

Toxoplasmose em cães e gatos na mesorregião do Sertão, Nordeste do Brasil

Toxoplasmosis in dogs and cats in the backland's mesoregion, northeastern Brazil

Toxoplasmosis en perros y gatos en la mesorregión del Sertão, Nordeste de Brasil

Recebido: 27/02/2022 | Revisado: 08/03/2022 | Aceito: 15/03/2022 | Publicado: 23/03/2022

Joana Kehrlé Dantas Medeiros Pereira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4716-9538>
Universidade Federal de Campina Grande, Brasil
E-mail: joanadantamedeiros2015@gmail.com

Erick Platiní Ferreira de Souto

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0401-5272>
Universidade Federal do Piauí, Brasil
E-mail: erickplatinif@gmail.com

Artefio Martins de Oliveira

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6684-9195>
Universidade Federal de Campina Grande, Brasil
E-mail: arteffio@gmail.com

André Lopes de Lima

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9244-2425>
Universidade Federal de Campina Grande, Brasil
E-mail: a.lopes.lima@hotmail.com

Almir Pereira de Souza

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8587-5724>
Universidade Federal de Campina Grande, Brasil
E-mail: almir@cstr.ufcg.edu.br

Glauco José Nogueira de Galiza

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0551-1964>
Universidade Federal de Campina Grande, Brasil
E-mail: ggaliza@yahoo.com

Maria Talita Soares Frade

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1360-4407>
Universidade Federal do Cariri, Brasil
E-mail: maria.frade@ufca.edu.br

Antônio Flávio Medeiros Dantas

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6123-2273>
Universidade Federal de Campina Grande, Brasil
E-mail: antonioflaviomd@gmail.com

Resumo

Descrevem-se os aspectos clínicos e patológicos da toxoplasmose em cães e gatos na mesorregião do Sertão, Nordeste do Brasil. De 2003 a 2019, o Laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal de Campina Grande realizou 2.521 necropsias em cães e 1.332 em gatos, das quais foram diagnosticados 17 casos de toxoplasmose, sendo 14 em cães e 3 em gatos. Foram acometidos cães de ambos os sexos com idades variando de 5 meses a 9 anos. A maioria dos animais eram sem raça definida e semidomiciliados, com infecção concomitante pelo Vírus da Cinomose Canina. Gatos de ambos os sexos, com idades de 3 meses a 3,5 anos, sem raça definida e semidomiciliados foram afetados. A maioria dos cães manifestou sinais neurológicos, enquanto os gatos sintomatologia inespecífica. Na necropsia, os pulmões e fígado apresentavam áreas multifocais brancacentas. A histopatologia revelou necrose associada a taquizoítos de *Toxoplasma gondii*. Nos cães foram ainda identificados achados patológicos consistentes com a cinomose canina. O diagnóstico de toxoplasmose foi estabelecido com base nos achados patológicos e características histomorfológicas do agente, sendo confirmado por imuno-histoquímica. Conclui-se que a toxoplasmose é uma doença sistêmica em cães e gatos, e que em cães geralmente está associada a imunossupressão causada pela cinomose. Recomenda-se a realização da imuno-histoquímica para confirmação do diagnóstico *post-mortem*.

Palavras-chave: Doença de animais de companhia; Imunossupressão; *Toxoplasma gondii*.

Abstract

The clinical and anatomopathological aspects of toxoplasmosis in dogs and cats in the backland's mesoregion, northeastern Brazil, are described. From 2003 to 2019, the Animal Pathology Laboratory of the Federal University of Campina Grande performed 2,521 necropsies on dogs and 1,332 on cats, of which 17 cases of toxoplasmosis were diagnosed. Dogs of both sexes with ages ranging from 5 months to 9 years were affected. Most of the animals were of mixed breed and semi-domiciled, with concomitant infection by the Canine Distemper Virus. Cats of both sexes

ranging in age from 3 months to 3.5 years, mixed breed and semi-domiciled were affected. Most dogs showed neurological signs, while cats' nonspecific symptoms. Necropsy revealed whitish multifocal areas on the lungs and liver. Histopathology revealed multifocal areas of necrosis associated with tachyzoites of *Toxoplasma gondii*. In dogs, pathological findings consistent with distemper were identified. The diagnosis of toxoplasmosis was established based on the pathological findings and histomorphological characteristics of the agent, which was confirmed by immunohistochemistry. It is concluded that toxoplasmosis is a systemic disease in dogs and cats, and which in dogs is usually associated with immunosuppression caused by distemper. Immunohistochemistry is recommended to confirm the post-mortem diagnosis.

Keywords: Pet disease; Immunosuppression; *Toxoplasma gondii*.

Resumen

Se describen los aspectos clínicos y patológicos de la toxoplasmosis en perros y gatos en la mesorregión de Sertão, Nordeste de Brasil. De 2003 a 2019, el Laboratorio de Patología Animal de la Universidad Federal de Campina Grande realizó 2.521 necropsias en perros y 1.332 en gatos, de los cuales se diagnosticaron 17 casos de toxoplasmosis, 14 en perros y 3 en gatos. Se vieron afectados perros de ambos sexos con edades que oscilaban entre los 5 meses y los 9 años. La mayoría de los animales eran mestizos y semidomiciliados, con infección concomitante por el Virus del Moquillo Canino. Se afectaron gatos de ambos sexos, de 3 meses a 3,5 años, mestizos y semidomiciliados. La mayoría de los perros mostraron signos neurológicos, mientras que los gatos tenían síntomas inespecíficos. En la necropsia, los pulmones y el hígado mostraron áreas multifocales blanquecinas. La histopatología reveló necrosis asociada con taquizoitos de *Toxoplasma gondii*. En perros, también se identificaron hallazgos patológicos compatibles con moquillo canino. El diagnóstico de toxoplasmosis se estableció con base en los hallazgos anatomopatológicos y características histomorfológicas del agente, siendo confirmado por inmunohistoquímica. Se concluye que la toxoplasmosis es una enfermedad sistémica en caninos y felinos, y que en los perros suele estar asociado a la inmunosupresión provocada por el moquillo. Se recomienda inmunohistoquímica para confirmar el diagnóstico post-mortem.

Palabras clave: Enfermedad de los animales de compañía; Inmunosupresión; *Toxoplasma gondii*.

1. Introdução

A toxoplasmose é causada pelo *Toxoplasma gondii*, protozoário intracelular obrigatório, que afeta praticamente todas as espécies de animais de sangue quente. Os felídeos domésticos e silvestres são hospedeiros definitivos e eliminam os oocistos que no ambiente esporulam e se tornam infectantes (Dubey, 2010).

O ciclo biológico compreende três estágios evolutivos: esporozoítos (em oocistos), taquizoítos e bradizoítos (em cistos teciduais). A infecção ocorre principalmente pela ingestão de carne crua contendo cistos viáveis do parasita ou pela ingestão de alimentos ou água contaminados com oocistos esporulados das fezes de gatos infectados e por taquizoítos que são transmitidos ao feto por via transplacentária (Calero-Bernal & Gennari, 2019).

A doença é de grande interesse em saúde pública, pois pode provocar sérios danos ao feto, tanto nos humanos como nos animais. As infecções em adultos saudáveis geralmente são assintomáticas; no entanto, doenças graves podem ocorrer em indivíduos imunocomprometidos e recém-nascidos (Dubey, 2010). Em cães, a forma grave da doença é evidenciada principalmente em coinfectados com o vírus da cinomose canina (VCC) (Aguiar et al., 2012; Frade et al., 2015; Moretti et al., 2002). Em gatos, a doença clínica é rara, pois o ciclo enteroepitelial não costuma produzir sinais clínicos (Fialho et al., 2009), havendo poucos relatos da doença sistêmica nesta espécie (Lima et al., 2019).

Portanto, objetiva-se com este trabalho reunir dados e comparar os principais achados clínicos e anatomopatológicos de casos de toxoplasmose em cães e gatos da mesorregião do Sertão, Nordeste do Brasil.

2. Metodologia

Foram revisadas as fichas de necropsias realizadas em cães e gatos no Laboratório de Patologia Animal do Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campus de Patos, Paraíba, durante o período de janeiro de 2003 a dezembro de 2019, em busca dos casos diagnosticados como toxoplasmose.

Dos protocolos clínicos e de necropsias foram obtidas informações referentes aos dados epidemiológicos (sexo, raça, idade, procedência, regime de criação), sinais clínicos e achados anatomopatológicos. Também foram resgatados os registros fotográficos.

Os tecidos colhidos haviam sido fixados em formol tamponado a 10%, clivados, processados rotineiramente, seccionados em 3µm e corados por hematoxilina e eosina (HE).

A imuno-histoquímica (IHQ) com anticorpo anti-*Toxoplasma gondii* foi realizada em fragmentos de encéfalo e/ou pulmão nos cães, conforme descrito por Frade et al. (2015); e de pulmão e/ou fígado nos gatos, conforme descrito por Lima et al. (2019). O critério para seleção dos tecidos e blocos foi a presença dos protozoários intralésionais em tecidos corados por HE.

Foram realizados cortes de 3µm a partir do tecido em blocos de parafina e aplicados sobre lâminas positivadas (ImmunoSlide-EasyPath). Em seguida, os cortes foram desparafinados e reidratados. O bloqueio da peroxidase endógena foi feito pela incubação das lâminas em solução de peróxido de hidrogênio a 3% em água destilada por duas vezes de 10 minutos, sendo posteriormente lavadas em água destilada. A recuperação antigênica foi realizada com solução tampão de citrato (pH 6,0) em forno microondas por 10 minutos em potência máxima e logo após as lâminas foram esfriadas por 10 minutos em banho-maria frio. Para a diminuição das ligações inespecíficas (“background”), os cortes foram tratados com leite em pó desnatado a 5% diluído em água destilada durante 30 minutos. Os cortes foram incubados em câmara úmida a 37 °C por 60 minutos com o anticorpo primário policlonal anti-*Toxoplasma gondii* produzido em coelho na diluição de 1:100 em diluente de anticorpo (PBS - pH 7.4, EasyPath). O reagente secundário foi biotilado, seguido por Streptavidina-peroxidase (LSAB+System-HRP, Dako), incubados à temperatura ambiente por 30 minutos em câmara úmida e marcados através da adição do cromógeno 3,3’ diaminobenzidina (DAB; Dako) por 2 minutos, inativados por água. Os cortes foram lavados e levemente contra-corados com hematoxilina de Harris, lavados em água corrente por 10 minutos e desidratados em graduações de álcool, clarificadas em xilol e montadas com lamínulas e Entellan. Como controle negativo, as mesmas secções foram utilizadas, com substituição do anticorpo primário por PBST.

3. Resultados

Durante o período de estudo foram realizadas 2.521 necropsias em cães e 1.332 em gatos, tendo sido diagnosticados 14 casos de toxoplasmose em cães e 3 em gatos, representando 0,55% e 0,22% respectivamente. Os dados epidemiológicos dos casos de toxoplasmose em cães e gatos encontram-se disponíveis nas tabelas 1 e 2, respectivamente.

Toxoplasmose em cães

Foram acometidos cães de ambos os sexos, sendo 7 machos e 7 fêmeas; com idade variando de 5 meses a 9 anos. A maioria dos cães era sem raça definida (10/14). Quanto ao regime de criação, os cães eram predominantemente semidomiciliados. A maioria dos cães era proveniente do município de Patos (9/14), na mesorregião do Sertão da Paraíba. Em 11 casos foi identificada a infecção concomitante pelo VCC. Em três casos não foi possível determinar a causa primária que pudesse ter desencadeado a imunossupressão.

Tabela 1. Dados epidemiológicos de cães com toxoplasmose na mesorregião do Sertão da Paraíba, entre os anos de 2003 a 2019.

Caso	Idade	Sexo	Raça	Criação	Origem	Doença concomitante
1	5M	F	Pastor Belga	SD	Patos, PB	Cinomose
2	7A	M	SRD	SD	Jardim Seridó, RN	Cinomose
3	8A	F	SRD	SD	Patos, PB	Cinomose
4	3,7A	F	Pinscher	SD	Patos, PB	Cinomose
5	6M	M	SRD	SD	Patos, PB	Cinomose
6	N/I	F	SRD	SD	N/I	Cinomose
7	2A	M	SRD	SD	N/I	Cinomose
8	4M	M	SRD	Errante	Patos, PB	Cinomose
9	7M	F	SRD	SD	Patos, PB	Cinomose
10	9A	M	N/I	SD	Santos Aleijo, PE	-
11	Filhote	M	SRD	SD	Patos, PB	-
12	Filhote	M	SRD	SD	Patos, PB	-
13	Jovem	F	N/I	Errante	Patos, PB	Cinomose
14	N/I	F	SRD	SD	Várzea, PB	Cinomose

F: fêmea. M: macho. N/I: não informado. SRD: sem raça definida. SD: semidomiciliado. Fonte: Laboratório de Patologia Animal da UFCG.

Na maioria dos casos havia suspeita clínica de cinomose. Os sinais clínicos refletiam principalmente alterações respiratórias, oculares, digestivas e neurológicas. Foram observados secreção ocular (6/14), secreção nasal (5/14), diarreia (3/14), anorexia (2/14), estertores pulmonares (2/14), tosse (2/14), salivação (1/14), tenesmo (1/14), febre (1/14), salivação (1/14), ânsia de vômito (1/14) e icterícia (1/14). No tegumento, verificaram-se pústulas nas regiões abdominal e torácica ventral (2/14), hiperqueratose dos coxins (2/14), presença de ectoparasitas (2/14) e pelos quebradiços (1/14).

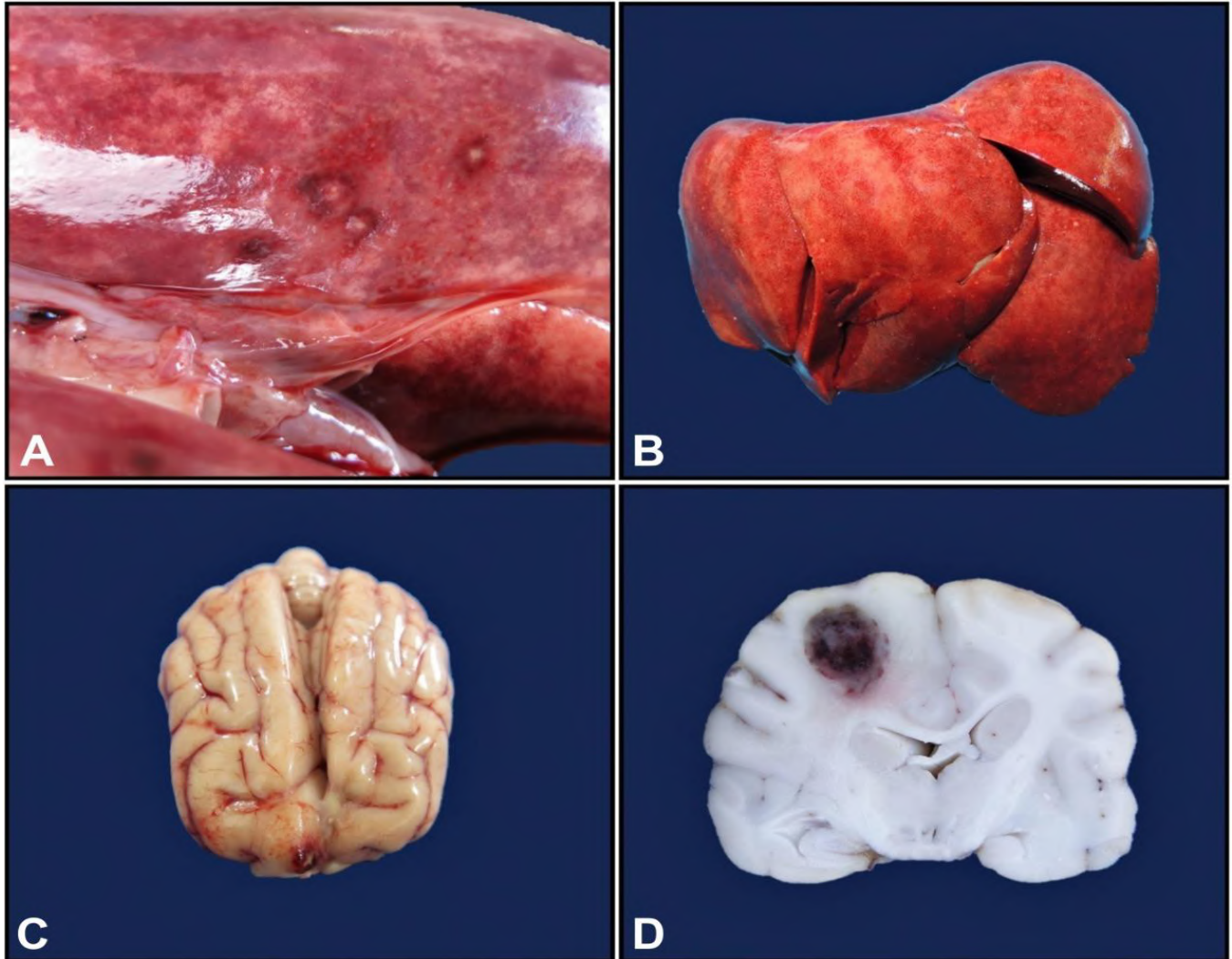
A maioria dos cães apresentavam sinais neurológicos, caracterizados por mioclonias (3/14), prostração (3/14), tremores de intenção (2/14), vocalização (2/14), convulsão (2/14), andar cambaleante (1/14), andar em círculos (1/14) ataxia (1/14), estrabismo (1/14) e agressividade (1/14).

Macroscopicamente, no exame externo do cadáver, os cães apresentavam estado corporal variando entre regular (10/14), magro (2/14) e caquético (2/14); com mucosas (ocular e oral) variando entre congestas (6/14), pálidas (6/14), normocoradas (1/14) e ictericas (1/14).

Os pulmões apresentavam-se difusamente avermelhados, levemente não colapsados, com a superfície pleural brilhante e ao corte fluía conteúdo líquido e espumoso (8/14). Em alguns animais foram observadas áreas multifocais branco-acinzentadas, levemente elevadas, na superfície pleural e medindo 0,2 a 3 cm de diâmetro (3/14) (Figura 1A). Em quatro casos (4/14) o fígado apresentava-se aumentado de volume, com bordos arredondados, evidenciação do padrão lobular, e áreas puntiformes brancocentas distribuídas aleatoriamente pela superfície capsular, medindo de 0,1 a 0,5 cm de diâmetro, e que se estendiam ao parênquima ao corte (Figura 1B).

No encéfalo de dois cães foram observadas áreas vermelho-amarronzadas e multifocais, medindo de 0,3 a 0,5 cm de diâmetro, nas regiões dos córtices frontal, parietal e occipital (Figura 1C). Em secções transversais seriadas, após fixação, observou-se assimetria dos hemisférios telencefálicos, perda da delimitação entre as substâncias cinzenta e branca, associada a áreas vermelho-amarronzadas multifocais a coalescentes e medindo de 0,3 a 1 cm de diâmetro, distribuídas nas regiões dos córtices frontal, parietal e occipital e núcleos da base (Figura 1D).

Figura 1. Toxoplasmose em cães. **A)** Pulmão. Superfície pleural difusamente avermelhada, e com áreas multifocais branco-acinzentadas, delimitadas por halo avermelhado, e levemente elevadas. **B)** Fígado. Aumentado de tamanho, com bordos arredondados, evidenciação do padrão lobular, e áreas puntiformes brancocentas distribuídas aleatoriamente pela superfície capsular. **C)** Encéfalo. Área avermelhada no córtex frontal. **D)** Encéfalo, superfície de corte após fixação. Assimetria dos hemisférios telencefálicos, perda da delimitação entre as substâncias cinzenta e branca e área focal, vermelho-amarronzada, na região do córtex parietal.



Fonte: Laboratório de Patologia Animal da UFCG.

Na avaliação histopatológica, foram observadas lesões no sistema nervoso (9/14) caracterizadas por áreas multifocais de malacia e hemorragia associadas a estruturas parasitárias císticas, delimitadas por fina parede externa, contendo numerosas estruturas basofílicas arredondadas e medindo 20-60 μm de diâmetro, morfologicamente compatíveis com bradizoítos de *T. gondii*; e estruturas parasitárias delgadas, em forma de meia lua, basofílicas, e medindo aproximadamente 1-2 μm de comprimento, morfologicamente compatíveis com taquizoítos de *T. gondii*. Em algumas áreas, verificou-se infiltrado inflamatório predominantemente mononuclear constituído por macrófagos, células *Gitter*, linfócitos, plasmócitos, e raros neutrófilos (Figura 2A). Os taquizoítos foram visualizados livres e no citoplasma de macrófagos e células *Gitter*. Foram observadas ainda infiltrado inflamatório de composição semelhante nos espaços perivasculares e permeando as leptomeninges. As lesões estavam localizadas nas substâncias cinzenta e branca dos córtices cerebral e cerebelar e tronco encefálico.

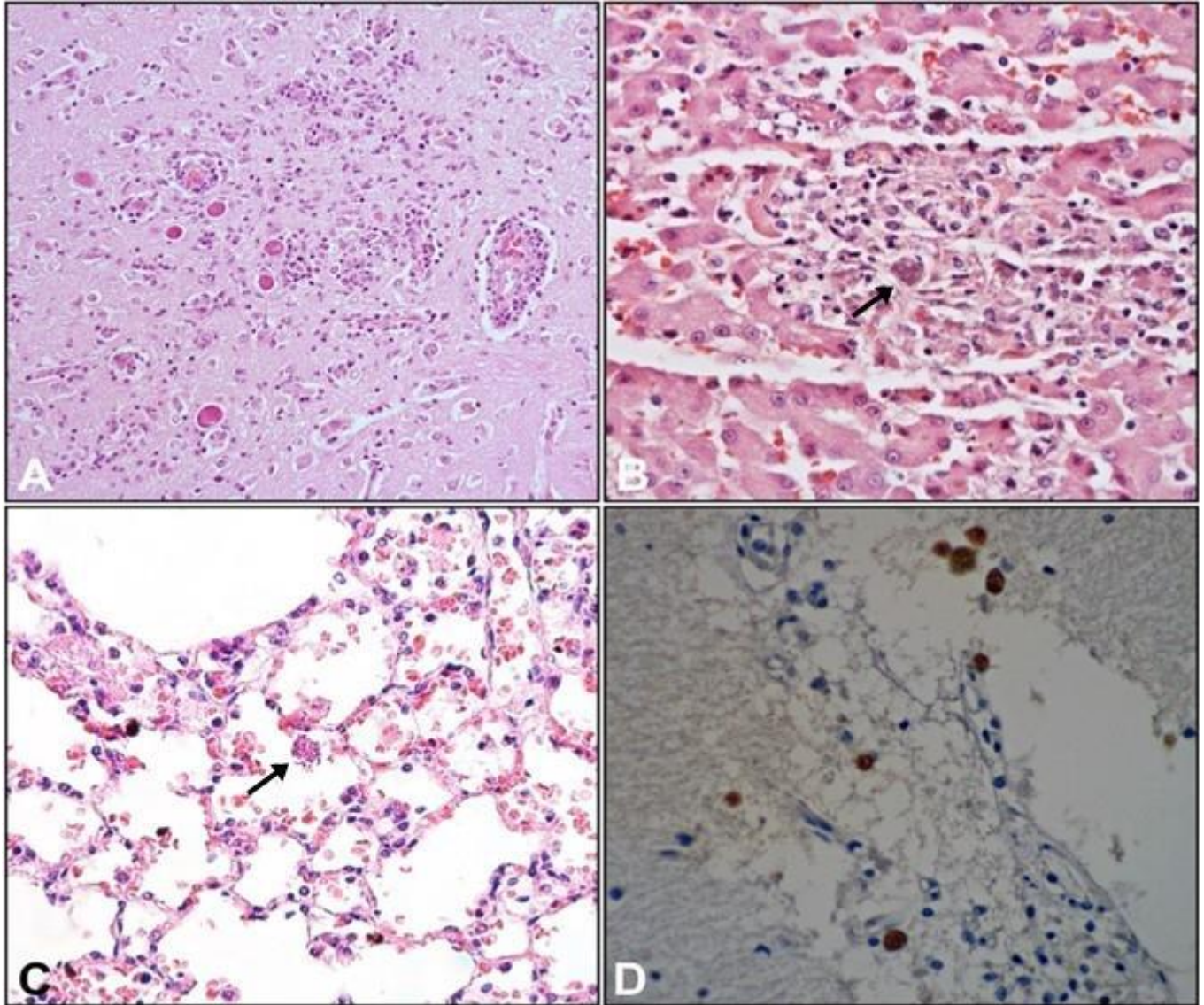
No fígado (7/14) observaram-se áreas multifocais de necrose associadas à hemorragia, bradizoítos e taquizoítos de *T. gondii* (Figura 2B). Havia ainda infiltrado inflamatório linfoplasmocitário periportal e bilestase.

Nos pulmões (4/14) observaram-se áreas multifocais, por vezes coalescentes, de necrose dos septos interalveolares associada a bradizoítos e taquizoítos de *T. gondii* (Figura 2C). Nas áreas adjacentes, verificou-se espessamento dos septos interalveolares por infiltrado inflamatório mononuclear, constituído por macrófagos, plasmócitos e linfócitos. Havia também proliferação moderada de pneumócitos tipo II e edema alveolar. Em um caso (1/14), no linfonodo traqueobrônquico, observou-se necrose do parênquima nodal associada a hemorragia, bradizoítos e taquizoítos de *T. gondii*.

O diagnóstico de cinomose em onze casos (11/14) foi estabelecido pela presença de corpúsculos de inclusão viral eosinofílicos intranucleares e/ou intracitoplasmáticos em células da glia e neurônios, associado à desmielinização da substância branca e meningoencefalite não supurativa.

Na técnica IHQ observou-se forte imunomarcação das estruturas parasitárias em marrom pelo anticorpo anti-*T. gondii* (Figura 2D).

Figura 2. Toxoplasmose em cães. **A)** Encéfalo, córtex frontal. Numerosos taquizoítos associados a infiltrado inflamatório linfoplasmocitário. HE. Obj. 20x. **B)** Fígado. Área focalmente extensa de necrose com taquizoítos intralesionais (seta). HE. Obj. 40x. **C)** Pulmão. Taquizoítos no espaço intra-alveolar (seta). HE. Obj. 20x. **D)** Sistema nervoso. Estruturas parasitárias fortemente imunomarcadas pelo anticorpo policlonal anti-*T. gondii*. IHQ (método por polímero, DAB). Obj. 25x.



Fonte: Laboratório de Patologia Animal da UFCG.

Toxoplasmose em gatos

Foram acometidos gatos de ambos os sexos sem raça definida, e criados semidomiciliados, sendo dois animais provenientes da zona rural. Quanto à idade, foram afetados dois filhotes e um adulto.

Tabela 2. Dados epidemiológicos de gatos com toxoplasmose na mesorregião do Sertão da Paraíba, entre os anos de 2003 a 2019.

Caso	Sexo	Idade	Raça	Criação	Origem
1	F	3M	SRD	SD – ZR	Patos, PB
2	F	6M	SRD	SD – ZR	Patos, PB
3	M	3,5A	SRD	SD	Patos, PB

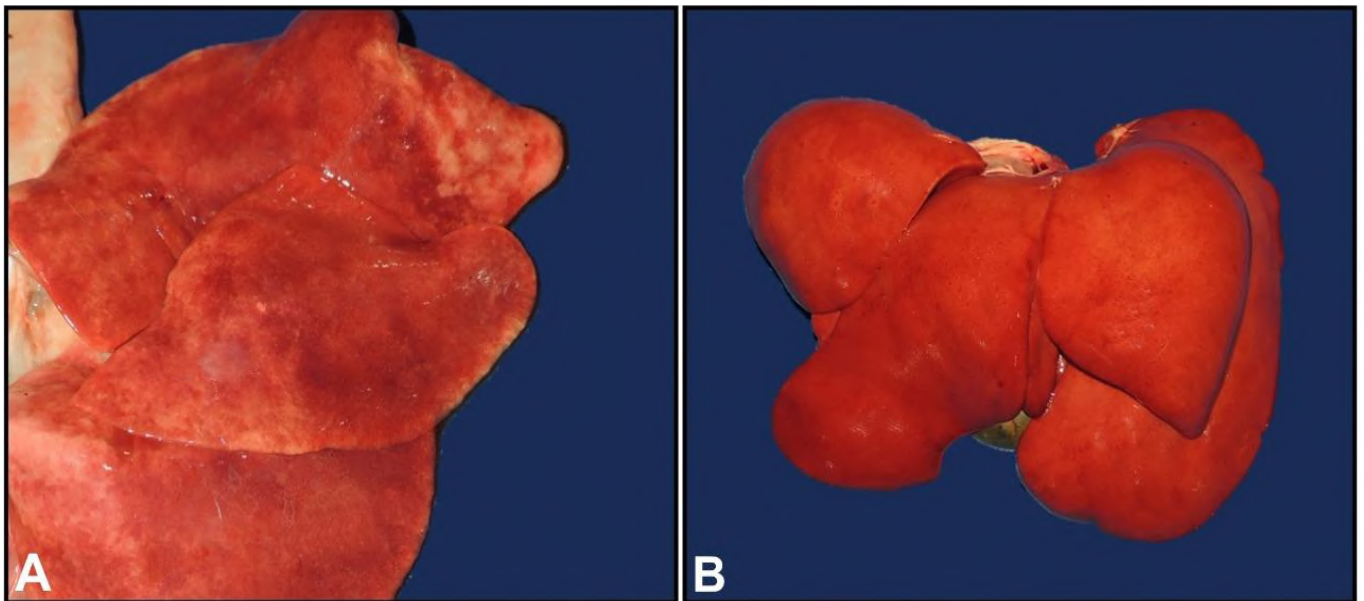
F: fêmea. M: macho. SRD: sem raça definida. SD: semidomiciliado. ZR: Zona rural. Fonte: Laboratório de Patologia Animal da UFCG.

Em gatos, os sinais clínicos foram em sua maioria inespecíficos, cursando com alterações respiratórias, digestivas e do metabolismo da bilirrubina. Clinicamente, os animais apresentaram apatia (3/3), inapetência (2/3), emagrecimento (2/3), desidratação (2/3), dispnéia (2/3), padrão respiratório abdominal (1/3), estertores (1/3), mucosas pálidas (1/3) ou ictericas (1/3), febre (1/3) e vômito (1/3). No caso 3, foi estabelecido o diagnóstico clínico de insuficiência renal crônica, sendo considerada como uma doença intercorrente.

Apenas o caso 3 teve suspeita clínica de insuficiência renal crônica. Nos casos 1 e 2, apenas instituiu-se protocolo clínico-terapêutico de acordo com a sintomatologia, porém os animais morreram.

Na necropsia, foram evidenciadas lesões principalmente em pulmões e fígado. Macroscopicamente, observaram-se pulmões não colapsados, brilhosos, difusamente avermelhados e com áreas multifocais nodulares branco-acinzentadas, firmes, medindo de 0,1 a 0,3 cm de diâmetro, distribuídas aleatoriamente pela superfície pleural (Figura 3A). Ao corte esses nódulos aprofundavam-se ao parênquima (3/3). Fígado aumentado, difusamente pálido, com bordos arredondados e áreas multifocais deprimidas e avermelhadas na superfície subcapsular, que se aprofundavam ao parênquima (2/3) (Figura 3B). No caso 3, observou-se ainda os rins difusamente pálidos, diminuídos de tamanho e com a superfície capsular irregular. Ao corte, diminuição da proporção córtico-medular, estriações brancacentas e a região medular com múltiplas cavitações preenchidas por líquido translúcido (cistos de retenção).

Figura 3. Toxoplasmose em gatos. **A)** Pulmão não colapsado, brilhoso, difusamente avermelhado e com áreas multifocais nodulares branco-acinzentadas e firmes distribuídas aleatoriamente pela superfície pleural. **B)** Fígado aumentado, difusamente pálido, com bordos arredondados e áreas multifocais deprimidas e avermelhadas na superfície subcapsular.



Fonte: Laboratório de Patologia Animal da UFCG.

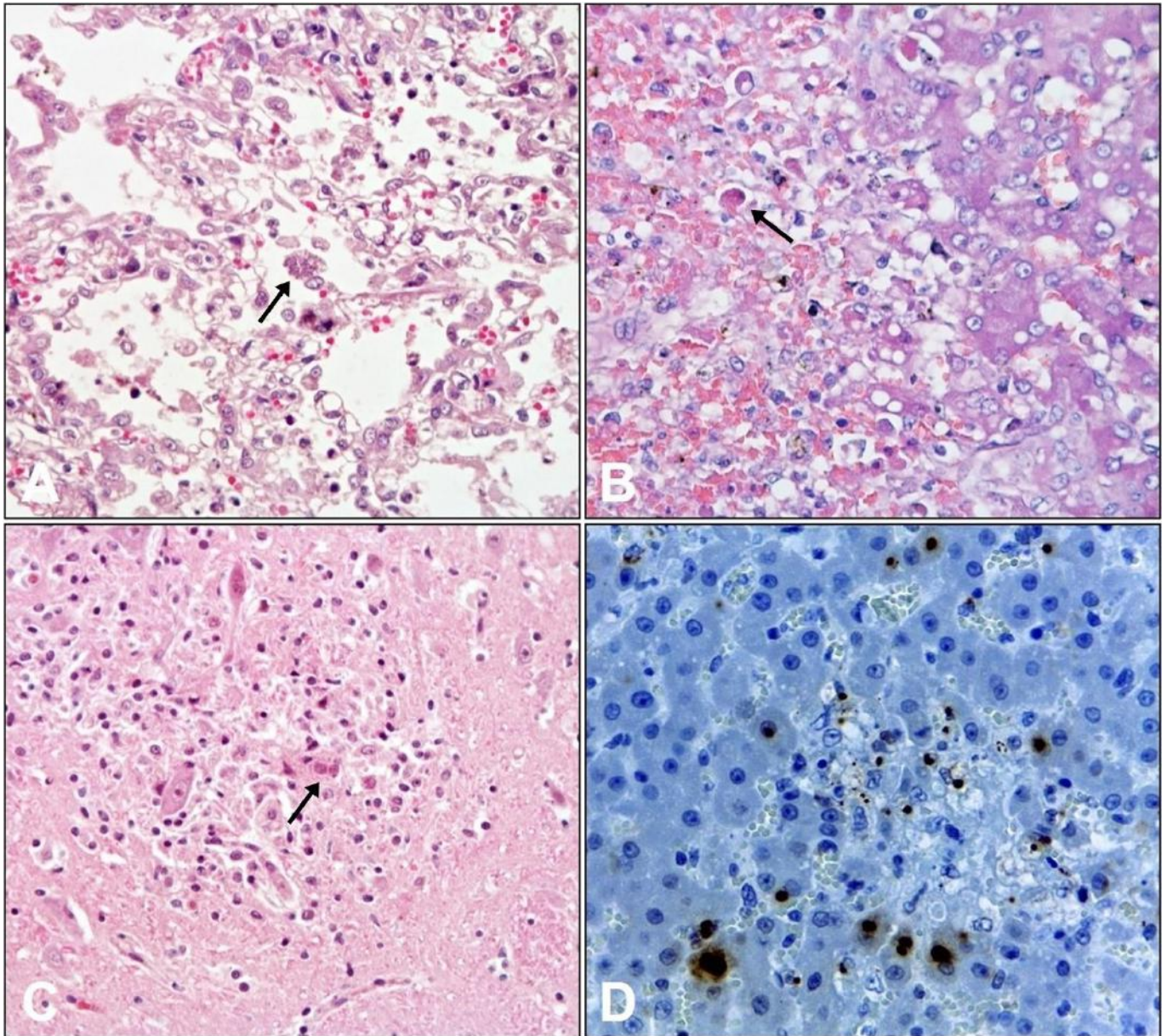
Na avaliação histopatológica dos pulmões (3/3) observaram-se áreas multifocais a coalescentes de necrose dos septos interalveolares associada a bradizoítos e taquizoítos de *T. gondii*. Verificou-se ainda moderado infiltrado inflamatório constituído por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e raros neutrófilos, circundado as áreas de necrose e distendendo os septos interalveolares, associado à proliferação de pneumócitos tipo II e numerosos macrófagos espumosos no lúmen alveolar (Figura 4A). No fígado (2/3), observavam-se áreas de necrose aleatória, sob distribuição multifocal, associadas a bradizoítos e taquizoítos de *T. gondii* (Figura 4B), e circundadas por moderado infiltrado inflamatório linfoplasmocitário, além de bilestase intracanalicular e congestão.

Em um gato (1/3) foram visualizados numerosos bradizoítos na substância cinzenta dos lobos temporal e parietal do hemisfério cerebral esquerdo, por vezes associados a infiltrado inflamatório linfoplasmocitário (Figura 4C). Havia ainda, encefalite não supurativa, caracterizada por manguitos perivascularares linfoplasmocitário discretos em córtex cerebral.

Nos rins do gato do caso 3, observaram-se glomerulonefrite crônica e fibrose intersticial, compatível com insuficiência renal crônica.

Na técnica IHQ observou-se forte imunomarcção das estruturas parasitárias em marrom pelo anticorpo anti-*T. gondii* (Figura 4D).

Figura 4. Toxoplasmose em gatos. A) Pulmão. Proliferação de pneumócitos tipo II e taquizóitos no espaço alveolar (seta). HE. Obj. 20x. B) Fígado. Área focalmente extensa de necrose com taquizóitos intralésionais (seta). HE. Obj. 40x. C) Encéfalo, córtex parietal. Taquizóitos associados a infiltrado inflamatório linfoplasmocitário (seta). HE. Obj. 20x. D) Fígado. Estruturas parasitárias fortemente imunomarcadas pelo anticorpo policlonal anti-*T. gondii*. IHQ (método por polímero, DAB). Obj. 25x.



Fonte: Laboratório de Patologia Animal da UFCG.

4. Discussão

O diagnóstico de toxoplasmose foi estabelecido com base nos achados patológicos, características histomorfológicas do agente e confirmado por imuno-histoquímica.

Em cães, frequentemente está associada à infecção pelo vírus da cinomose canina (Aguilar et al., 2012; Frade et al., 2015; Moretti et al., 2002). Nesse estudo, a coinfeção pelo VCC em cães esteve presente em 78,57% dos casos. Embora existam relatos que não observaram a associação da toxoplasmose com o VCC (Giraldi et al., 2002), como observado em 21,43% dos casos desse estudo, em que lesões compatíveis com cinomose estavam ausentes e não foi possível identificar doença subjacente ou fator imunossupressor.

Em gatos há relatos da associação da associação de *T. gondii* e o vírus da leucemia felina e imunodeficiência felina (Pena et al., 2017). Estudos demonstram ainda que a frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma* é maior em gatos infectados pelo vírus da imunodeficiência dos felinos (VIF), e que o VIF poderia ser o fator que facilitaria ou reativaria a infecção pelo *T. gondii* nos animais infectados pelos dois agentes (Lucas et al., 1998). No entanto, nesse estudo, não foi evidenciado doenças subjacentes. Apenas em um dos casos, o animal tinha quadro clínico-patológico caracterizado por insuficiência renal crônica.

Em nenhum dos casos, tanto em cães quanto nos gatos, havia suspeita clínica de toxoplasmose. Em animais de companhia, as manifestações clínicas da toxoplasmose são muito variadas e similares a outras enfermidades, podendo ocorrer o envolvimento de vários órgãos e sistemas como o gastrointestinal, linfático, hematopoiético, hepático, respiratório, muscular-esquelético, cardiovascular, ocular e nervoso (Galvão et al., 2014).

No presente estudo, em cães havia lesões decorrentes de taquizoítos e bradizoítos, evidenciadas pela presença destes intralésionais em encéfalo, fígado e pulmões, que resultaram em manifestações neurológicas, hepáticas e respiratórias. Porém, observaram-se outros sinais que estavam relacionados à infecção pelo vírus da cinomose canina. Dessa forma, a coinfeção pelo VCC dificultou sugerir um diagnóstico inicial de toxoplasmose.

No presente estudo, a maioria dos cães eram semidomiciliados, com acesso a rua e uma minoria errante. Através de técnicas sorológicas, Bresciani et al. (2007) caracterizaram que cães criados em ambiente de terra ou grama são mais predisponentes à infecção por *T. gondii*. Informações sobre o contato ou coabitação com gatos não constavam no histórico clínico dos cães. Mas, o fato dos animais terem livre acesso a ambientes externos da casa, pode favorecer o contato com ambientes contaminados. Outros fatores importantes para ocorrência de toxoplasmose em cães são ingestão de carne crua, alimentos ou águas contaminadas por fezes e/ou coabitação com felinos (Azevedo et al., 2005; Dubey, 2004; Moretti et al., 2002).

A elevada associação ao VCC em cães sugere-se que seja devido à ausência de imunoprofilaxia ou falha vacinal, predispondo o animal a infecção e desenvolvimento de cinomose, com consequente infecção ou reativação de *T. gondii*. Moretti et al. (2002) ressalta a crescente necessidade da inclusão da toxoplasmose no diagnóstico diferencial de cães com sintomas pulmonares e/ou nervosos; e que 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.

Com relação à idade, foram acometidos cães filhotes e adultos. Em um estudo realizado sobre soroprevalência na Paraíba, mostrou-se que a prevalência do *T. gondii* tendeu a aumentar com a idade dos cães (Azevedo et al., 2005), com evidências de maior aquisição da infecção após o nascimento, com o contato com as fontes de infecção no ambiente e alimentos. Contudo, considerando a doença subjacente, sabe-se que animais de todas as idades são susceptíveis ao vírus da cinomose canina, mas, filhotes são mais suscetíveis quando a imunidade materna conferida diminui (Appel & Summers, 1995). É provável que os cães do presente estudo já apresentassem uma infecção latente de *T. gondii*, com reativação após infecção

pelo VCC, já que em indivíduos imunocomprometidos, a infecção por *T. gondii* pode ser reativada pela disseminação de bradizoítos e conversão para taquizoítos nos tecidos (Dubey, 2004).

A observação de toxoplasmose sistêmica em três gatos, reforça que gatos também podem ser hospedeiros intermediários e abrigar estágios extra-intestinais, no ciclo assexuado (Frenkel & Bermudez, 2006).

Dois (2/3) gatos eram provenientes da zona rural. Apesar de não constar informações sobre alimentação desses, sabe-se que os gatos podem ser infectados pela ingestão direta de oocistos, liberados junto às fezes de outros hospedeiros definitivos, mas se infectam predominantemente pela ingestão de cistos presentes nos tecidos de suas presas (Uzal et al., 2016). Conforme já descrito por Lima et al. (2019), a criação em ambiente rural, condição que associada ao habitual comportamento predatório dessa espécie pode ter favorecido a ingestão de hospedeiros intermediários.

No presente estudo, dois gatos eram jovens e um adulto. A doença sistêmica ocorre mais frequentemente em animais jovens, especialmente neonatos imunocomprometidos ou imunologicamente imaturos (Uzal et al., 2016).

Importante mencionar que felídeos infectados jovens, podem eliminar oocistos nas fezes aproximadamente por uma a duas semanas. Estes, em condições ambientais favoráveis, podem se manter infectantes por aproximadamente 12 a 24 meses. Adultos imunocompetentes geralmente não excretam estas formas evolutivas, mas quando imunossuprimidos podem eliminar alguns oocistos, porém em quantidades inferiores às encontradas na infecção primária (Dubey, 1995).

Existe uma elevada soroprevalência de *T. gondii* nos gatos, mas a doença clínica é rara, pois o ciclo enteroepitelial não costuma produzir sinais clínicos (Fialho et al., 2009), sendo geralmente assintomática ou promovendo diarreia autolimitante, como resultado dessa replicação enteroepitelial do protozoário (Uzal et al., 2016). Porém, há relatos da doença sistêmica em gatos, incluindo casos de toxoplasmose congênita fatal em gatos domésticos (Atmaca et al., 2013).

Em dois casos, havia taquizoítos em pulmões e fígado, que associados a alterações inflamatórias e necróticas, promoveram alterações respiratórias e hepáticas. Além disso, os animais apresentaram ainda outros sinais inespecíficos. Chama a atenção que em um dos casos havia taquizoítos em encéfalo, porém alterações necróticas estavam ausentes, não tendo manifestação neurológica relacionada.

O contato direto com gatos, não é considerado um risco primário de infecção humana, por causa de sua natureza fastidiosa do agente, a passagem de oocistos não infecciosos e a curta duração da eliminação de oocistos (Elmore et al., 2010). No entanto, a infecção da população canina é uma indicação do ambiente doméstico contaminado pelo *T. gondii*, com conseqüente risco de contaminação para a população humana, em particular, a evidência em cães, alerta para o fato de que seres humanos e cães estão expostos a um veículo de contaminação comum, representado pelo ambiente e hábitos alimentares (Fernandes et al., 2018).

5. Conclusão

Conclui-se que a toxoplasmose geralmente cursa como doença multissistêmica em cães imunossuprimidos e, menos frequentemente, em gatos. Em ambas as espécies o diagnóstico clínico da toxoplasmose torna-se difícil, seja pela ocorrência de sinais inespecíficos ou pela presença de sinais de uma doença subjacente, como ocorre em cães infectados pelo vírus da cinomose. Os achados anatomopatológicos suportam o diagnóstico pela visualização de *T. gondii* intralésional, geralmente associadas a extensas áreas de necrose e hemorragia. Recomenda-se a realização da técnica de imuno-histoquímica para a confirmação do diagnóstico etiológico *post-mortem*.

Referências

Aguiar, D. M., Amude, A. M., Santos, L. G. F., Ribeiro, M. G., Ueno, T. E. H., Megid, J., Paes, A. C., Alfieri, A. F., & Gennari, S. M. (2012). Canine distemper virus and *Toxoplasma gondii* co-infection in dogs with neurological signs. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 64(1), 221-224.

- Akhtardanesh, B., Ziaali, N., Sharifi, H., & Rezaei, S. (2010). Feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus and *Toxoplasma gondii* in stray and household cats in Kerman–Iran: Seroprevalence and correlation with clinical and laboratory findings. *Research in veterinary science*, 89(2), 306-310.
- Appel, M. J., & Summers, B. A. (1995). Pathogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores. *Veterinary microbiology*, 44(2-4), 187-191.
- Atmaca, H. T., Dincel, G. C., Macun, H. C., Terzi, O. S., Uzunalioglu, T., Kalender, H., & Kul, O. (2013). A rare case of feline congenital *Toxoplasma gondii* infection: fatal outcome of systemic toxoplasmosis for the mother and its kitten. *Berliner und Munchener tierarztliche Wochenschrift*, 126(5-6), 216-219.
- Azevedo, S. S., Batista, C. S. A., Vasconcellos, S. A., Aguiar, D. M., Ragozo, A. M. A., Rodrigues, A. A. R., Alves, C. J., & Gennari, S. M. (2005). Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in dogs from the state of Paraíba, Northeast region of Brazil. *Research in Veterinary Science*, 79(1), 51-56.
- Bresciani, K. D. S., Gennari, S. M., Serrano, A. C. M., Rodrigues, A. A. R., Ueno, T., Franco, L. G., Perri, S. H. V., & Amarante, A. F. T. (2007). Antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in domestic cats from Brazil. *Parasitology Research*, 100(2), 281-285.
- Calero-Bernal, R., & Gennari, S. M. (2019). Clinical toxoplasmosis in dogs and cats: an update. *Frontiers in veterinary science*, 6, 54.
- Dubey, J.P. (2010) *Toxoplasmosis of Animals and Humans*. 2nd edition. Boca Raton, Florida: CRC Press. p.313.
- Dubey, J. P. (2004). Toxoplasmosis—a waterborne zoonosis. *Veterinary parasitology*, 126(1-2), 57-72.
- Dubey, J. P. (1995). Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *The Journal of parasitology*, 81(3), 410-415.
- Elmore, S. A., Jones, J. L., Conrad, P. A., Patton, S., Lindsay, D. S., & Dubey, J. P. (2010). *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. *Trends in parasitology*, 26(4), 190-196.
- Fernandes, A. R. F., Costa, D. F., Andrade, M. R., Bezerra, C. S., Mota, R. A., Alves, C. J., Langoni, H., & Azevedo, S. S. (2018). Soropositividade e fatores de risco para leptospirose, toxoplasmose e neosporose na população canina do Estado da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 38(5), 957-966.
- Fialho, C. G., Teixeira, M. C., & Araújo, F. A. P. (2009). Toxoplasmose animal no Brasil. *Acta Scientiae Veterinariae*, 37(1), 1-23.
- Frade, M. T. S., Maia, L. Â., Andrade, R. L. F. S., Alves, R. C., Yamasaki, E. M., Mota, R. A., & Dantas, A. F. M. (2015). Caracterização clínica, patológica e imuno-histoquímica da toxoplasmose em cães com cinomose no semiárido da Paraíba, Brasil. *Semina: Ciências Agrárias*, 36(2), 4251-4256.
- Frenkel, J. K., & Bermudez, J. E. V. (2006). Toxoplasmose. In: Veronesi, R., & Focaccia, R. (Orgs). *Tratado de infectologia* pp. 1634-1649. São Paulo: Atheneu.
- Galvão, A. L. B., Vaconcellos, A. L., Navarro, I. T., & Bresciani, K. D. S. (2014). Aspectos da toxoplasmose na clínica de pequenos animais. *Semina: Ciências Agrárias*, 35(1), 393-409.
- Giraldi, J. H., Bracarense, A. P. F. R. L., Vidotto, O., Tudury, E. A., Navarro, I. T., & Batista, T. N. (2002). Sorologia e histopatologia de *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* em cães portadores de distúrbios neurológicos. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, 23(1), 9-14.
- Lima, T. S., Souto, E. P. F., Alves, R. C., Bezerra, L. S., Ribeiro, R. C. S., Galiza, G. J. N., Sousa, A. P., & Dantas, A. F. M. (2019). Toxoplasmose sistêmica em filhotes de gatos. *Acta Scientiae Veterinariae*, 47(1), 378.
- Lucas, S. R. R., Hagiwara, M. K., Reche Jr, A., & Germano, P. M. L. (1998). Occurrence of antibodies to *Toxoplasma* in cats naturally infected with feline immunodeficiency virus. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 35(1), 41-45.
- Moretti, L. A., Ueno, T. E., Ribeiro, M. G., Aguiar, D. M., Paes, A. C., Pezerico, S. B., & da Silva, A. V. (2002). Toxoplasmose em cães co-infectados com o vírus da cinomose. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, 23(1), 85-91.
- Pena, H. F. D. J., Evangelista, C. M., Casagrande, R. A., Biezus, G., Wisser, C. S., Ferian, P. E., ... & Traverso, S. D. (2017). Fatal toxoplasmosis in an immunosuppressed domestic cat from Brazil caused by *Toxoplasma gondii* clonal type I. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 26, 177-184.
- Uzal FA, Plattner BL, Hostetter JM. Alimentary system. In: Maxie MG. (Ed). *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. (6th ed.), Elsevier; 2016. p.139-140.