando o hospedeiro intermediário ingere um oocisto esporulado. Epidemiologicamente, não se sabe qual a rota mais importante, se a horizontal ou a vertical (via transplacentária) (VARGAS, 2006).

2.2 Epidemiologia / Transmissão

Inquéritos sorológicos têm demonstrado que a infecção por *T.gondii* ocorre em todo o mundo, quase sempre sem manifestação clínica. De acordo com Reif (1980), a prevalência de soropositividade da doença no mundo não é uniforme. Os mais altos índices de infecção geralmente são encontrados em regiões de clima tropical com umidade e temperaturas altas. Em contrapartida, os níveis mais baixos ocorrem nas regiões de clima seco.

O *T.gondii* é responsável por uma das zoonoses mais difundidas no planeta. No curso da evolução, este protozoário desenvolveu diferentes rotas potenciais de transmissão, todas com importância epidemiológica. Em todos os países, a maioria

da população humana e animal já tiveram contato com o parasita. Muitos estudos têm sido realizados dando ênfase na toxoplasmose congênita em humanos, resultado da transmissão vertical do parasita. Por outro lado, a transmissão horizontal do protozoário entre as muitas espécies de hospedeiros requer mais pesquisa epidemiológica a respeito dos reservatórios do parasita na natureza e do seu impacto epidemiológico em diferentes fontes de contaminação, levando à infecção humana (KAWAZOE, 1995).

A infecção transplacentária (forma congênita) ocorre quando uma mãe não infectada adquire o agente infectante durante a gestação, principalmente na primo-infecção, podendo ocorrer tanto em humanos quanto em animais (OLIVEIRA, BEVILACQUA & PINTO, 2004), embora seja uma via rara para cães e gatos. Mulheres com sorologia positiva antes da gravidez têm menos chance de desenvolver a doença e/ou infectar seus fetos (VARGAS, 2006).

Vários estudos têm demonstrado que a principal forma de transmissão da toxoplasmose nos países industrializados parece ser pelo consumo de carnes cruas ou mal cozidas, especialmente a de porco e de carneiro contendo cistos de *Toxoplasma gondii* (SOUZA, 2003; MASUR, 1990; JAUREGUI et al, 2001). Produtos cárneos crus, carnes desidratadas, salgadas, curadas ou defumadas e o consumo de vísceras podem aumentar o risco de transmissão, principalmente quando o tratamento para a preservação desses alimentos é inadequado (OLIVEIRA, BEVILACQUA & PINTO, 2004). A infecção por *T.gondii* também se dá pela manipulação da carne crua e dos utensílios de cozinha para o seu preparo (facas, tábuas).

Estima-se que a prevalência do *T. gondii* em aves de corte seja baixa e seu perigo potencial seja pequeno, pois geralmente sua carne é congelada e/ou bem cozida antes do consumo, mas atenção deve ser dispensada à sua potencial importância como fonte de contaminação para os seres humanos (Souza, 2003).

A ingestão de frutas, verduras, legumes ou água contaminados com oocistos esporulados de fezes de gatos ou que chegaram até ali pela disseminação através do vento ou por vetores mecânicos também é considerada uma das vias de infecção (OLIVEIRA, BEVILACQUA & PINTO, 2004, SOUZA, 2003; VARGAS, 2006).

O leite não pasteurizado de ovelhas, cabras, vacas e camelos contendo taquizoítos pode ser uma potencial fonte de infecção do *T. gondii* (TENTER, HECKEROTH & WEISS, 2000; SPALDING & AMENDOEIRA, 2003). Existem relatos de que a transmissão de leite humano para os bebês também pode ocorrer (POWELL, BREWER & LAPPIN, 2001).

Existem relatos também de transmissão através de transplantes de órgãos para receptores não infectados, transfusões sanguíneas e acidentes laboratoriais com material biológico (MONTROYA & LIESENFELD, 2004; SINGH, 2003). Masur (1990) demonstrou que a frequência de infecção por *T.gondii* depende de fatores sociais, econômicos, ambientais, higiênicos, e hábitos e costumes de habitantes de uma determinada região.

Até há pouco tempo, a toxoplasmose não era considerada uma zoonose veiculada pela água, mas estudos recentes têm demonstrado soroprevalência em altos níveis em uma variedade de mamíferos marinhos, inclusive várias espécies de focas, golfinhos e lontras, sugerindo que a contaminação através das águas dos mares ou oceanos pode ser mais comum do que se imagina (DUBEY, 2004; DUBEY & ZARNKE, 2003). Ostras bivalves apanham oocistos enquanto filtram o alimento (McALLISTER, 2005), e por isso moluscos também podem funcionar como fonte potencial de infecção, pois tanto humanos quanto mamíferos marinhos alimentam-se deles (DUMÈTRE & DARDÉ, 2003).

Cães podem servir de vetores mecânicos quando rolam sobre fezes contaminadas que contenham oocistos esporulados ou quando ingerem fezes contaminadas (LINDSAYD et al., 1997); porém, é importante ressaltar que não há chance de contaminação através do contato com animais que contenham oocistos não esporulados em seus pêlos, já que este não é um ambiente adequado para que aconteça a esporulação (DUBEY, 2004; LINDSAYD et al., 1997). Alguns insetos como baratas, moscas, formigas, besouros e até minhocas podem também servir como vetores mecânicos da disseminação do *T. gondii* no ambiente (DUBEY, 1994; DUBEY, 2004; FRENKEL, 2004).

O risco de adquirir efetivamente a doença é maior em pacientes imunocomprometidos (pacientes com câncer, transplantados ou com AIDS), crianças

mais jovens, idosos e fetos de mulheres gestantes (OLIVEIRA, BEVILACQUA & PINTO, 2004).

No caso das crianças, a exposição à infecção está ligada aos poucos hábitos de higiene nesta fase da vida do indivíduo, pelo hábito de levarem objetos até a boca, e até de ingerirem terra ou areia. Também está relacionada à má nutrição que ocorre principalmente em países subdesenvolvidos (OLIVEIRA, BEVILACQUA & PINTO, 2004).

Nos idosos, as doenças infecciosas são mais incidentes devido a queda da imunidade que ocorre principalmente em casos de má nutrição (OLIVEIRA, BEVILACQUA & PINTO, 2004).

Médicos veterinários ou pessoas contactantes de gatos não possuem um risco significativamente maior do que a população em geral, o mesmo valendo para mulheres gestantes e imunodeprimidos contactantes de gatos (ARAÚJO, SILVA & LANGONI, 1998).

2.3 O Papel do Gato na Toxoplasmose

O gato é o principal responsável pela perpetuação da doença no meio ambiente e na cadeia alimentar por ser o representante doméstico dos hospedeiros definitivos que produz e elimina oocistos (VARGAS, 2006).

Em geral, gatos que habitam apartamentos tornam-se infectados após ingerir cistos em carnes cruas ou mal cozidas que são fornecidas por seus responsáveis. Gatos errantes parecem mais propensos a serem infectados após a ingestão de sua caça como pequenos roedores e pássaros contaminados (LINDSAY, BLAGBURN & DUBEY, 1997).

Estima-se que menos de 1% da população felina excreta oocistos em um determinado momento da vida, e esta eliminação dos oocistos pelas fezes ocorrem somente por uma a duas semanas (CRUZ, 2007).

O gato elimina cerca de 100.000 oocistos/g de fezes que levam de 1 a 5 dias no ambiente em condições adequadas de umidade e temperatura para esporularem e, só depois, se tornarem infectantes (SOUZA, 2003; CRUZ, 2007), podendo permanecer no ambiente por até dois anos.

É importante lembrar que nem todo gato já entrou em contato com o *T. gondii*, portanto, nem todo gato é portador. Os gatos, em geral, não voltam a excretar oocistos quando reinfectedos, pois estes desenvolvem imunidade devido à primeira infecção (DUBEY, 1994). Imunossupressão com altas doses de corticosteróides pode causar nova excreção de oocistos em alguns gatos, porém o número de oocistos excretados durante uma infecção secundária é bem menor (SOUZA, 2003).

A infecção humana por contato direto com fezes frescas de gatos excretando oocistos é extremamente improvável, pois os oocistos passam não esporulados para o ambiente (SOUZA, 2003).

A possibilidade de transmissão para seres humanos pelo simples ato de tocar ou acariciar um gato é mínima ou inexistente devido às características de eliminação do agente e de higiene destes animais. Além disso, dificilmente os oocistos permanecerão nos pêlos ou região perineal, já que os gatos têm por hábito enterrar suas fezes, não deixando resquícios em seu pêlo tempo suficiente para esporular, e estão constantemente limpando-se. Sendo assim, evitar a exposição aos gatos não significa evitar exposição aos oocistos (LINDSAY, BLAGBURN & DUBEY, 1997).

Também é improvável que uma mordida de gato possa transmitir a infecção, pois os taquizoítos dificilmente estarão presentes na cavidade oral de gatos com infecção ativa, e nenhum estará presente na boca de gatos com infecção crônica. Arranhões também são improváveis na transmissão (SOUZA, 2003).

O gato torna-se principal fonte de infecção para os animais de produção, principalmente os suínos, através da contaminação da água e ração com fezes contendo oocistos (FIALHO & ARAÚJO, 2003) devido ao fácil acesso de gatos em granjas de suíno, os quais podem ter ampla facilidade em defecar no alimento destes animais, e estes se infectarem ingerindo pequenas quantidades de oocistos (VENTURINI et al., 2004).

2.4 Toxoplasmose e Oocistos

Os oocistos são de formato oval de 10 a 12 μm (GREENE, 1998), cada um contendo dois esporocistos com quatro esporozoítos em seu interior, totalizando 8 esporozoítos por oocisto, estes sendo as formas infectantes medindo 8 x 2 μm (VARGAS, 2006).

As condições ideais para os oocistos esporularem são uma temperatura de 20°C e uma umidade de 65% (LINDSAYD et al., 1997).

Os oocistos de *T.gondii* são muito resistentes a agentes físicos podendo sobreviver na água a uma temperatura de 20°C negativos por até 28 dias, e até 306 dias a uma temperatura de 37°C. São resistentes a vários processos de inativação, incluindo reagentes químicos e desinfetantes (ácido sulfúrico a 2% ou em dicromato de potássio a 2,5% por vários anos quando a uma temperatura de 4°C, hipoclorito de sódio). A amônia a 10% é efetiva quando em contato com superfícies contaminadas por dez minutos (VARGAS, 2006).

Os cistos teciduais são relativamente resistentes a variações de temperatura e permanecem infectantes sob condições de refrigeração (1°C a 4°C) por até três semanas. Eles também sobrevivem a temperaturas entre -1°C e -8°C por mais de uma semana. É provável que algumas cepas de *T.gondii* sejam resistentes ao congelamento, porém alguns cistos morrem em temperatura de -12°C (CRUZ, 2007).

Experimentalmente os cistos permanecem viáveis a 60°C por 4 minutos e a 50°C por 10 minutos, mas a uma temperatura de cozimento de 67°C os cistos morrem. Procedimentos comerciais no preparo de carnes (maturação com sal) ou defumados também requerem quantidades certas de ingredientes e temperatura de armazenamento. Testes laboratoriais provaram que cistos foram mortos por uma solução de NaCl a 6% em temperaturas de 4°C a 20°C, mas em concentrações mais baixas, o sal não mata necessariamente os cistos (ECKERT, 1996; MARTINS & VIANA, 1998).

2.5 Patogenia

De acordo com Davidson (2000), a patogênese da toxoplasmose é determinada pelo efeito citopático do protozoário, ou seja, a necrose celular é devido ao crescimento intracelular do *Toxoplasma*.

Nas infecções primárias adquiridas após ingestão de cistos teciduais ou oocistos, os sinais clínicos iniciais, se presentes, são devido à morte e necrose do intestino e órgãos linfóides causados pela disseminação e replicação dos taquizoítos. Após a infecção, o *Toxoplasma gondii* se difunde aos órgãos extra-intestinais via linfática ou sanguínea, e necrose focal pode se desenvolver em muitos órgãos (cérebro, fígado, pulmões, músculo esquelético e olhos), mas o hospedeiro freqüentemente se recupera (GREENE, 1998).

Kawazoe (1995) explicou que a resposta imunológica de um indivíduo frente à toxoplasmose é complexa, e envolve mecanismos de defesa humoral e celular. Na terceira semana após a infecção, os taquizoítos começam a desaparecer dos tecidos viscerais, e ocorre a formação de cistos contendo bradizoítos os quais permanecem inativos sem causar problemas, mas podendo persistir no hospedeiro pela vida toda. Estes cistos teciduais podem se romper, e a liberação dos bradizoítos podem iniciar a recaída clínica durante a imunossupressão (terapia anti-tumor ou glicocorticóide). Sua reativação, mecanismo ainda desconhecido, e replicação podem causar sinais clínicos, necrose e inflamação tecidual (GREENE, 1998; VARGAS, 2006).

Casos fatais de toxoplasmose em cães podem estar relacionados à co-infecção com doenças virais como a cinomose devido a depressão do sistema imunológico, e levando o animal à óbito pela co-infecção (PAIXÃO & SANTOS, 2004).

2.6 Sinais Clínicos

As manifestações clínicas da toxoplasmose são muito variadas e comuns a diversas enfermidades, com envolvimento de vários órgãos e sistemas (GREENE, 1998; DUBEY, 2012; DUBEY & LAPPIN, 2002).

Em infecções decorrentes da ingestão de cistos teciduais ou oocistos, ocorrem diarreia e vômito devido à necrose determinada pelos taquizoítos no intestino e nos órgãos linfóides associados (DUBEY & LAPPIN, 2002). O envolvimento linfático provoca linfadenopatia referida como a manifestação clínica mais freqüente na toxoplasmose adquirida nos cães (ABREU & NAVARRO, 2001).

O *Toxoplasma gondii* induz necrose pulmonar e leva a um quadro de pneumonia e dispnéia, embora em muitos casos a pneumonia seja decorrente da co-infecção com outros agentes, especialmente o vírus da cinomose (DUBEY, 2002). As lesões musculares são hiperestesia à palpação, marcha rígida, claudicação e aumento da atividade sérica enzimática de creatinina quinase. Arritmias e insuficiência cardíaca também podem desenvolver-se, geralmente em cães idosos, devido ao envolvimento miocárdico (DUBEY & LAPPIN, 2002).

Os sinais nervosos da toxoplasmose devido inflamação do sistema nervoso central dependem da localização do parasito no cérebro, cerebelo e medula espinhal, e podem ser confundidos clinicamente com doenças provocadas por vírus, fungos ou outros protozoários como o *Neospora caninum*. A multiplicação do agente nestes locais leva a episódios convulsivos, déficits de nervos cranianos, ataxia, tremores, paresias e paralisias (DUBEY & LAPPIN, 2002).

Ocasionalmente ocorre mudança de hábitos com desenvolvimento de apatia ou agressividade. Entretanto, os sinais nervosos predominantes da toxoplasmose são paresia e paralisia de membros posteriores (CORRÊA & CORRÊA, 2002).

Os gatos geralmente não apresentam sinais clínicos. A uveíte é considerada manifestação clínica comum. Outros sinais clínicos se presentes são febre persistente ou intermitente, perda de peso, icterícia devido hepatite ou colângio-hepatite, diarreia, vômito, desordens do sistema nervoso central e aumento abdominal devido hepatomegalia e ascite (DUBEY, 1994; GREENE, 1998).

2.7 Diagnóstico

Não há achados laboratoriais patognomônicos associados com a doença. No entanto, se o histórico clínico for compatível com toxoplasmose, as seguintes

anormalidades laboratoriais elevam a suspeita clínica: anemia não-regenerativa, leucocitose neutrofílica, linfocitose, monocitose, neutropenia, eosinofilia, aumento das atividades de creatino-quinase, alanino-aminotransferase, fosfatase alcalina e lipase, hiperbilirrubinemia, hiperproteinemia, proteinúria e bilirrubinúria (GREENE, 1998; CHANDLER, GASKELL & GASKELL, 2006)

Nos achados radiográficos, observa-se padrões difusos intersticiais e alveolares em casos de toxoplasmose pulmonar. Os achados radiográficos abdominais são inespecíficos, mas podem incluir aumento de densidade homogênea devido derrame peritoneal, hepatomegalia, linfadenopatia, massas intestinais, ou perda de contraste no quadrante direito craniano no abdome pela pancreatite (GREENE, 1998; CHANDLER, GASKELL & GASKELL, 2006).

O exame coproparasitológico só é válido para os hospedeiros definitivos, mas não apresenta importante valor diagnóstico, já que muitos autores citam a negatividade nas amostras pesquisadas (VARGAS, 2006), sendo os testes sorológicos mais sensíveis para determinar a infecção em gatos (DUBEY, 2004). Segundo Fergusson (2004), através deste exame coprológico simples, existe a possibilidade de confundir a presença de oocistos de *T.gondii* com outro protozoário coccidiano como *Isospora felis*, *Isospora rivolta*, *Hammondia hammondi* e *Besnoitia*.

A sorologia para o diagnóstico de toxoplasmose também não é totalmente esclarecedora, pois os testes atuais apresentam limitações importantes como a freqüente incapacidade de diferenciar com precisão uma infecção aguda da adquirida antes da gestação. Mesmo assim, os testes sorológicos são úteis para o diagnóstico de toxoplasmose aguda ou de infecção progressa (GOMES, 2004).

As reações sorológicas mais importantes são imunoenzimáticos (fluorimétrico ou ELISA), fixação do complemento (FC), inibição da hemaglutinação (IHA) (GOMES, 2004) e imunofluorescência indireta (IFI), esta quando examinada ao microscópio sob iluminação adequada, aparecem parasitas fluorescentes.

No laboratório veterinário, a classe de anticorpos usualmente analisada é de IgG, que é uma imunoglobulina de memória e informa a presença de infecção crônica (CRUZ, 2007). Uma infecção recente requer verificação de aumento contínuo desta por um período de duas a quatro semanas (VARGAS, 2006).

Durante o período de liberação de oocistos nos gatos pode não haver formação de anticorpos, sendo a pesquisa sorológica sem validade para avaliar o potencial de transmissibilidade no momento da coleta de material, isto é, através de um resultado sorológico negativo não se pode excluir o gato como fator de risco naquele dado momento. Em contrapartida, soropositividade traduz-se em menor potencial de risco em este indivíduo estar liberando oocistos em suas fezes (DUBEY, 1994).

Os anticorpos antitoxoplasma surgem na seguinte ordem: na primeira semana após a infecção, aparece o IgM com título máximo em torno de 15 dias, mantendo-se em níveis residuais por 12 a 18 meses, enquanto o IgG surge entre 2 a 4 semanas, com nível máximo em 2 a 3 meses, permanecendo em níveis baixos por toda a vida (GOMES, 2004).

Anticorpos IgM específicos: sua detecção tem maior valor diagnóstico porque aumenta rapidamente logo após a infecção, e mantém-se elevada por um curto período. Um título de IgM negativo pode indicar infecção antiga, mas não indica infecção aguda. Devido o IgM se manter positivo por 12 a 18 meses, a sua presença não é mais conclusiva de infecção aguda (VARGAS, 2006; CHANDLER, GASKELL & GASKELL, 2006). Título alto de IgM permite concluir infecção recente ou reativação de infecção anterior

Anticorpos IgG específicos: Títulos de IgG altos e únicos não sugerem infecção recente ou ativa. A infecção aguda pode ser diagnosticada pela dosagem desta imunoglobulina através da comparação de duas amostras tomadas com intervalo de três semanas entre elas. A demonstração de um título crescente de IgG pode documentar doença recente ou ativa (VARGAS, 2006; CHANDLER, GASKELL & GASKELL, 2006).

O diagnóstico *antemortem* da toxoplasmose clínica pode ser baseado provisoriamente na combinação de demonstração de anticorpos no soro, o que confirma a exposição ao *T.gondii*; demonstração de qualquer título de IgM acima de 1:64 ou aumento de quatro vezes ou mais do título de IgG, o que se sugere infecção recente ou ativa; sinais clínicos da doença referentes à toxoplasmose; exclusão de outras causas comuns para a síndrome clínica como viroses, leptospirose, brucelose, clamidiose e neosporose; resposta positiva a tratamento apropriado (NELSON & COUTO, 2001; NETTO et al., 2003).

2.8 Tratamento

Os fármacos disponíveis suprimem a replicação do *Toxoplasma gondii*, mas não são completamente efetivos em matar os parasitas (GREENE, 1998; CHANDLER, GASKELL & GASKELL, 2006), por isso recorrências são comuns.

A clindamicina é o fármaco de escolha para tratar toxoplasmose clínica em cães e gatos, pois é efetiva em atravessar a barreira hemato-encefálica e vascular sanguínea (GREENE, 1998). O tratamento com clindamicina na dose de 25 mg/Kg, a cada 12 horas, geralmente é empregado nos animais de companhia durante 14 a 30 dias (CRUZ, 2007), havendo variações na dose de acordo com cada autor.

Gatos com uveíte toxoplasmática apresentam reações inflamatórias intra-oculares intensas que acarretam luxações lenticulares e glaucoma. Alguns podem ser tratados somente com glicocorticóides tópicos. Se esta terapêutica falhar ou se ocorrerem sinais sistêmicos como febre e dor muscular, gatos com suspeita de uveíte toxoplasmática devem ser tratados com fármacos antitoxoplasma em combinações com glicocorticóides tópicos, orais ou parenterais (CHANDLER, GASKELL & GASKELL, 2006).

Felinos que não toleram clindamicina ou que apresentam má resposta ao fármaco podem receber combinação de trimetoprima-sulfonamida (15mg/kg, via oral, a cada 12 horas) durante quatro semanas. Graças à boa penetração no sistema nervoso, também se indica esta terapêutica para gatos com toxoplasmose no SNC. É importante a realização de hemograma completo a cada duas semanas para monitorar o desenvolvimento de anemia macrocitária (CHANDLER, GASKELL & GASKELL, 2006). Apesar de a trimetoprima-sulfanomida conseguir atravessar bem a barreira hemato-encefálica, tem sido relatado que esta combinação é ineficiente em tratar cães com severa uveíte ou neurite óptica (GREENE, 1998).

Embora menos adequado que a clindamicina, uma combinação de sulfonamidas de rápida ação combinada com a pirimetamina é sinérgica na terapia da toxoplasmose sistêmica. Devido ao aparecimento de depressão mental, anemia, leucopenia e trombocitopenia devido a pirimetamina (mais em gatos), monitoramento hematológico freqüente é necessário, especialmente se a terapia

durar mais que duas semanas (GREENE, 1998). De acordo com Chandler, Gaskell e Gaskell (2006), a pirimetamina combinada com sulfas é eficaz para o tratamento de toxoplasmose humana, mas resulta em toxicidade em gatos.

Todas as espécies, inclusive os humanos, quando tratados com pirimetamina, devem ser suplementadas com ácido fólico a fim de minimizar os riscos de aplasia medular (DUBEY, 1994; ARAÚJO, SILVA & LANGONI, 1998; SPALDING et al., 2003). A supressão da medula óssea pode também ser corrigida com a adição de ácido fólico (5 mg) ou de levedura de cerveja (100mg/kg/dia) à dieta do animal (GREENE, 1998).

A azitromicina e a claritromicina são antibióticos macrolídeos novos licenciados para uso humano e mostram uma atividade *in vivo* e *in vitro* contra *Toxoplasma gondii*, mas não foram avaliadas para o tratamento de toxoplasmose felina clínica. A espiramicina, usada na Europa para prevenção de transmissão transplacentária de *Toxoplasma*, não tem sido tão efetiva no tratamento de pessoas infectadas após o nascimento (GREENE, 1998).

A doxiciclina e a minociclina têm sido efetivas em infecções experimentais *in vivo* e *in vitro* em ratos e em toxoplasmose cerebral nos humanos. De acordo com Chandler, Gaskell e Gaskell (2006), a minociclina é eficaz para o tratamento de toxoplasmose ocular em coelhos, e é possível que a doxiciclina também possa ser eficaz para o tratamento de toxoplasmose felina clínica.

2.9 Medidas Profiláticas

O *Toxoplasma gondii* possui versatilidade, pois pode infectar hospedeiros definitivos e intermediários com qualquer um de seus estágios evolutivos e, por isso, todos os tipos de medidas profiláticas são importantes para minimizar a exposição às fontes principais de contaminação pelo agente.

As principais medidas profiláticas para evitar toxoplasmose estão descritas para melhor entendimento.

Manter os gatos domiciliados, bem alimentados e não oferecer carne crua, vísceras ou ossos, mas alimentos bem cozidos e limpos, ou alimento felino seco e/ou enlatado. Evitar ao máximo que saiam para caçar (JONES et al., 2001; ARAÚJO, SILVA & LANGONI, 1998) com a finalidade de diminuir os riscos de contaminação através da ingestão de pequenos roedores e aves ou de partes de hospedeiros intermediários maiores como carne bovina.

Fazer a limpeza das caixas de areia dos gatos diariamente para evitar a exposição, preferencialmente por não gestantes ou imunocomprometidos (DUBEY, 1994; JONES et al., 2001), e o ideal é imergir a bandeja em água fervente ou utilizar bandeja descartável toda vez que renovar a areia.

Controlar a população de gatos errantes a fim de reduzir a contaminação do ambiente com oocistos (HILL & DUBEY, 2002).

Combater os vetores mecânicos como moscas, baratas, caramujos e outros insetos para ajudar a reduzir a propagação da infecção, pois estes chamam a atenção para as brincadeiras de caça dos gatos, ou até mesmo por caminharem sobre os alimentos desprotegidos, já que oocistos podem ser carregados no seu corpo (SOUZA, 2003).

Manter a ausência de gatos em granjas de suínos, salas de ordenha, depósito de farelos, rações e grãos, e automatizar os comedouros (VENTURINI et al., 2004), pois os farelos e rações apresentam uma textura parecida com areia ou terra, e ali os gatos podem defecar e enterrar suas fezes.

Realizar pesquisas sorológicas em gatos domiciliados a fim de separar os soronegativos dos soropositivos, sendo aqueles merecedores de mais cuidados quanto à oferta de alimentos e adequados cuidados para a limpeza das liteiras (DUBEY, 1994).

Evitar hábito coprofágico dos cães (LINDSAYD et al., 1997) para não acarretar em infecção para o próprio e para o ambiente, já que estes oocistos podem ser excretados juntamente com as fezes do cão em questão.

Evitar que cães rolem em fezes, pois eles também podem servir como vetores mecânicos, já que oocistos não esporulados encontram nos pêlos um ambiente inadequado para a sua esporulação (DUBEY, 2004; LINDSAYD et al., 1997).

Utilizar luvas e promover adequada higiene das mãos ao dar o destino das fezes de qualquer animal ou após tocar nos mesmos, ou para trabalhos de jardinagem a fim de evitar o contato com a terra e, conseqüentemente, com os oocistos presentes no solo (JONES et al., 2001; MONTAÑO et al., 2006).

Congelar carnes a baixas temperaturas (-20°C) por pelo menos 24 horas para inativar o protozoário (SINGH, 2003; HILL & DUBEY, 2002).

Não ingerir carne crua ou parcialmente cozida, principalmente a suína (MONTAÑO et al., 2006), cozer bem os alimentos cárneos para inativar os cistos (ARAÚJO, SILVA & LANGONI, 1998), não utilizar forno de microondas para preparo de carnes devido ao cozimento desigual, evitar o hábito de experimentar a carne enquanto está cozinhando, ou embutidos caseiros em fase de maturação, evitar o consumo de carnes exóticas, principalmente cruas e mal cozidas (SOUZA, 2003), e lavar cuidadosamente as mãos com água e sabão após o contato com carne crua.

Lavar frutas, verduras e legumes que serão ingeridos crus, ou descascá-los se possível (JONES et al., 2001; ARAÚJO, SILVA & LANGONI, 1998), sempre utilizando água previamente fervida ou devidamente tratada.

Tábuas de carne, superfícies de pias e outros utensílios que entraram em contato com carne crua devem ser lavados com água fervente e sabão (SOUZA, 2003).

Ferver o leite antes do consumo ou consumi-lo pasteurizado, a fim de inativar os taquizoítos (TENTER et al., 2000).

Acompanhar sorologicamente a rotina para mulheres não gestantes e em pré-natal para reduzir os riscos de contaminação vertical.

2.10 Toxoplasmose e Vacina

A vacinação dos animais domésticos, principalmente ovinos e suínos, é uma das estratégias para o controle do *Toxoplasma gondii*, e vem sendo continuamente estudada com o objetivo de reduzir as perdas econômicas provocada

pelos danos reprodutivos e reduzir o número de cistos teciduais em animais de interesse econômico. Assim, pode-se diminuir o risco de infecção ao homem pela ingestão de cistos em carne crua ou mal cozida de animais infectados, e prevenir a eliminação de oocistos pelos felídeos (McALLISTER, 2005; DUBEY, 1996).

De acordo com McAllister (2005), atualmente existe uma vacina disponível em alguns países da Europa e na Nova Zelândia. Por ser uma vacina viva atenuada, não há chance de formação de cistos, não oferecendo risco à carne que será usada para consumo. Embora a vacina previna o aborto em ovelhas, é importante saber se ela é capaz de reduzir a infecção na carne, considerando que o rebanho ovino é criado em pastejo livre e exposto à contaminação por oocistos.

Fishback e Frenkel (1990) reforçaram a idéia de que apenas a vacina viva é capaz de produzir massa antigênica necessária para induzir a imunidade intestinal e impedir a eliminação de oocistos, isto porque as estruturas entéricas do complexo ciclo de vida intestinal felino ainda não foram totalmente elucidadas (NAVARRO, 2008). Quando for possível a fabricação de uma vacina que previna a eliminação de oocistos pelos gatos, sua administração poderia ser de caráter obrigatório.

Outra opção de pesquisa em vacinas contra a toxoplasmose seria para uso nos humanos, mas ainda não existe este tipo de vacina comercial disponível no mercado. Talvez fosse necessário utilizar o organismo atenuado (como no caso das ovelhas), porém tomando cuidado em garantir que tal vacina não infectasse o SNC ou causasse algum tipo de problema neurológico (Vargas, 2006).

2.11 Toxoplasmose Humana

A maioria das infecções em adultos imunocompetentes é subclínica, benigna e autolimitante. Muitas dessas infecções têm sido diagnosticadas como gripe devido a semelhança dos sintomas. É estimado que cerca de 15% de todos os casos de linfadenopatia inexplicáveis são atribuíveis à toxoplasmose. Por outro lado, a infecção congênita ou a infecção no paciente imunocomprometido pode resultar em doença debilitante ou até fatal (SANTOS, 2003).

A toxoplasmose congênita é resultante da transmissão transplacentária do parasita coccídeo devido a uma infecção aguda na mãe, antes sorologicamente negativa, durante a gestação. Ao atingir o feto, o parasita pode causar danos de diferentes graus de gravidade, dependendo da virulência da cepa, da capacidade de resposta imune da mãe e do período gestacional em que a mulher se encontra. A infecção intra-uterina pode ser muito grave, culminando em abortamento, natimortos, doença neonatal grave ou prematuridade (MACRE, 2002). A imunidade adquirida antes da gestação reflete-se na soropositividade materna de IgG, e representa proteção para o feto; e mulheres que transmitiram a infecção para os fetos em uma gestação anterior, não apresentam risco para futuras gestações (SANTOS, 2003).

Na corioretinite, a coróide e a retina são parasitadas por taquizoítos que promovem inflamação e degeneração. Poderá manifestar-se em fase tardia ao nascimento, uma vez que mecanismos imunitários levam à formação de cistos do parasita. Posteriormente, poderá ocorrer uma reagudização das formas latentes, determinando no indivíduo a toxoplasmose ocular de origem intra-uterina (VARGAS, 2006). Dentre outros sinais estão o estrabismo, cegueira, epilepsia, anemia, icterícia, hidrocefalia, diarreia.

O diagnóstico precoce durante a gravidez é de suma importância, já que a redução da frequência e da gravidade da infecção fetal depende do título de anticorpos anti-*T. gondii* da gestante (CRUZ, 2007). O diagnóstico da infecção materna é feito pelo perfil sorológico da doença aguda, que avalia tanto anticorpos IgM como IgG.

Segundo um estudo retrospectivo, a terapia pré-natal parece de fato minimizar os sinais clínicos da infecção, tornando-se uma alternativa prática e real para as gestantes (ECKERT, 1996).

Por fim, sabe-se que uma mulher que tenha tido infecção em qualquer fase de sua vida não corre risco de transmissão fetal em nova gravidez, exceto se for portadora de doença imunodepressiva como a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida, ou se for usuária de fármacos que provoquem depressão imune. Sendo assim, o ideal seria que todas as pacientes fossem submetidas a uma sorologia para toxoplasmose antes do evento da gravidez, pois estabeleceria um padrão

imunológico em relação à doença e eventual risco de adquiri-la na gestação (BARINI et al., 2008).

3. RELATO DE CASO

Um cão da raça Boxer, macho não castrado de 9 anos, foi atendido no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná em Setembro de 2008.

Na anamnese, proprietária relatou que o animal estava há dois dias sem andar, e que nas últimas horas havia observado fraqueza em membros anteriores e posteriores. Relatou que o animal teve diarreia, flatulências e urina de coloração um pouco escura. Animal não vacinado, vermifugação atrasada, não possuía acesso à rua, tinha um contactante canino hígido e alimentava-se apenas com ração.

O animal apresentava sinais de hiporexia e hipodipsia há 2 dias, e por este motivo, a proprietária administrou 250 ml de solução fisiológica 0,9% acrescida de uma ampola de glicose 50%, e uma ampola de cloridrato de ranitidina por via intravenosa. A não melhora do quadro clínico despertou a necessidade da proprietária de buscar auxílio do médico veterinário.

Ao exame clínico e físico, animal apresentava-se desidratado (10%), estado nutricional de caquexia e nível de consciência estuporoso, temperatura de 37,9 °C, frequência respiratório de 32 mpm, frequência cardíaca de 128 bpm, tempo de preenchimento capilar de 2 segundos, mucosas hipocoradas e linfonodos levemente reativos. A ausculta cardíaca e pulmonar não apresentavam alterações digna de nota.

O exame dermatológico indicou presença de puliciose e ausência de ixodidiose. Ao exame neurológico, inabilidade em sustentar peso e/ou iniciar movimento espontaneamente, tetraparesia, convulsão parcial tônica nos dois membros torácicos, movimentos de extensão com rigidez muscular, propiocepção diminuída em membros torácico e pélvico esquerdos, presença de dor superficial e profunda, sensibilidade à palpação na região lombo-sacral e região testicular.

O animal ficou internado (Figura 01) para tratamento de suporte, realização de exames de hematologia e bioquímica sérica, urinálise, radiografia, ultrasonografia e

sorologia, pois alguns dos diagnósticos diferenciais se tratavam de toxoplasmose, neosporose, discoespondilite, leptospirose, miastenia gravis e cinomose.



Figura 01: Imagem fotográfica do animal logo após atendimento.

Foto: BALDOTTO, 2008.

Os resultados laboratoriais indicaram leucocitose por neutrofilia com desvio à esquerda leve, trombocitopenia, enzimas hepáticas e uréia aumentadas, glicose levemente aumentada. A urinálise apresentou proteinúria, eritrócitos (21/campo), leucócitos (6/campo), cristais de bilirrubina e impregnação de células por bilirrubina. O laudo ultrassonográfico revelou hiperplasia prostática (Figura 02) e aumento do tamanho de testículo esquerdo (Figura 03).

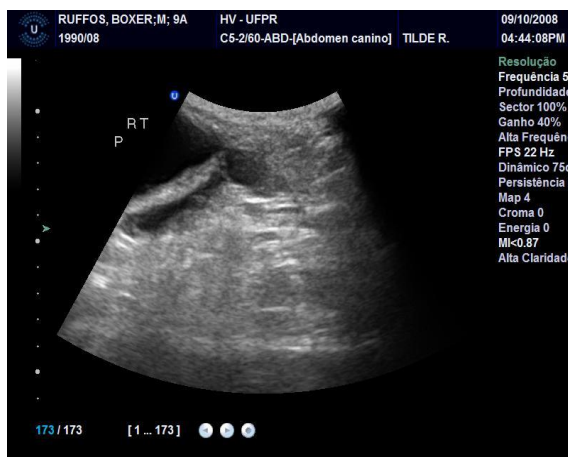


Figura 02: Imagem ultra-sonográfica compatível com Hiperplasia Prostática associado a cisto prostático e/ou para-prostático.

Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem da UFPR. Profª Tilde Froes

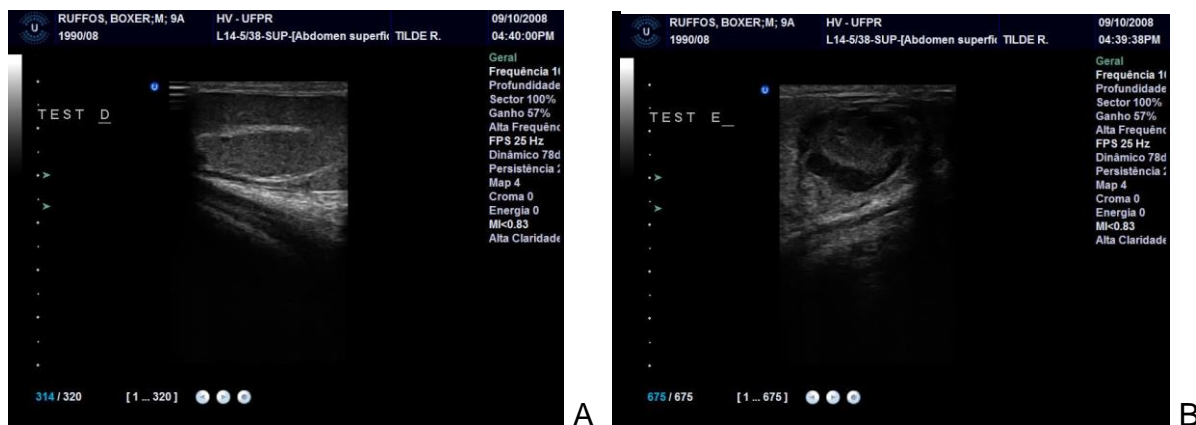


Figura 03: Imagem ultra-sonográfica revelando testículo direito com tamanho e forma preservada (A), e testículo esquerdo aumentado de tamanho apresentado áreas císticas entremeadas pelo parênquima (B).

Fonte: Setor de Diagnóstico por Imagem da UFPR. Prof^a Tilde Froes

Diante da sintomatologia clínica apresentada pelo paciente e dos resultados obtidos nos exames laboratoriais foi instituída fluidoterapia intravenosa com cloreto de sódio 0,9% suplementada com ampolas de vitaminas B e C, antibioticoterapia com enrofloxacin e ceftriaxona devido serem antibióticos indicados em processos infecciosos do trato urinário, gastrintestinal, reprodutor, muscular e osteoarticular, assim como o metronidazol por ter atividade antibacteriana e antiprotozoária. Adicionalmente, foi utilizado meloxicam por 3 dias para combater o processo inflamatório e tramadol para realização de analgesia. O sucralfato foi utilizado para proteger a mucosa gástrica, a ranitidina como um bloqueador anti-histamínico e a lactulona para prevenção de uma encefalopatia hepática.

Ao final do primeiro dia, o exame sorológico para leptospirose indicou negatividade. No terceiro dia, animal permaneceu em jejum para intervenção cirúrgica (orquiectomia terapêutica) (Figura 04), e ao final do dia o resultado do exame sorológico para brucelose indicou negatividade.



Figura 04: Animal sendo preparado para intervenção cirúrgica (A) e comparação do tamanho dos testículos direito e esquerdo, respectivamente, após realização da orquiectomia terapêutica (B)

Fonte: Setor de Clínica Cirúrgica da UFPR.

Houve melhora significativa do quadro clínico no sexto dia, e animal já estava se levantando, caminhando sozinho, se alimentando normalmente e apresentando fezes e urina normais.

O animal manteve o quadro clínico estável no oitavo dia e recebeu alta clínica (Figura 05), sendo receitado metronidazol, enrofloxacina e cloridrato de ranitidina durante 10 dias consecutivos.



Figura 05: Animal no dia da alta clínica.

Fonte: BALDOTTO, 2008.

Após 10 dias da alta clínica, o resultado do exame sorológico para toxoplasmose e neosporose revelou positividade no primeiro e negatividade no

segundo, fechando o diagnóstico definitivo do paciente em Toxoplasmose por *Toxoplasma gondii*.

Depois que o diagnóstico foi determinado, nova terapia antimicrobiana foi instituída com o fármaco clindamicina na dose de 15mg/kg durante 30 dias consecutivos.

Ao entrar em contato com a proprietária devido ao não comparecimento do paciente na nova consulta, esta relatou que a medicação foi administrada somente durante 10 dias por acreditar que o animal estivesse em bom estado. Entretanto, após alguns dias da suspensão do mesmo, o paciente começou a apresentar novamente tetraparesia de membros torácicos e pélvicos. A proprietária então foi orientada a continuar com a clindamicina durante 4 semanas. Após 30 dias, proprietária trouxe animal para retorno, este apresentando total melhora clínica.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A presença dos achados de linfadenopatia, pneumonia e sinais neurológicos em cães com toxoplasmose também têm sido destacada por outros autores como as principais manifestações clínicas da doença (DUBEY & BEATTIE, 1998).

Adicionalmente, o histórico de ingestão de carne crua, livre acesso à rua e coabitação com felinos, associados à ocorrência de sintomas pulmonares e neurológicos, devem chamar atenção do clínico para o diagnóstico de toxoplasmose (BRAUND, 2002). Entretanto, diferentes entidades nosológicas como brucelose, cinomose, leptospirose, neosporose e raiva devem ser consideradas no diagnóstico de cães com sintomatologia nervosa. Dentre estas doenças de origem infecciosa, assume destaque a cinomose, visto que os sintomas neurológicos determinados por esta enfermidade são indistinguíveis da toxoplasmose em cães (NELSON & COUTO, 1994).

Na avaliação neurológica não foi possível detectar qualquer alteração que fosse sugestiva de infecção aguda pelo parasito. Esse resultado concorda inteiramente com Bresciani (1997), que também não observou qualquer alteração em animais adultos inoculados. A não apresentação de alterações neurológicas pode ser devido

ao curto período de observação dos animais aliado ao fato deste tipo de lesões necessitarem de tempo de evolução maior (ABREU & NAVARRO, 2001).

O exame de oftalmoscopia direta do animal não revelou nenhuma alteração digna de nota. Apenas Fialho (1953) observou alterações oculares em cães experimentalmente inoculados, e Meric (1994), que relatou alguns casos de cães adultos com retinite e coroidite.

Os exames hematológicos e perfis bioquímicos da infecção toxoplasmática canina são bastante restritos e inespecíficos na literatura, não permitindo uma avaliação comparativa mais aprofundada com os parâmetros obtidos neste relato.

Embora alguns autores como Costa et al. (1977) e Kaneko (1989) afirmarem que o fígado possa ser um órgão muito afetado pela infecção do *T. gondii*, o valor de nível sérico da ALT no paciente não apresentou uma alteração tão importante.

Embora o animal descrito neste relato não tenha apresentado aumento das proteínas séricas totais, níveis elevados desta (9,0) e de albumina (8,5 g/dl) foram observados em animais com suspeita de toxoplasmose sugerindo quadro de desidratação, mesmo que momentânea em virtude de calor excessivo.

O valor da glicose sanguínea do animal foi um pouco maior que o valor de referência. Kaneko (1989), em seu estudo, sugeriu que a alteração podia não estar relacionada à toxoplasmose, mas sim à abstinência de água dos animais durante os exames, nas coletas de material, ao confinamento e ao estresse ambiental.

O diagnóstico do paciente foi baseado na combinação de sinais clínicos, na exclusão de outras etiologias similares, no resultado do teste sorológico positivo para toxoplasmose e na resposta clínica ao tratamento instituído.

Segundo Nelson e Couto (2001), o fármaco de escolha para o tratamento da toxoplasmose é a clindamicina na dose de 12,5 a 24mg/kg, via oral, a cada 12 horas, durante 4 semanas consecutivas. Alguns autores discordam sobre o benefício deste fármaco nas infecções neurológicas, pois questiona-se sua capacidade de alcançar níveis terapêuticos no SNC; entretanto, tem sido utilizado para reduzir a eliminação de oocistos pelo gato.

Na vigência de co-infecção em cães por *Toxoplasma gondii* e pelo vírus da cinomose, ou na impossibilidade de estabelecer-se o diagnóstico diferencial entre estas enfermidades, recomenda-se a terapia com sulfonamídicos e trimetoprim na dose de 15mg/kg, a cada 12 horas, durante 4 semanas consecutivas.

5. CONCLUSÕES

Mesmo diante da alta prevalência de cinomose comparativamente à manifestação clínica de toxoplasmose na espécie, ressalta-se a crescente necessidade da inclusão desta no diagnóstico diferencial de cães com sintomas pulmonares e/ou nervosos. Esta abordagem etiológica torna-se importante, visto que a eficácia terapêutica nos casos de cinomose já é considerada baixa, alcançando elevada letalidade quando da ocorrência simultânea destes dois agentes em cães (MORETTI et al., 2002).

O gato como fator de risco para o seu responsável ainda é controverso, mas estudos sugerem que outros fatores sejam os envolvidos. Deste modo, uma adequada profilaxia deve ser focada mais na educação dos hábitos alimentares e das atividades dos indivíduos susceptíveis, do que nos cuidados com o contato direto com seu próprio gato.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREU, C. B.; NAVARRO, I. T.; BALARIN, M. R. G.; BRACARENSE, A. P. F. R. L.; MARANA, E. R. M.; TRAPP, S. M.; FUGINAKA, C. A.; PRUDÊNCIO, L. B.; MATOS, M. R.; TSUTSUI, V. S. Aspectos clínicos, patológicos e sorológicos da toxoplasmose experimental em cães jovens. **Semina: Ci. Agrárias**, Londrina, v. 22, n. 2, p. 123-130, 2001.

APTL, W.; THERMANN, E.; NIEDMAN, G.; PASMNIK, S. *Toxoplasmosis*. **Arancibia Horns**, Santiago, p. 160, 1973.

ARAÚJO, W. N.; SILVA, A. V.; LANGONI, H. Toxoplasmose: uma zoonose – realidade e riscos. **Revista Cães e Gatos**, n.79, 1998.

BARINI, R.; BIANCHI, M. O.; CAMARGO, M. M.; SILVA, E. A. F.; MARBA, S. T. Toxoplasmose: um diagnóstico difícil com testes sorológicos automatizados. Faculdade De Ciências Médicas - Departamento de Tocoginecologia - Serviço de Medicina Fetal Universidade Estadual de Campinas, São Paulo, Brazil. Trabalho a ser apresentado na 19TH Annual Meeting da Fetal Medicine and Surgery Society, Nantucker. USA, 2000. Disponível em: <<http://www.barini.med.br/trabalhos/Toxoplasmose%20um%20diagn%F3stico%20dif%EDcil%20com%20testes%20sorol%F3gicoss.pdf>>. Acesso: Out. 2008.

BRAUND, K.G. Toxoplasmosis. In: MORETTIL, L. d'A.; UENO, T. E.; RIBEIRO, M. G.; AGUIAR, D. M.; PAES, A. C.; PEZERICO, S. B.; SILVA, A. V. Toxoplasmose em cães co-infectados com o vírus da cinomose. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 23, n. 1, p. 85-91, jan./jun. 2002.

BRESCIANI, K. D. S. Toxoplasmose Experimental em cadelas gestantes. 1997. 113 p. Dissertação (Mestrado). Universidade Estadual Paulista, São Paulo, 1997.

CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. Toxoplasmose Felina (LAPPIN, M. R). **Clínica e terapêutica em felinos**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2006.

CORRÊA, W. M.; CORRÊA, C. N. M. Toxoplasmose. In: MORETTIL, L. d'A.; UENO, T. E.; RIBEIRO, M. G.; AGUIAR, D. M.; PAES, A. C.; PEZERICO, S. B.; SILVA, A. V. Toxoplasmose em cães co-infectados com o vírus da cinomose. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 23, n. 1, p. 85-91, jan./jun. 2002.

COSTA, A. J. *et al.* Experimental infection of bovines with oocysts of *Toxoplasma gondii*. **J. Parasitology**, v. 63, n. 2, p. 212-218, 1977.

CRUZ, M. A. Soroprevalência anti *Toxoplasma gondii* (NICOLLE & MANCEUX, 1908) em gatos domésticos (*Felis catus* – LINNAEUS, 1758) de Curitiba, PR. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias). Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2007.

DAVIDSON, M. G. Toxoplasmosis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, Philadelphia, v. 30, n. 5, p. 1051-1061, 2000.

DUBEY, J. P. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **International Journal for Parasitology**, Oxon, v. 28, p. 1019-1024, 1998.

DUBEY, J. P. Toxoplasma, Hammondia, Besnoitia, Sarcocystis and other tissue cyst-forming coccidia of man and animals. In: MORETTIL, L. d'A.; UENO, T. E.; RIBEIRO, M. G.; AGUIAR, D. M.; PAES, A. C.; PEZERICO, S. B.; SILVA, A. V. Toxoplasmose em cães co-infectados com o vírus da cinomose. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 23, n. 1, p. 85-91, jan./jun. 2002.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis and Other Coccidial Infections. In: SHERDING, R.G. **The Cat Diseases and Clinical Management**. New York: Churchill Livingstone, p. 565-605, 1994a.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis – a waterborne zoonosis. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 126, p. 57-72, 2004.

DUBEY, J. P.; BEATTIE, C. P. Toxoplasmosis in dogs (*Canis familiaris*). In: _____. Toxoplasmosis of animals and man. Boca Raton: CRC Press, cap. 8, p. 127-42, 1998.

DUBEY, J. P.; LAPPIN, M. R. Toxoplasmosis and neosporosis. In: MORETTIL, L. d'A.; UENO, T. E.; RIBEIRO, M. G.; AGUIAR, D. M.; PAES, A. C.; PEZERICO, S. B.; SILVA, A. V. Toxoplasmose em cães co-infectados com o vírus da cinomose. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 23, n. 1, p. 85-91, jan./jun. 2002.

DUBEY, J. P.; ZARNKE, R.; THOMAS, N. J.; WONG, S. K.; VAN BONN, W.; BRIGGS, M.; DAVIS, J. W.; EWING, R.; MENSE, M.; KWOK, O. C.; ROMAND, S.; THULLIEZ, P. *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, and *Sarcocystis canis*-like infections in marine mammals. **Veterinary Parasitology**, v. 116, p. 275-296, 2003.

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

DUMÈTRE, A.; DARDÉ, M. L. How to detect *Toxoplasma gondii* oocysts in environmental samples? **FEMS Microbiology Reviews**, Amsterdam, v. 27, p. 651-661, 2003.

ECKERT, J. Workshop summary: food safety: meat and fish-borne zoonoses. **Veterinary Parasitology**, v. 64, p. 143-147, 1996.

FERGUSON, D. J. P. Use of molecular and ultrastructural markers to evaluate stage conversion of *Toxoplasma gondii* in both the intermediate and definitive host. **International Journal for Parasitology**, Oxon, v. 34, p. 347-360, 2004.

FIALHO, C. G.; ARAÚJO, F. A. P. Detecção de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em soro de suínos criados e abatidos em frigoríficos da região da grande Porto Alegre-RS, Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 33, p. 893-897, 2003.

FIALHO, S.A. Toxoplasmose Ocular. In: MORETTIL, L. d'A.; UENO, T. E.; RIBEIRO, M. G.; AGUIAR, D. M.; PAES, A. C.; PEZERICO, S. B.; SILVA, A. V. Toxoplasmose em cães co-infectados com o vírus da cinomose. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 23, n. 1, p. 85-91, jan./jun. 2002.

FISHBACK, J. L.; FRENKEL, J. K. Toxoplasmosis. In: NETTO, E. G.; MUNHOZ, A. D.; ALBUQUERQUE, G. R.; LOPES, C. W. G.; FERREIRA, A. M. R. Ocorrência de Gatos Soropositivos para *Toxoplasma gondii* Nicolle e Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) na cidade de Niterói, Rio de Janeiro. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, v. 12, n. 4, p. 145-149, 2003.

FRENKEL, J. K. Toxoplasmose. In: VERONESI, R., FOCACCIA, R. **Tratado de Infectologia**. 2. ed. São Paulo: Atheneu, v. 2, p. 1310-1325, 2004.

FRENKEL, J. K. Toxoplasmosis in humans beings. **Journal of American Veterinary Association**, v. 196, n. 2, p. 240- 248, 1990.

FRENKEL, J. K.; DUBEY, J. P.; MILLER, N. L. *Toxoplasma gondii* in cats: fecal stage identified as coccidia oocysts. **Science**, v. 167, p. 893-896, 1970.

GOMES, M. C. O. Sorologia para Toxoplasmose. **Ver. Fac. Ciênc. Méd.** Sorocaba, v.6, n.2, p. 8-11, 2004.

GREENE, C. E. Infections diseases of the dog and the cat, 2 ed, São Paulo, Saunders Company, p. 934, 1998.

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

JAUREGUI L. H.; HIGGINS, J.; ZARLENGA, D.; DUBEY, J. P.; LUNNEY, J. K. Development of a Real-Time PCR Assay for Detection of *Toxoplasma gondii* in Pig and Mouse Tissues. **Journal of Clinical Microbiology**, Washigton, DC, v. 36, n. 6, p. 2065- 2071, 2001.

JONES, J. L.; LOPEZ, A.; WILSON, M.; SCHULKIN, J.; GIBBS, R. Congenital Toxoplasmosis: A Review. **Obstetrical and Gynecological Survey**, v. 56, n. 5, p. 296- 305, 2001.

KANEKO, J. J. Clinical biochemistry of domestic animals. **Academic Press.**, v. 2, p. 352, 1989.

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

LINDSAY, D. S.; BLAGBURN, B. L.; DUBEY, J. P. Feline Toxoplasmosis and the importance of *T. gondii* oocyst. **Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v.19, n. 4, p.448-461, 1997b.

LINDSAY, D. S.; DUBEY, J. P.; BUTLER, J. M.; BLAGBURN, B. L. Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam. v. 73, p. 27-33, 1997a.

MACRE, M.S. Avaliação da quantificação da avidéz dos anticorpos maternos na abordagem laboratorial da toxoplasmose congênita. 2002. 112f. Dissertação (Mestrado em Ciências). Departamento de Parasitologia do Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, 2002.

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

MASUR, H. Toxoplasmose. In: WYNGAARDEN, J. B.; SMITH J. R. Tratado de Medicina Interna, 18. ed, Rio de Janeiro: Ed. Guanabara, v. 2, p.1637-1640, 1990.

MASUR, H. Toxoplasmose. In: WYNGAARDEN, J. B.; SMITH J. R. Tratado de Medicina Interna, 18. ed, Rio de Janeiro: Ed. Guanabara, v. 2, p.1637-1640, 1990.

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

MERIC, S. M. Encefalite / Mielite / Meningite. In: NELSON, R. W., COUTO, C. G. Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Guanabara Kooogan, cap. 70, p. 566-571, 1994.

MONTAÑO, P. Y.; BIONDO, A. W.; LANGONI, H.; CRUZ, M. A.; HOFFMANN, J. L.; CAMARGO, L. B. Soroprevalência de *Toxoplasma gondii* em gatos errantes e de apartamento em Curitiba, Paraná. 14º Evento de Iniciação Científica (EVINCI), 2006.

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

MOOJEN, J. **Enciclopédia Os Animais**. Rio de Janeiro: Bloch Editores, v. I, 1976.

MORETTI, L. A.; UENO, T. E.; RIBEIRO, M. G.; AGUIAR, D. M.; PAES, A. C.; PEZERICO, S. B.; SILVA, A. V. Toxoplasmose em cães co-infectados com o vírus da cinomose. Semina: **Ciências Agrárias**, Londrina, v. 23, n. 1, p. 85-91, 2002.

NAVARRO, I. T. Toxoplasmose. Disponível em: <www.cnpsa.embrapa.br/abrades-sc/pdf/Palestras2001/Italmar_Navarro.pdf ->. Acesso em 22 de Outubro de 2008.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. Encefalite/mielite/ meningite. In: _____. **Fundamentos de medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap.70, p.566-71, 1994.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.1094, 2001.

NETTO, E. G.; MUNHOZ, A. D.; ALBUQUERQUE, G. R.; LOPES, C. W. G.; FERREIRA, A. M. R. Ocorrência de gatos soropositivos para *Toxoplasma gondii*

Nicole e Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) na cidade de Niterói, Rio de Janeiro. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, v.12, n. 4, p.145-149, 2003.

OLIVEIRA, A. A.; BEVILACQUA, P. D.; PINTO, P. S. A. Principais protozoários transmissíveis por produtos de origem animal. **Caderno Técnico de Veterinária e Zootecnia**, Belo Horizonte, n. 43, p. 5-14, 2004.

PAIXÃO, T. A.; SANTOS, R. L. Encefalite por *Neospora caninum* e *Toxoplasma gondii* em cães. **Clínica Veterinária**, n. 48, p. 44-51, 2004.

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

REIF, J. S. Toxoplasmosis: Assessment of the Role of Cats in Human Infection. **Compendium Collection**, v. 2, n. 10, p. 157-162, 1980.

SHARIF, M.; GHOLAMI, Sh.; ZIAEI, H.; DARYANI, A.; LAKTARASHI, B.; ZIAPOUR, S.P.; RAFIEI, A., VAHEDI, M. **The Veterinary Journal**, 2006.

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

SOUZA, H. J. M. Coletânia em medicina cirúrgica e felina. Zoonoses: mitos e verdades escrito por Christiane S. Marins. L. F. **Livros de Veterinária**. Rio de Janeiro, p. 477, 2003.

SPALDING, S. M.; AMENDOEIRA, M. R. R.; RIBEIRO, L. C.; SILVEIRA, C.; GARCIA, A. P.; CAMILLO-COURA, L. Estudo prospectivo de gestantes e seus bebês com risco de transmissão de toxoplasmose congênita em município do Rio Grande do Sul. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 36, n. 4, p. 483-491, 2003.

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

VARGAS, C. S. G. Títulos de Anticorpos da classe IgG anti- *Toxoplasma gondii* (NICOLLE & MANCEAUX, 1908) e de oocistos em fezes de gatos de rua (*Felis catus* – LINNAEUS, 1758) em Curitiba – Paraná. 2006. 66f. Dissertação (Mestrado em Ciências Veterinárias). Universidade Federal do Paraná, Curitiba, 2006.

VENTURINI, M. C.; BACIGALUPE, D.; VENTURINI, L.; RAMBEAUD, M.; BASSO, W.; UNZAGA, J. M.; PERFUMO, C. J. Soroprevalence of *Toxoplasma gondii* in sows from slaughterhouses and in pigs from an indoor and an outdoor farm in Argentina. **Veterinary Parasitology**, v.124, p.161-165, 2004.