

TOXOPLASMOSE EM CÃES E GATOS

NEGRI, Daísa De

CIRILO, Mariângela Borella

SALVARANI, Renata de Sá

Discentes da Faculdade de Medicina Veterinária de Garça / SP, FAMED/ FAEF

NEVES, Maria Francisca

Docente da Faculdade de Medicina Veterinária de Garça / SP, FAMED/ FAEF

RESUMO

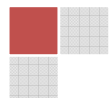
A toxoplasmose trata-se de uma importante zoonose, de grande interesse em saúde pública, pois pode provocar sérios danos aos fetos, tanto em humanos quanto nos animais. Seu agente etiológico é um protozoário denominado *Toxoplasma gondii*. Acomete todos os animais homeotérmicos, sendo que os felídeos são os únicos hospedeiros definitivos. A transmissão pode ocorrer pela ingestão de oocistos contidos nas fezes dos gatos, através da ingestão de carne crua ou mal cozida infectadas, ou por via transplacentária. A doença é comum, mas os sinais clínicos são raros, sendo que nos gatos os órgãos mais afetados são os pulmões e os olhos, enquanto que nos cães é comum manifestações neurológicas. A forma mais eficiente de diagnóstico é o teste sorológico, ELISA. O tratamento pode ser realizado com clindamicina, prednisona (uveíte) e pirimetamina associada à sulfadiazina. Este trabalho teve como objetivo analisar a etiologia, as características clínicas, o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico da toxoplasmose em cães e gatos.

Palavras-chave: cães, gatos, *Toxoplasma gondii*, toxoplasmose, zoonose.

Tema Central: Medicina Veterinária

ABSTRACT

The toxoplasmosis it is an important zoonosis, a great interest in public health, it can cause serious damage to fetuses, both in humans and in animals. His etiological agent is a protozoan called *Toxoplasma gondii*. Affects hot blood all animals, and the cats are the only definitive hosts. The transmission can occur by ingestion of oocysts contained in the faeces of cats, through the ingestion of raw or poorly cooked meat infected, or via transmission. The disease is common, but the clinical signs are rare, and we cats are the organs most affected the lungs and eyes, while in dogs is common neurological



manifestations. The most efficient way to diagnosis is the serological test, ELISA. Treatment can be done with clindamycin, prednisone (uveitis) associated with pyrimethamine and sulfadiazine. This study aimed to examine the etiology, clinical features, diagnosis, treatment and prognosis of toxoplasmosis in dogs and cats.

Keywords: dogs, cats, *Toxoplasma gondii*, toxoplasmosis, zoonosis

1. INTRODUÇÃO

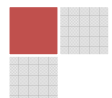
A Toxoplasmose é causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii* (ETTINGER & FELDMAN, 1997), trata-se de uma coccidiose dos felídeos e uma das mais comuns parasitoses que afetam os animais homeotérmicos, em todo o mundo, inclusive o homem, constituindo uma importante zoonose (LANGONI et. al.; 2001).

Os felídeos são o ponto-chave da epidemiologia da toxoplasmose, sendo os únicos hospedeiros onde ocorre a reprodução sexuada do parasito, culminando com a formação de oocistos que são eliminados para o meio ambiente com suas fezes (GARCIA et al.; 1999).

O diagnóstico da toxoplasmose deve ser baseado em uma combinação de sinais clínicos, teste sorológico, demonstração histopatológica do parasito nos tecidos, prova biológica e exame de fezes (NETTO et. al.; 2003).

2. REVISÃO DE LITERATUA

O *Toxoplasma gondii* é o agente da toxoplasmose, uma protozoonose de grande interesse, pois pode provocar sérios danos aos fetos, tanto nos homens como nos animais. Os únicos hospedeiros definitivos da doença são os felídeos, onde os gatos domésticos assumem importante papel na transmissão da doença. Normalmente o *T. gondii* parasita seus hospedeiros sem causar sinais clínicos, porém é capaz de causar doença severa, principalmente quando na sua forma congênita (NAVARRO et. al.; 1998).

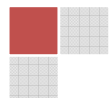


A transmissão da doença pode ocorrer de três formas, primeiro pela ingestão de tecidos de animais infectados, contendo cistos de *Toxoplasma*, através de carne crua ou mal cozida, fonte de infecção comum para hospedeiros definitivos e intermediários, ou presas caçadas, fonte de infecção primária nos gatos; segundo pela ingestão de oocistos eliminados nas fezes de gatos, fonte de infecção comum para hospedeiros intermediários, os oocistos podem ser transportados por baratas, moscas e minhocas e; terceiro a infecção congênita, transplacentária, esta fonte de infecção é incomum nos cães e gatos, mas pode ser causa de aborto, natimortos ou mortalidade neonatal (BIRCHARD & SHERDING, 2003).

Os hospedeiros definitivos (HD) ingerem tecidos de animais infectados, usualmente roedores, cujos tecidos contém taquizoítos ou bradizoítos. Após a infecção, a parede do cisto é digerida no estômago do gato, e no epitélio intestinal os bradizoítos liberados iniciam um ciclo esquizogônico e gametogônico (intestino delgado), culminando na produção de oocistos em três a dez dias, os oocistos são eliminados durante apenas uma a duas semanas. Durante esse ciclo na mucosa intestinal, os organismos podem invadir órgãos extra-intestinais, onde ocorre o desenvolvimento de taquizoítos e bradizoítos (URQUHART; et al., 1996).

Os gatos são a única espécie que completa o ciclo êntero-epitelial e elimina oocistos no ambiente (ETTINGER & FELDMAN, 1997). Estes oocistos são encontrados nas fezes de gatos ainda não esporulados, sua esporulação ocorre no meio ambiente, o que leva de 1 a 5 dias, quando pode-se observar no oocisto dois esporocistos com quatro esporozoítos cada (BIRCHARD & SHERDING, 2003).

Nos hospedeiros intermediários (HI) e também nos gatos (HD) o ciclo é extra-intestinal resulta na presença de taquizoítos ou bradizoítos, as únicas formas encontradas nestes hospedeiros. Nestes, a infecção pode ocorrer de duas maneiras, ingestão de cistos esporulados ou ingestão de bradizoítos e taquizoítos na carne crua ou mal cozida (URQUHART; et al., 1996). Na ingestão de oocistos esporulados, os esporozoítos liberados penetram na parede intestinal e se disseminam pelo sangue e linfa, este estágio de multiplicação rápida é denominado taquizoíto, podem parasitar



qualquer célula em qualquer tecido, e ao entrar em uma célula, multiplica-se assexuadamente, quando já se acumularam, a célula rompe e novas células se infectam, esta é a fase aguda da toxoplasmose (BIRCHARD & SHERDING, 2003).

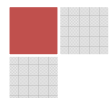
Na maior parte dos casos, o hospedeiro sobrevive e há produção de anticorpos que limitam a capacidade de invasão dos taquizoítos, resultando na formação de cistos contendo milhares de organismos, os quais em virtude da lenta multiplicação, são denominados bradizoítos. O cisto contendo os bradizoítos é a forma latente, sendo a multiplicação mantida sob controle pela imunidade adquirida do hospedeiro. Se essa imunidade decair, o cisto pode romper-se, liberando os bradizoítos que se tornam ativos e recuperam as características invasivas dos taquizoítos (URQUHART; et al., 1996).

A infecção em hospedeiros definitivos ou intermediários ocorre comumente, mas os sinais clínicos são raros. Quando presente, os sinais dependem do quadro imune do animal, número de microorganismos ingeridos, e se existe, ou não, uma afecção concomitante (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

A toxoplasmose clínica é reconhecida mais freqüentemente nos gatos do que nos cães, mas o espectro de sinais é semelhante em ambas as espécies. São comuns sinais inespecíficos de anorexia, depressão, febre intermitente, outros sinais são denominados pelo local da lesão a partir da disseminação extra-intestinal, sendo que os órgãos mais afetados são os pulmões, os olhos, o cérebro, o fígado e a musculatura esquelética (BIRCHARD & SHERDING, 2003).

Nos gatos, a doença clínica é rara, embora tenham sido registrados enterite, linfonodos mesentéricos infartados, pneumonia, alterações degenerativas no sistema nervoso central e encefalite (ABREU, 2001). Se ocorrer manifestações clínicas, os órgãos mais comumente afetados são os olhos e pulmões, aproximadamente 75% dos animais com uveíte são soropositivos para *Toxoplasma* (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

Nos cães o aparecimento da doença é marcado por febre, com lassidão, anorexia, diarreia, pneumonia e manifestações neurológicas, pode ocorrer infecção junto com cinomose ou vacinação contra cinomose (URQUHART; et al., 1996). A



enfermidade clínica é rara no cão, as manifestações oculares são menos comuns que nos gatos, as manifestações neurológicas podem ser hiperexcitabilidade, depressão, tremor, paresia, paralisia e convulsões (ABREU, 2001).

Os sinais clínicos podem ocorrer a partir da infecção inicial, toxoplasmose aguda ou primária, ou a partir da reativação de infecção encistada, toxoplasmose crônica ou secundária (BIRCHARD & SHERDING, 2003).

O diagnóstico sorológico é o principal meio de diagnóstico da infecção recente ou ativa. O ELISA é amplamente utilizado (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

Pode ser feita a detecção de taquizoítos em corpúsculos de inclusão intracelular. A detecção de oocistos fecais não é confiável (DAGUER, 2004).

Não existe um tratamento completamente satisfatório (URQUHART; et al., 1996). A clindamicina é o medicamento de escolha para cães e gatos (ETTINGER & FELDMAN, 1997).

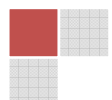
Em gatos, como terapia adjuvante contra uveíte, pode ser administrado colírio de prednisona a 1% (BIRCHARD & SHERDING, 2003).

Uma combinação da droga pirimetamina com a sulfadiazina foi descrita como eficaz contra taquizoítos, mas não contra bradizoítos, porém é bastante tóxica em gatos (URQUHART; et al., 1996).

Embora se estime que aproximadamente 60% dos animais com toxoplasmose se recuperam com o tratamento, o prognóstico é reservado, sendo a mortalidade mais alta em neonatos e animais imunossuprimidos (BIRCHARD & SHERDING, 2003).

A prevenção da infecção depende da eliminação da exposição de cães e gatos a carne mal cozida ou crua. Visto que os gatos apenas eliminam oocistos por 1 a 2 semanas após tornarem-se infectados, e visto que a maioria dos gatos são minuciosos em seus hábitos de limpeza, a exposição a oocistos infectantes não é fonte importante de infecção para gatos, cães ou o homem (ETTINGER & FELDMAN, 1997)

3. CONCLUSÃO



Pela presença de um grande número de animais susceptíveis à doença, é de extrema valia reforçar a necessidade de medidas profiláticas na população, tais como a não alimentação com alimentos crus ou mal cozidos, além da conscientização das pessoas da necessidade da manutenção dos animais caseiros restrita ao ambiente doméstico, evitando que venham caçar, adquirindo, assim, a infecção a partir de roedores e aves.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

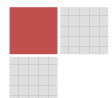
ABREU, C. B.; NAVARRO, I. T.; BALARIN, M. R. S.; BRACARENSE, A. P. F. R. L.; MARANA, E. R. M.; TRAPP, S. M.; FUGINAKA, C. A.; PRUDÊNCIO, L.B.;MATOS, M. R.; TSUTSUI, V. S. Aspectos clínicos, patológicos e sorológicos da toxoplasmose experimental em cães jovens. **Semana: Ci. Agrárias**, Londrina, v. 22, n.2, p. 123-130, jul./dez. 2001. Disponível em < www.uel.br/proppg/semina/pdf/Semina_22_2_19_3.pdf>. Acesso em: 25 mar. 2008.

BIANCHI, B. C. *Toxoplasmose: histórico e avanços*. 2005. 65f. **Dissertação** (conclusão de curso) - Faculdades Integradas Da Fundação De Ensino Octávio Bastos São João Da Boa Vista, São Paulo. Disponível em < www.feob.br/novo/cursos/cbiologicas/monografias/2005/BEATRIZ%20CUTILAK%20BIANCHI.pdf>. Acesso em: 25 mar. 2008.

DAGUER, H.; VICENTE, R. T.; COSTA, T.; VIRMOND, M. P.; HAMANN, W.; AMENDOEIRA, M. R. R. Soroprevalência de anticorpos anti-Toxoplasma gondii em bovinos e funcionários de matadouros da microrregião de Pato Branco, Paraná, Brasil. **Cienc. Rural**, Santa Maria, v. 34, n. 4, 2004. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782004000400026&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 18 Mar 2008.

GARCIA, J. L.; NAVARRO, I. T.; OGAWA, L.; OLIVEIRA, R. C. Soroprevalência do Toxoplasma gondii, em suínos, bovinos, ovinos e eqüinos, e sua correlação com humanos, felinos e caninos, oriundos de propriedades rurais do norte do Paraná-Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 29, n. 1, p. 91-97, 1999. Disponível em < www.scielo.br/pdf/cr/v29n1/a17v29n1.pdf> . Acesso em: 18 Mar 2008.

LANGONI, H.; SILVA, A. V.; CABRAL1, K. G.; CUNHA, E. L. P.; CUTOLO, A. A. Prevalência de toxoplasmose em gatos dos Estados de São Paulo e Paraná. **Braz. J. vet. Res. anim. Sci.**, v. 38, n. 5, p. 243-244, 2001. Disponível em < www.scielo.br/pdf/bjvras/v38n5/9715.pdf>. Acesso em: 18 mar. 2008.



NAVARRO, I. T.; VIDOTTO, O.; SILVA, A. C. B.; MITSUKA, R.; JANKEVICIUS, J. V.; SHIDA, P. N.; CORTÊS, J. A. Comportamento imunológico e antigênico de cinco amostras de *Toxoplasma gondii* inoculadas em gatos. **Cienc. Rural**, Santa Maria, v. 28, n. 3, 1998. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84781998000300017&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em: 18 Mar 2008.

NETTO, E. G; MUNHOZ, A. D.; ALBUQUERQUE, G. R.; LOPES, C. W. G.; FERREIRA, A. M. Ocorrência de gatos soropositivos para *Toxoplasma gondii* nicolle e manceaux, 1909 (apicomplexa: toxoplasmatinae) na cidade de Niterói, Rio de Janeiro. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, 12, 4, 145-149, 2003. Disponível em <www.rbpv.ufrj.br/busca_volume.php?exemplar=27&volume=12>. Acesso: 25 mar. 2008.

BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G.; **Manual Saunder: Clínica de Pequenos Animais**. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2003.

ETINGER, S. J.; FEELDMAN, E. C.; **Tratado De Medicina Interna Veterinária**, 4ª ed. São Paulo: Manole, 1997.

URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J. L. ; DUNN, A. M.; JENNINGS, F. W. **Parasitologia Veterinária**. 2ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

