



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE - UFCG
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL - CSTR
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA - UAMV
CAMPUS DE PATOS

MONOGRAFIA

TOXOPLASMOSE FELINA

(Revisão de literatura)

MARIO CAVALCANTI FILHO

2017



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE - UFCG
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL - CSTR
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINÁRIA - UAMV
CAMPUS DE PATOS

MONOGRAFIA

TOXOPLASMOSE FELINA

(Revisão de literatura)

MARIO CAVALCANTI FILHO
Graduando

PROF. DR. WILSON WOUFLAN SILVA
Orientador

Patos-PB
Junho de 2017

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA DO CSTR

C377t

Cavalcanti Filho, Mario

Toxoplasmose felina / Mario Cavalcanti Filho. – Patos, 2017.

30f.:il.

Trabalho de Conclusão de Curso (Medicina Veterinária) - Universidade Federal de Campina Grande, Centro de Saúde e Tecnologia Rural, 2017.

“Orientação: Prof. Dr. Wilson Wouflan Silva.”

Referências.

1. Gato. 2. Parasita. 3. Infecção. 4. Oocisto. I. Título.

CDU 576.8:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
UNIDADE ACADÊMICA DE MEDICINA VETERINARIA

MARIO CAVALCANTI FILHO
Graduando

Monografia submetida ao curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para a obtenção do grau de Médico Veterinário.

ENTREGUE EM/...../.....

MÉDIA: _____

BANCA EXAMINADORA

_____ Prof. Dr. Wilson Wolflan Silva Orientador	_____ Nota
_____ Prof ^a . Dr ^a . Examinador I	_____ Nota
_____ Prof. Dr. Examinador II	_____ Nota

Este trabalho é dedicado minha mãe.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a minha mãe Josefa Tertuliano da Silva, por ter me apoiado quando decidi vir para uma cidade tão distante, mesmo com todas dificuldades que isso acarretaria, para realizar este sonho, por estar sempre ao meu lado em todas as minhas decisões e por ser um exemplo de bondade e excelente mãe.

Aos animais por me mostrar o significado da minha vida e por serem tão puros e amáveis. Em especial, Bellye, Lua e Pucca. Agradeço por terem ficado ao meu lado durante quase todo o curso, sempre com um olhar carinhoso, vocês ainda estão comigo no meu coração. Agradeço a Gatinho, Branquela, Bátima, Chico, Sassami, Perninha e Mel por serem inspiração para eu continuar firme para terminar o curso, obrigado pelo amor que vocês me deram sem pedir nada em troca.

A todos que, direta ou indiretamente, fizeram parte desta conquista.

Muito obrigado!

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	11
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	12
2.1	Toxoplasmose.....	12
2.2	Histórico.....	12
2.3	Hospedeiros.....	12
2.4	Morfologia.....	13
2.4.1	Limpeza física do útero.....	13
2.4.2	Taquizoítos.....	14
2.4.3	Oocisto.....	15
2.5	CICLO BIOLÓGICO.....	16
2.6	EPIDEMIOLOGIA.....	18
2.7	PATOGENIA.....	19
2.8	SINTOMAS CLÍNICOS.....	19
2.9	DIAGNÓSTICO.....	20
2.10	SOROPREVALÊNCIA.....	23
2.11	TRATAMENTO.....	24
2.12	PREVENÇÃO E CONTROLE.....	24
3.	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	26
	REFERÊNCIAS.....	27

LISTA DE QUADROS

	Pág
Quadro 1-soroprevalência de anticorpos Para <i>T. gondii</i> em gatos domésticos no Brasil.....	24

LISTA DE FIGURAS

	pag
Figura 1-Taquizoítos (coloração de Giemsa).....	14
Figura 2- Cisto tecidual em cérebro de gato.....	15
Figura 3: Ciclo de vida do <i>Toxoplasma gondii</i>	16

FILHO, MARIO CAVALCANTI. **Toxoplasmose felina (Revisão de literatura)** UFCG 2017,31 p.Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária, Clínica Médica de equídeos) - Unidade Acadêmica de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Campina Grande.

RESUMO

O objetivo da revisão de literatura é descrever a Toxoplasmose em felinos, avaliando as características clínicas, patogenia, identificando os fatores de risco relacionados a doença em humanos e formas de prevenção da mesma e descrever o papel dos gatos e sua importância para a propagação da infecção. É uma doença infecciosa, parasitária que tem o gato como hospedeiro definitivo, liberando oocistos nas fezes que podem contaminar os seres humanos através da exposição direta aos esporos. É uma doença que tem importância em saúde pública, podendo infectar o ser humano via transplacentária e pela ingestão de carne crua ou mal cozida. A prevenção é a forma mais importante de controle da doença. O tratamento em gatos é realizado com cloridrato de clindamicina (12,5 a 25 mg/kg, via oral, a cada 12 horas, durante 28 dias). A combinação trimetropina-sulfonamida (30 mg/kg, via oral, a cada 12 horas, durante 28 dias).

Palavras chaves: gato, parasita, infecção, oocisto.

FILHO, MARIO CAVALCANTI. **Feline Toxoplasmosis (Literature review)**. UFCG, 2017
31 p. Monograph (Work Completion of course in Veterinary Medicine, Medical Clinic of
equine) - Academic Unit of Veterinary Medicine, Federal University of Campina Grande.

ABSTRACT

The objective of the literature review is to describe Toxoplasmosis in felines, evaluating the clinical characteristics, pathogenesis, identifying the risk factors related to disease in humans and ways of preventing it, and to describe the role of cats and their importance for the spread of infection . It is an infectious, parasitic disease that has the cat as a definitive host, releasing oocysts in feces that can contaminate humans through direct exposure to spores. It is a disease that has importance in public health, being able to infect the human being via transplacental and by the ingestion of raw or undercooked meat. Prevention is the most important form of disease control. Treatment in cats is performed with clindamycin hydrochloride (12.5 to 25 mg / kg, orally, every 12 hours for 28 days). The trimetropin sulfonamide combination (30 mg / kg, orally, every 12 hours, for 28 days).

Keywords: cat, parasite, infection, oocyst.

1. INTRODUÇÃO

O aumento crescente dos gatos em ambientes domésticos é uma boa perspectiva de mercado para o ramo pet, pois estes estão sendo criados atualmente como animais de estimação para as famílias, tendo contato direto com as pessoas, ambiente, convivendo diretamente como um membro familiar. Essa proximidade entre o ser humano e os animais com convívio direto tem benefícios para ambos, porém algumas doenças estão relacionadas ao contato direto entre o homem e os animais domésticos.

Uma das principais doenças que podem ser transmitidas dos animais para o ser humano é a Toxoplasmose felina. É uma doença parasitária causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*, onde o gato é o hospedeiro definitivo da infecção. Nos felinos, a doença adquire importância, no que se refere a fonte de infecção, estes animais parasitados podem transmitir direta ou indiretamente ao homem, além de causar danos diretos aos animais, principalmente de interesse econômico e de estimação. Sendo os felinos a principal fonte de infecção, por serem os únicos que liberam oocistos.

A enfermidade tem importância em saúde pública com milhares de infecções em decorrência da toxoplasmose, causando importantes alterações em neonatos, lesões oculares, microcefalia, hidrocefalia, alterações motoras. A infecção pode atingir diretamente a gestante e o feto por via transplacentária, considerada a forma mais grave da Toxoplasmose humana.

É uma doença que se dissemina mundialmente e muitos casos de infecção têm sido relatados no Brasil, sendo importante implantar medidas de controle e prevenção para evitar novos casos. A higiene correta e hábitos alimentares, evitando o consumo de carne cruas ou mal cozidas e evitar o contato com fezes dos gatos são medidas fundamentais para evitar a infecção.

O objetivo da revisão de literatura é descrever a Toxoplasmose em felinos, avaliando as características clínicas, patogenia, identificando os fatores de risco relacionados a doença em humanos e formas de prevenção da mesma, e descrever o papel dos gatos e sua importância para a propagação da infecção.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Toxoplasma

O *Toxoplasma gondii* é um parasita intracelular obrigatório que pertence ao filo Apicomplexa e a classe Sporozoa, sendo esporozoários morfologicamente próximos dos coccídios e dos plasmídeos (BASTOS, 2012). Segundo Levine et al. (1985) apresenta a seguinte classificação:

Reino: Protista

Sub-reino: Protozoa

Filo: Apicomplexa

Classe: Sporozoasida

Subclasse: Coccidiasina

Ordem: Eucoccidiorida

Subordem: Eimeriorina

Família: Sarcocystidae

Gênero: *Toxoplasma*

Espécie: *Toxoplasma gondii*.

2.2 Histórico

O *Toxoplasma gondii* foi encontrado em 1908, pelo cientista Charles Nicolle, em um roedor (*Ctenodactylus gundi*) na África do Sul, sendo inicialmente denominado de *Leishmania gondii* por suspeitar ser uma *leishmania* e, depois percebeu que se tratava de um novo organismo e o nomeou *Toxoplasma gondii*. No mesmo ano, no Brasil, Splendore isolou o parasita em um coelho de laboratório em São Paulo. Na década de 70 o ciclo biológico foi elucidado, quando foram descobertos os felinos como hospedeiros definitivos, contendo as formas sexuadas no intestino delgado e um estágio ambiental resistente (ocisto) excretado nas fezes de gatos infectados (DUBEY, 2004).

2.3 Hospedeiros

O parasita é um protozoário heteroxênico facultativo, intracelular obrigatório, tendo como hospedeiros definitivos os membros da família Felídea. Os hospedeiros intermediários incluem os animais homeotérmicos (BASTOS, 2012). O gato doméstico (*Felis silvestris catus*) é o único animal doméstico considerado hospedeiro definitivo do parasito, onde

ocorrem os processos de esquizogonia, endodiogenia e gametogonia, com formação de oocistos não esporulados, que são eliminados junto com as fezes (BASTOS, 2012).

2.4 Morfologia

Existem três estágios infecciosos de *T. gondii* que são taquizoítos, bradizoítos (dentro de cistos em tecidos) e oocistos (nas fezes de felinos). Apresentam organelas características do filo Apicomplexa (anel polar, roptrias, micronemasconóide), visíveis em microscopia eletrônica de transmissão, sendo esses estágios ligados a um ciclo biológico complexo (SCHNELL, 2011).

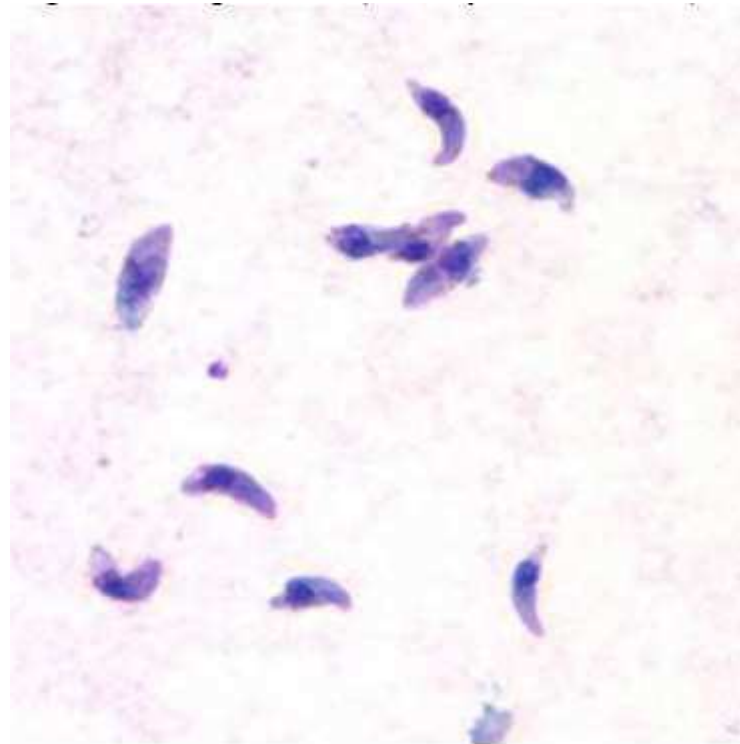
2.4.1 Taquizoítos

A primeira forma descrita do parasita foi o taquizoíto e seu aspecto morfológico promoveu o nome ao gênero. Este é o estágio de rápida multiplicação do *T. gondii*, sendo encontrado durante a fase aguda ou de proliferação da infecção, causando relevantes danos aos tecidos e promovendo a disseminação da infecção nos tecidos (SCHNELL, 2011).

O desenvolvimento dos taquizoítos ocorre em vacúolos citoplasmáticos, como mostra a figura 1 em todos os tipos de células do hospedeiro, com exceção das hemácias. Dentro de cada vacúolo parasitado encontra-se uma quantidade entre oito e dezesseis organismos, sendo encontrados como formas móveis e livres nos fluidos, tecidos e órgãos, desempenhando também um papel importante na transmissão vertical da infecção (SCHNELL, 2011). É muito sensível as condições ambientais e normalmente morrem fora do hospedeiro por métodos como pasteurização e aquecimento e tem resistência diminuída ao contato com suco gástrico no qual são destruídos em pouco tempo e com relativa facilidade (COURA, 2008). A entrada do taquizoíto no hospedeiro ocorre por penetração do tecido da mucosa e, assim, terem acesso a circulação sanguínea ou sistema linfático antes de chegar ao estômago, viabilizando a possibilidade da transmissão ocorra através da ingestão do leite materno (TENTER et al., 2000).

A reprodução nas células do hospedeiro ocorre por endodiogenia, que consiste em um processo de brotamento interno em que duas células-filhas são formadas dentro da célula-mãe e liberadas após ruptura, onde os taquizoítos invadem diversos tipos de células do hospedeiro, se multiplicando nos vacúolos e formando rosetas. O citoplasma torna-se repleto de taquizoítos e ocorre o rompimento, provocando a liberação destes, que invadem células contíguas ou são fagocitados (COURA, 2008).

Figura 1: Taquizoítos (coloração de Giemsa)



Fonte: Schenell, 2011.

2.4.2 Cistos

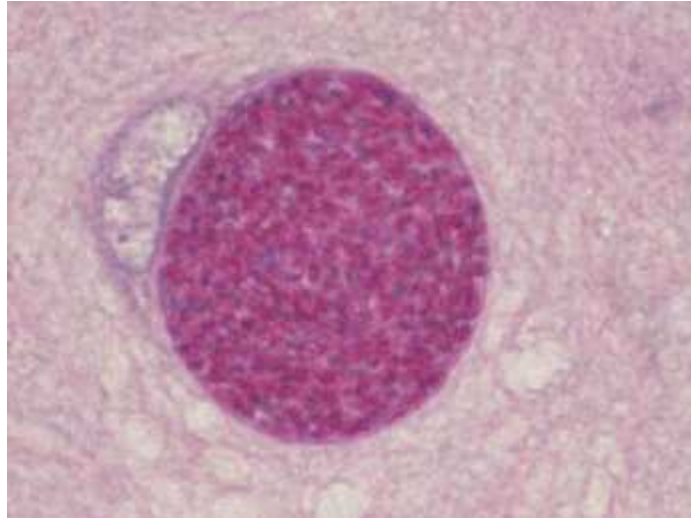
A forma de resistência nos tecidos é o cisto contendo bradizoítos, sendo um estágio de multiplicação lenta, podendo ser encontrado em vários tecidos, como musculares esqueléticos, cardíacos, nervoso e retina, geralmente durante a cronicidade da infecção (SCHENELL, 2011).

Os cistos teciduais como demonstra a figura 2 podem persistir por longo período ou por toda a vida do hospedeiro, podendo medir cerca de 10 a 100 micrômetros de diâmetro e conter de dezenas a centenas ou milhares de bradizoítos (DA SILVA et al., 2006). Estes são separados da célula hospedeira por uma fina e elástica parede de menos de 0.5 micrômetro.

A morfologia entre bradizoítos e taquizoítos é similar, diferindo quanto as moléculas estágio-específicas em sua membrana, enzimas e proteínas de choque térmico (COURA, 2008). Apresentam maior depósito de açúcares sob forma de grânulos de glicogênio, alguns vacúolos e um núcleo localizada mais próxima ao polo posterior (SCHNELL, 2011). Os bradizoítos também são menos susceptíveis a quimioterapia, que é eficaz contra taquizoítos. Portanto, o seu destino em tecidos do hospedeiro imunossuprimido é clinicamente importante

(DUBEY, 2004). Outra diferença importante é a resistência dos bradizoítos a digestão por ácido clorídrico e pepsina (COURA, 2008).

Figura 2: cisto tecidual em cérebro de gato



Fonte: Schnell, 2011.

2.4.3 Oocistos

O oocisto é a forma infectante, produzida no intestino de felídeos não imunes. Apresenta forma ovalada, medindo 10 X 12 micrômetro e apresenta uma parede dupla bastante resistente as condições do meio ambiente. É eliminado através das fezes ainda não esporulado (não infectante) contendo uma massa interna esférica denominada esporonte. A esporulação ocorre após exposição ao ar e umidade, em cerca de 1 a 5 dias, formando um oocisto contendo dois esporocistos elipsoidais, cada um com quatro esporozoítos (SCHNELL, 2011).

Os esporozoítos são a forma infectante do oocisto e podem sobreviver no seu interior por muitos meses, mesmo sob condições ambientais adversas, apresentando forma de meia lua e medem aproximadamente 7 X 1.5 micrômetro (SCHNELL, 2011).

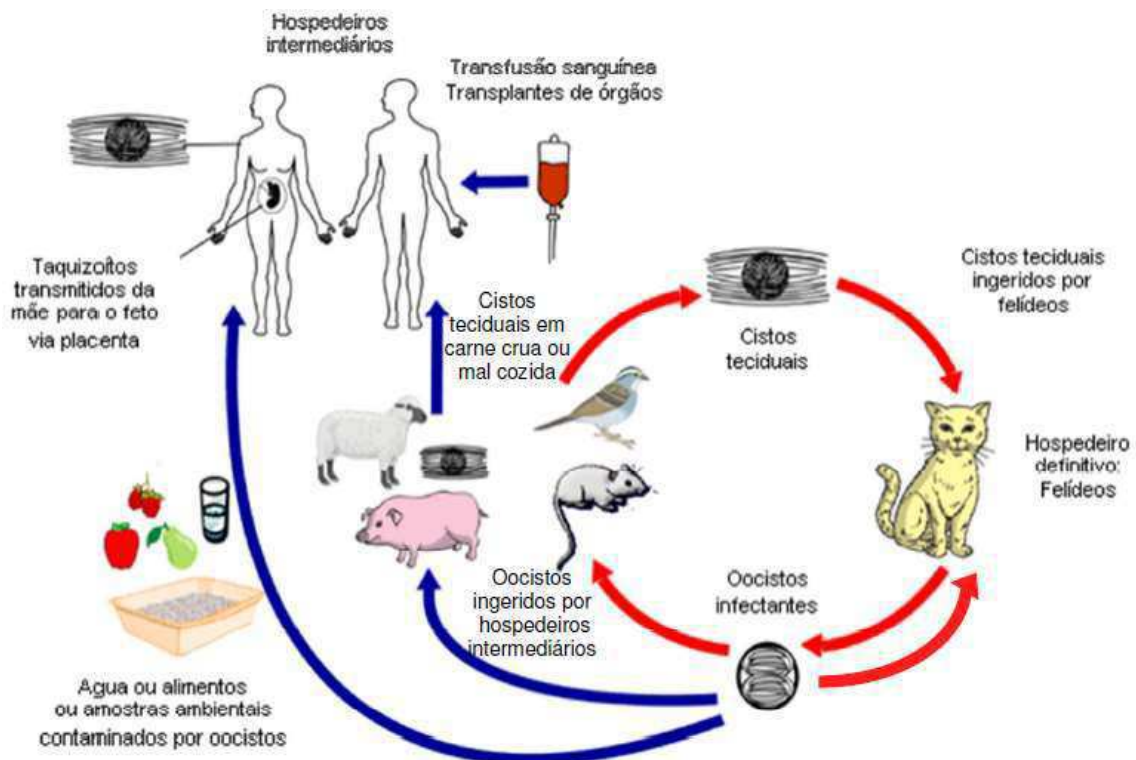
2.5 CICLO BIOLÓGICO

O parasito apresenta ciclo de vida heteroxeno, sendo dois hospedeiros, um definitivos e um intermediário, sendo os felídeos os hospedeiros definitivos e os hospedeiros intermediários todos os animais homeotérmicos, como demonstra a figura 1. A infecção dos felídeos pode ocorrer pela ingestão de qualquer uma das três formas infectantes, esporozoítos,

taquizoítos ou bradizoítos, porém é contestável o maior número de cistos teciduais, hoje se percebe que as hortaliças tem uma grande contribuição na incidência de contaminação parasitária. Os parasitos são liberados no estômago, invadindo os enterócitos e se reproduzem assexuadamente por esquizogonia, desenvolvendo merozoítos dentro de esquizontes. Em seguida, ocorre a diferenciação de gametas, fecundação e formação de oocistos (COVRE, 2014). Estes são liberados dos enterócitos e saem juntamente com as fezes dos felídeos, ainda não esporulados. Durante o período de um a cinco dias, eles esporulam no ambiente, sobre condições adequadas de oxigenação, umidade e temperatura. Cada oocisto contém dois esporocistos, com quatro esporozoítos cada, e pode se manter viável por até 18 meses no solo, pois possui sua parede dupla que confere grande resistência às condições ambientais, sendo que a ingestão de cistos teciduais pode levar a eliminação de milhões de oocistos, três a dez dias após a infecção, durante 20 dias (COVRE, 2014).

O período pré-patente após a ingestão de oocistos ou taquizoítos é mais longo, de 18 dias ou mais (DUBEY, 2012).

Figura 3: ciclo de vida do *Toxoplasma gondii*



Fonte: Covre (2014)

Após a ingestão de cistos ou oocistos por hospedeiros suscetíveis, como o homem, cão, e gato, ocorre à liberação dos parasitas no estômago, ocorrendo invasão do epitélio

intestinal e diferenciação em taquizoítos. Esses se multiplicam por endodiogenia e podem infectar qualquer célula nucleada, a qual se rompe após novas divisões do parasito. A disseminação dessas formas pela linfa ou sangue circulante pode ser assintomática ou causar linfadenopatia cervical ou febre, associadas a mialgia, astenia ou outros sinais inespecíficos, caracterizando a fase aguda da infecção. Pode evoluir para morte do hospedeiro, principalmente em fetos e em indivíduos imunossuprimidos, ou pode cessar, através da resposta imune específica, com redução do parasitismo e eliminação dos parasitos extracelulares do organismo. Alguns parasitos podem originar bradizoítos, que se multiplicam lentamente formando cistos em células do sistema nervoso central (SNC), nos olhos e nos músculos esquelético e cardíaco. Essa fase crônica permanece por longo período e pode ser reativada por mecanismos ainda desconhecidos, acarretando desde manifestações clínicas semelhantes à primo-infecção até problemas mais graves, como lesões oculares e neurológicas (TENTER et al., 2000).

2.6 EPIDEMIOLOGIA

A toxoplasmose é prevalente em muitas áreas do mundo, sendo considerado como a mais cosmopolita de todas as zoonoses. Tem importância veterinária e médica por ser causa de abortamentos e doença congênita em várias espécies de hospedeiros intermediários (DA SILVA et al., 2006).

A infecção por *T. gondii* é considerada uma das zoonoses mais difundidas em todo o mundo, onde grande parte da população humana e animal apresentam parasitismo pelo parasita. O homem e os animais podem adquirir a toxoplasmose através de três principais formas: infecção congênita, ingestão de carnes cruas ou mal cozidas e através da ingestão de oocistos em alimentos ou água contaminados. Outras formas menos comuns são a ingestão de taquizoítos em leite, transfusão de sangue ou transplantes de órgãos (NAVARRO et al., 1997).

A epidemiologia do parasitismo por *T. gondii* ainda não está totalmente esclarecida. Há carência de pesquisas sobre o papel das aves na cadeia epidemiológica da doença. Contudo, acredita-se que as aves têm grande importância na sua transmissão, principalmente porque seus tecidos e ovos representam importante fonte de proteína na alimentação humana e de felinos em geral (MAROBIN et al., 2004).

Os felídeos, notadamente os gatos, desempenham papel fundamental na transmissão do *T. gondii* para o homem e outros animais (LANGONI et al., 2001). Os gatos são o ponto

chave da epidemiologia da toxoplasmose, sendo os únicos hospedeiros definitivos do parasito e transmissores da forma sexuada. Por eliminarem oocistos dos parasitos pelas fezes, é a única fonte de infecção dos animais herbívoros. Os oocistos são resistentes às condições ambientais e resultam da fase sexuada do ciclo, que é limitada ao epitélio intestinal desses animais (MAROBIN et al., 2004).

A grande quantidade de hospedeiros intermediários em que o parasita pode se desenvolver também é uma importante forma de perpetuação deste agente. Fatores como virulência da cepa e quantidade de organismos ingeridos influenciam na severidade da infecção (SCHNELL, 2011).

A transmissão ao homem também pode ser congênita (JONES et al., 2001), quando a infecção aguda coincide com a gestação. *T.gondii* multiplica-se na placenta, difundindo-se para os tecidos fetais, com consequências graves para os fetos no primeiro terço ou metade da gestação. Quanto mais adiantada a gestação, maior a probabilidade da infecção fetal, embora os riscos de fetopatias graves sejam menores (LANGONI et al., 2001).

É difícil reconhecer quando está ocorrendo a liberação de oocistos, pois em geral não há anormalidades clínicas detectáveis durante esse período e a doença tende a continuar de forma subclínica. Apesar de mais raras, a transmissão congênita ou via amamentação são mais prováveis de desencadear manifestações clínicas graves, podendo levar a morte por problemas pulmonares ou hepáticos (LAPPIN, 2010).

A soroprevalência mundial de *T. gondii* relatada em gatos varia muito, podendo chegar a 80% em algumas regiões (JONES; DUBEY, 2010). No Brasil, Dubey et al. (2012) observaram que há pouco conhecimento sobre esta frequência e a maioria dos estudos se concentram no estado de São Paulo. De forma geral, a soroprevalência varia com a idade e com o estilo de vida do felino, pois o aumento da idade e o hábito de caçar, associado ao acesso à rua, aumentam a chance de exposição ao parasito, que pode ser encontrado no solo contaminado por oocistos e em pássaros e pequenos roedores, sob a forma de cistos teciduais (LAPPIN, 2010).

A dieta parece também influenciar de forma marcante o nível da infecção, pois mesmo gatos mantidos estritamente em apartamentos podem apresentar prevalência considerável, provavelmente devido aos hábitos alimentares, como a ingestão de carne e víscera crua ou mal passada (LOPES et al., 2008).

2.7 PATOGENIA

A morte de gatos com toxoplasmose e a permanência da infecção assintomática em outros animais não é bem explicada. A idade dos animais, estágio de vida, número e via de entrada dos protozoários podem esclarecer algumas dessas diferenças. Gatos recém-nascidos podem desenvolver toxoplasmose aguda e morrer. Em contrapartida, animais com mais de três meses de idade raramente mostram quaisquer sinais clínicos após a infecção via oral com cistos teciduais (DUBEY, 2012).

A gravidade da infecção clínica por *T. gondii* depende do grau e localização da lesão tecidual. Após a ingestão de cistos teciduais ou oocistos, os taquizoítos invadem as células e iniciam crescimento acelerado, provocando necrose intracelular no intestino e órgãos linfoides associados, ocasionando os sinais clínicos iniciais (SCHNELL, 2011). Taquizoítos se espalham pelo organismo através do sangue ou linfa e provocam necrose focal em diversos órgãos, como cérebro, fígado, pulmão, músculo esquelético e olhos, são os locais mais comuns de replicação e persistência da infecção crônica (DUBEY, 2012). Os pulmões apresentam lesões que consistem de edema e congestões difusas, com áreas firmes e de coloração branca a amarela. Na cavidade abdominal, o fígado é o órgão mais afetado, ocorrendo hepatite necrótica difusa. O resultado clínico é determinado pela extensão da lesão a esses órgãos, principalmente aos órgãos vitais (SCHNELL, 2011).

Na terceira semana após a infecção, os taquizoítos começam a desaparecer dos tecidos viscerais e podem resistir nos tecidos em forma de bradizoítos, dentro de cistos. Esta fase está associada a uma resposta imune sistêmica, que inibe a parasitemia, sendo geralmente assintomática. Os cistos podem permanecer no hospedeiro por toda a vida ou podem se romper, liberando os bradizoítos (SCHNELL, 2011).

Gatas infectadas durante a prenhez podem desenvolver placentite e os gatinhos congenitamente infectados podem desenvolver Toxoplasmose grave, incluindo retinocorioidite. Anticorpos passivamente transferidos não parecem ter nenhum efeito sobre *T. gondii*. A forma congênita é a forma mais grave da doença. As lesões são encontradas no sistema nervoso central, embora outros locais possam ser afetados (COVRE, 2014).

2.8 SINTOMAS CLÍNICOS

Apesar de os gatos se infectarem com frequência, a doença clínica é rara, embora tenham sido registrada enterite, linfonodos mesentéricos aumentados, pneumonia, alterações

degenerativas no SNC e encefalite em infecções experimentais (SIMPSON et al., 2005). Entre os sintomas mais frequentes da doença nos gatos incluem-se: febre, tosse, dispneia, letargia, anorexia, vômito, diarreia e icterícia, além da ocorrência de alterações miocárdicas, hiperestesia muscular, alterações neurológicas e oculares. Embora a doença não seja tão frequente, fatores iatrogênicos ou naturais que promovem alterações dos mecanismos de defesa, como a administração de altas doses de corticosteróides e a infecção pelo vírus da imunodeficiência dos felinos, podem reativar a infecção latente resultando em quadros sintomáticos de toxoplasmose (LUCAS et al., 1998; SIMPSON et al., 2005).

Se ocorrer manifestações clínicas, os órgãos mais comumente afetados são os olhos e pulmões, sendo que aproximadamente 75% dos animais com uveíte são soropositivos para *Toxoplasma* (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

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 (JONES et al., 2001). Os sintomas neurológicos ocasionados pela infecção no sistema nervoso em gatos incluem hipotermia, cegueira parcial ou total, alterações de comportamento, estupor, incoordenação motora, prurido auricular exacerbado, andar em círculos, anisocoria, ataxia e convulsões (BASTOS, 2012).

Gatos podem adquirir a infecção pelo *T. gondii* pela via transplacentária ou durante o aleitamento, podendo desta forma adquirir curso fatal da doença, podendo desenvolver manifestações oculares ou não demonstrar qualquer alteração orgânica (LAPPIN, 2010).

2.9 DIAGNÓSTICO

Para um diagnóstico preciso e correto de Toxoplasmose é necessário levar em consideração os aspectos clínicos, sorológicos e parasitológicos (BASTOS, 2012). O diagnóstico post-mortem mediante a identificação dos taquizoítos responsáveis por lesões nos tecidos analisados é um método auxiliar para um correto diagnóstico. Este in vivo é baseado na associação entre dados do histórico do animal, sintomas clínicos e testes sorológicos e a resposta favorável a terapia específica (BASTOS, 2012).

Na hematologia e bioquímica, os parâmetros podem estar apresentando alterações em gatos com toxoplasmose sistêmica, sendo que o hemograma traz alterações compatíveis com anemia arregenerativa, leucocitose neutrofílica, linfocitose, neutropenia, monocitose e eosinofilia (LAPPIN, 2010).

No exame bioquímico realizado na fase aguda da infecção, verificam-se alterações como hipoproteinemia e hipoalbuminemia, alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST) em gatos com necrose muscular. Pode ocasionar aumento dos níveis de bilirrubina em gatos que desenvolvam lipidose hepática (BASTOS, 2012).

A utilização da histopatologia, imunohistoquímica e técnicas de biologia molecular como a Reação em Cadeia de Polimerase (PCR) para diagnóstico do agente são ferramentas indispensáveis para o correto diagnóstico, pois nem sempre a pesquisa de anticorpos é capaz de fornecer ao médico Veterinário a real situação da parasitemia no animal que por ventura esteja ocorrendo devido a infecção primária ou reativação de cistos (PEREIRA-BUENO et al., 2004). A realização de exame oftalmológico e estudos radiográficos podem auxiliar no diagnóstico da enfermidade (MONTROYA, 2002).

O isolamento do agente pode ser realizado pela inoculação de secreções, excreções ou fluídos corpóreos em camundongos ou cultivo em células, são considerados a forma definitiva de diagnóstico. As amostras podem ser adquiridas por meio da coleta de suas secreções e excreções, por biópsia ou dos tecidos com lesões macroscópicas nas necropsias (DUBEY et al., 2012). A necropsia, PCR, exames histopatológicos e imunohistoquímicos são ferramentas que fornecem informações complementares (DA SILVA et al., 2006).

Os métodos sorológicos são a base do diagnóstico e controle da infecção, pois pesquisa-se anticorpos das classes IgG e IgM, porém a interpretação é complicada (COVRE, 2014). A IgG é uma imunoglobulina de memória, que indica a presença de uma infecção crônica. Os testes sorológicos utilizados são o Sabin-Feldman (Dye-test), reação de Imunofluorescência indireta (RIFI), aglutinação por látex (ISAGA), imunoenaios enzimáticos (ELISA) e teste da hemaglutinação indireta (CANTOS et al., 2000).

O teste de hemaglutinação indireta e o teste de aglutinação por látex estão disponíveis comercialmente e podem ser utilizados para a pesquisa de diversas classes de anticorpos contra *T. gondii* em diversas espécies, porém raramente ocorre a detecção das imunoglobulinas tipo M em soro de felinos. ELISA e o RIFI são testes que conseguem detectar imunoglobulinas tipo M, G e A (LAPPIN, 2010).

A Hemaglutinação Indireta (HI) utiliza hemácias de aves recobertas com antígenos totais do *T. gondii*, aglutináveis por anticorpos IgM e IgG específicos. Possui alta sensibilidade, simples, não necessita de conjugados espécie-específicos e não necessita de equipamento sofisticado, proporcionando baixo custo, bom para triagem da toxoplasmose na rotina laboratorial e levantamentos epidemiológicos. Entretanto, é inadequado para o

diagnóstico precoce e métodos mais específicos devem ser usados para confirmar a infecção (DA COSTA et al., 2007).

A Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) proporciona maior segurança no ensaio, pois utiliza taquizoítos intactos, preservados em formalina e fixados em lâminas de microscopia, cuja fluorescência em torno de todo parasito é vista após incubação do soro-teste positivo com conjugados específicos marcados com fluorocromos. Pode haver resultados falso-positivos de anticorpos IgM por interferência de fatores reumatóides presentes no soro ou resultados falso-negativos de IgM, por competição com IgG. Apesar da necessidade de microscopia de fluorescência e da relativa subjetividade da leitura, é considerado o padrão-ouro na sorologia de cães devido a sua alta especificidade (CAÑÓN-FRANCO et al., 2003).

O Ensaio Imunoenzimático (ELISA) para toxoplasmose é um dos testes mais utilizados na rotina laboratorial na pesquisa para animais, como cães e gatos. Assim como a RIFI, o teste permite a detecção de diferentes classes de anticorpos (IgM, IgG e IgA), pelo uso de conjugados espécie-específicos, porém alcança maior sensibilidade, pois a leitura é feita diretamente por um equipamento, além de avaliar uma grande quantidade de amostras simultaneamente. A sensibilidade e a especificidade do teste são altas, variando de acordo com o tipo de antígeno utilizado. Os mais comuns são antígenos solúveis e totais de taquizoítos, proteínas nativas purificadas por meio de cromatografia de afinidade e proteínas recombinantes de antígenos imunodominantes dos parasitos. O antígeno SAG1 (antígeno de superfície 1) ou P30 é a proteína mais abundante nos taquizoítos e está presente apenas nessa forma evolutiva. Distribuído na superfície e no interior do parasito, estimula a produção de altos níveis de anticorpos específicos durante infecção aguda ou crônica. O ELISA utilizando o antígeno SAG1 parece ser de alta sensibilidade e especificidade na detecção de anticorpos anti-*T. gondii* em animais domésticos, como cães e gatos (COVRE, 2014).

O exame coproparasitológico é uma ferramenta de diagnóstico na pesquisa de oocistos, sendo válido somente para felídeos que são os hospedeiros definitivos, mas não apresenta um valor importante no diagnóstico, já que muitos autores citam a negatividade nas amostras pesquisadas (VARGAS et al., 2006), sendo os testes através da sorologia mais sensíveis quando comparado a utilização isolada do exame de fezes para determinar a infecção em gatos (COVRE, 2014).

A prevalência da presença de oocistos nas fezes de felídeos é baixa, por isso as chances de identificar a presença desta forma infectante nas fezes em exames de rotina são baixas, pois apenas cerca de 1% de gatos devam estar eliminando oocistos em suas fezes (BASTOS, 2012).

Os oocistos medem 10 X 12 micrômetros e podem ser identificados nas fezes por meio de técnicas de flutuação. A sensibilidade é baixa do método quando ocorre baixa excreção de oocistos, como ocorre quando há infecção após ingestão de taquizoítos ou oocistos do parasito. Em gatos, durante o período que ocorre liberação de oocistos pode não haver formação de anticorpos, sendo a pesquisa sorológica sem validade para avaliar o potencial de transmissibilidade no momento da coleta de material. Assim, um resultado sorológico negativo não exclui a presença do parasito naquele dado momento. A soropositividade no gato indica uma menor possibilidade de excreção de oocistos (BASTOS, 2012).

2.10 SOROPREVALÊNCIA

A infecção em gatos domésticos por *T. gondii* independe de fatores como idade, sexo e raça (JONES et al., 2001). A soroprevalência média estimada para o parasita em gatos domésticos em todo o mundo é de 30 a 40% (ELMORE et al., 2010). Estima-se que 9 a 46% dos gatos de estimação na Europa, América do Sul e EUA estejam infectados por *T. gondii*, enquanto que prevalências de 6 a 9% são estimadas para países da Ásia (ELMORE et al., 2010). Variações ocorrem de acordo com fatores como o livre acesso a rua ou confinados, idade, tipo de dieta, o teste sorológico utilizado e a localização geográfica (PENA et al., 2006). Dados de soroprevalência de *T. gondii* em gatos domésticos no Brasil são descritos na tabela 1.

Quadro 1: soroprevalência de anticorpos Para *T. gondii* em gatos domésticos no Brasil.

Localidade	Sorologia	Número animais	% positivos	Referências
Rio Grande do Sul	HAI	100	24,0	Mendez (1983)
São Paulo	RIFI	27	25,9	Rosa et al. (1987)
São Paulo	RIFI	350	37,7	Camargo et al. (1998)
São Paulo/ Paraná	RIFI	191	19,4	Langoni et al. (1998)
Rio Grande do Sul	HAI	100	37	Araújo et al. (2003)
Rio de Janeiro	HAI	41	21,9	Netto et al. (2003)
Paraná	MAT	58	84,4	Dubey et al. (2004)
São Paulo	MAT	237	35,4	Pena et al. (2006)
São Paulo	RIFI	400	25	Bresciane et al. (2007)

Fonte: Pinto et al. (2009).

2.11 TRATAMENTO

Na terapêutica de toxoplasmose em gatos, o agente de eleição é o cloridrato de clindamicina (12,5 a 25 mg/kg, via oral, a cada 12 horas, durante 28 dias). A combinação trimetropina-sulfonamida (30 mg/kg, via oral, a cada 12 horas, durante 28 dias) também tem sido usada com sucesso. Sinais clínicos de toxoplasmose sistêmica começam a diminuir dentro de 24 a 48 horas após o início da terapêutica (SCHNELL, 2011). Com o início do tratamento, ocorre melhora no apetite, e a febre geralmente regride. A Retinocoroidite ativa geralmente desaparece em até uma semana (SCHNELL, 2011). Tratamentos realizados por menos de quatro semanas podem resultar em recorrência de sinais clínicos. A utilização de azitromicina na dose de 10 mg/kg via oral a cada 24 horas durante 10 dias pode ser uma alternativa importante de tratamento (LAPPIN, 2010).

Tratamento de suporte deve ser fornecido aos animais, conforme se considere necessário. Gatos com uveíte devem ser tratados com fármacos anti-toxoplasma em combinação com corticosteroides tópicos, orais ou parenterais para evitar danos secundário ao olho induzido em decorrência do processo inflamatório (ETTINGER; FELDMAN, 2004).

2.12 PREVENÇÃO E CONTROLE

A toxoplasmose é uma doença de grande importância em saúde pública, em decorrência da sua prevalência, apresentação em pacientes imunodeprimidos e gravidade em casos congênitos. No Brasil, é uma doença de notificação obrigatória, em humanos, apenas no Rio Grande do Sul (ARAÚJO et al., 2009).

Pessoas que tem contato com solos regularmente, como jardineiros devem usar luvas para exercer essa atividade e lavar bem as mãos com água e sabão. Mulheres grávidas devem evitar o contato direto com fezes de felinos e com solo (DABRITZ et al., 2010). Evitar o contato de crianças com areia em parques com presença de animais, e tanques de areia de crianças devem ser cobertos enquanto as mesmas não estejam utilizando para evitar que gatos possam defecar no local (SCHNELL, 2011).

Garantir medidas de higiene adequadas ao manipular alimentos irá reduzir as chances de transmissão da infecção aos seres humanos. Medidas de higiene com as mãos, utensílios e facas devem ser realizados corretamente após contato com carne crua. Frutas e vegetais devem ser cuidadosamente lavados antes do consumo (SCHNELL, 2011). Os taquizoítos do

parasita são mortos por pasteurização ou aquecimento (TENTER et al., 2000). O consumo de água não filtrada deve ser evitado (DUBEY, 2004).

O consumo de carne só deve ser realizado se bem cozidos, com uma temperatura mínima de 67° centígrados e o congelamento prévio da carne deve ser feito a uma temperatura de 12° C negativo, o que inativa os cistos teciduais (SCHENELL, 2011).

Na prevenção dos animais de produção, dentre as formas de controle do protozoário, estão às práticas de manejo para os animais, controle de roedores e felinos nas instalações, educação sanitária e vacinação (COVRE, 2014).

Esforços de prevenção devem se concentrar em educar os proprietários de gatos sobre a importância da limpeza diária das fezes em caixas de areia, evitando a esporulação dos oocistos. Devem ser alimentados com ração seca, enlatados ou alimentos bem cozidos e devem ser impedidos de caçar (ELMORE et al., 2010).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Toxoplasmose é uma doença parasitária de caráter zoonótico, que apresenta distribuição mundial e tem o gato doméstico como hospedeiro definitivo. Os gatos não apresentam sintomas clínicos característicos da doença, porém em humanos pode causar infecção transplacentária e levar a quadros de hidrocefalia, lesões oculares e distúrbios na locomoção. A prevenção deve instituir medidas higiênicas, como recolher diariamente as fezes dos gatos, evitando o contato direto, evitar o consumo de carne crua ou mal cozidas, evitar o contato com solo contaminado com as fezes. Impedir o consumo de animais como roedores e outros animais silvestres pelos gatos, é uma medida importante para evitar a infecção. O tratamento em felinos inclui a utilização de clindamicina e a combinação de trimetropina e sulfadiazina.

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, F. A. P. *Toxoplasma*. **Manual de zoonoses**, Curitiba: CRMV, PR, P. 162, 2009.

BASTOS, B. F. **Levantamento epidemiológico da infecção por *Toxoplasma gondii* (NICOLLE; MANCEAUX, 1909) em uma população urbana de gatos domésticos (*Felis catus* LINNEAUS, 1758)**. Dissertação (pós-graduação em Medicina Veterinária) – Universidade Federal Fluminense, 2012.

CAÑÓN-FRANCO, W. A. *et al.* Evaluation of the performance of the modified direct agglutination test (MAT) for detection of *Toxoplasma gondii* antibodies in dogs. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 40, n. 6, p. 452- 456, 2003.

CANTOS, G. A.; PRANDO, M. D.; SIQUEIRA, M. V.; TEIXEIRA, R. M. Toxoplasmose: ocorrência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* e diagnóstico. **Revista da Associação Medica Brasileira**, v. 26, n.4, p.335-341, 2000.

COURA, J. R. Síntese de doenças infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 314, 2008.

COVRE, K. da C. **Frequência de resultados positivos para *Toxoplasma gondii* em exames sorológicos realizados em cães e gatos na região metropolitana de Vitória, Espírito Santo, Brasil**. Dissertação (Mestrado em doenças infecciosas) – Universidade Federal do Espírito Santo, Centro de Ciências da Saúde, Vitória, 2014.

DABRITZ, H. A.; CONRAD, P. A. Cats and *Toxoplasma*: Implications for public health. **Zoonoses and public health**, v. 57, n.1, p. 34-52, 2010.

DA COSTA, T. L. *et al.* Diagnóstico clínico e laboratorial da toxoplasmose. **Newslab**, v. 85, p. 88-104, 2007.

DA SILVA, F. W. S *et al.* Toxoplasmose: uma revisão. **Ciência Animal**, v. 16, n.2. p. 71-77, 2006.

DUBEY, J.P. et al. *Toxoplasma gondii* infections in cats from Paraná, Brazil: Seroprevalence, tissue distribution, and biologic and genetic characterization of isolates. **Journal of Parasitology**, v.90, n.4, p.721-726, 2004.

DUBEY, J. P. et al. Toxoplasmosis in humans and animals in Brazil: high prevalence, high burden of disease, and epidemiology. **Parasitology**, v. 139, n. 11, p. 1375-1424, 2012.

ELMORE, S. A. et al. *Toxoplasma gondii*: epidemiology, feline clinical aspects, and prevention. **Trends in Parasitology**, v. 26, n. 4, p. 190-196, 2010.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. **Tratado de medicina interna veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, P. 1038, 2004.

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.

JONES, J. L.; DUBEY, J. P. Waterborne toxoplasmosis - recent developments. **Experimental Parasitology**, v. 124, n. 1, p. 10–25, Jan. 2010.

LANGONI, H. et al. Inquérito sorológico para a toxoplasmose em felinos, Botucatu. In: SEMINÁRIO NACIONAL DE ZOONOSES, 1998, Guarapari. **Anais**. Guarapari, ES: Secretaria de Estado da Saúde, p.146, 1998.

LANGONI, H.; SILVA, A. V.; CABRAL, K. G. Prevalência de toxoplasmose em gatos dos Estados de São Paulo e Paraná. **The Brazilian Journal Veterinary Research and Animal Science**, v. 38, p. 243-244, 2001.

LAPPIN, M. R. Update on the diagnosis and management of *Toxoplasma gondii* infection in cats. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 25, n. 3, p. 136–141, 2010.

LEVINE, N. D.; **Veterinary protozoology**. Ames, Iowa State University Press, EUA, 1985.

LOPES, A. P. CARDOSO, L.; RODRIGUES, M. Serological of *Toxoplasma gondii* infection in domestic cats from northeastern Portugal. **Veterinary Parasitology**, Amsterdã, v. 155, p. 184-189, 2008.

LUCAS, S. R. R.; HAGIWARA, M. K.; RECHE, A. JR.; GERMANO, P. M. L. Ocorrência de anticorpos antitoxoplasma em gatos infectados naturalmente pelo vírus da imunodeficiência dos felinos. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, V. 35, N. 1, P. 41-45, 1998.

MAROBIN, L.; FLORES, M. L.; RIZZATTI, B. B. Prevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em emas (*Rhea americana*) em diferentes criatórios do Estado do Rio Grande do Sul. **The Brazilian Journal Veterinary Research and Animal Science**, v. 41, p.5-9, 2004.

MONTOYA, J. G. Laboratory diagnosis of *Toxoplasma gondii* infections and toxoplasmosis. **Journal of Infectious Diseases**, v. 185, n1, p. 73-82, 2002.

NAVARRO, I. T.; FREIRE, R. L.; VIDOTTO, O.; OGAWA, L.; KANO, F. S. **Estudo comparativo entre soro e plasma na pesquisa de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* pela técnica de imunofluorescência indireta em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina-PR**. Ciências Agrárias, Londrina, v. 18, v. 1, p. 15-21, 1997.

NETTO, E.G. et al. Ocorrência de gatos soropositivos para *Toxoplasma gondii* Nicolle e Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) na cidade de Niterói, Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.12, n.4, p.145-149, 2003.

PENA, H.F.J. et al. *Toxoplasma gondii* infection in cats from São Paulo state, Brazil: seroprevalence, oocyst shedding, isolation in mice, and biologic and molecular characterization. **Research in Veterinary Science**, v.81, n.1, p.58-67, 2006.

PEREIRA-BUENO, J.; QUINTANILLA-GOZALO, A.; PÉREZ-PÉREZ, V.; ÁLVAREZ-GARCIA, G.; COLLANTES- FERNÁNDEZ, E.; ORTEGA-MORA, L. M. Evaluation of ovine abortion associated with *Toxoplasma gondii* in Spain by different diagnostic techniques. **Veterinary Parasitology**, v. 121, n. 3, p. 33-43, 2004.

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

SCHNELL, Michele - **Toxoplasmose felina - Revisão de literatura e soroprevalência de *Toxoplasma gondii* em felinos domésticos atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS**. Originalmente apresentado como Trabalho de Conclusão de Curso, Universidade Federal do Rio Grande do Sul 2011.

SIMPSON, K. E.; DEVINE, B. C.; GUNN-MOORE, D. Suspected toxoplasma-associated myocarditis in a cat. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 7, p. 203-208, 2005.

TENTER, A. M.; HECKERROTH, A. R.; WEISS, L.M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans. **International Journal for Parasitology**, v.30, n. 12-13, p. 1217-1258, 2000. Review Erratum in: **International Journal for Parasitology**, Lawrence, v. 31, n.2,p. 217-220, 2001.

VARGAS, C. S. G. **Título de anticorpo da classe IgG anti-*Toxoplasma gondii* (Nicolle e Manceaux, 1908) e de oocistos em fezes de gatos de rua (*Felis Catus* – Linneaus, 1758) em Curitiba, Paraná**. Dissertação de mestrado. Programa de pós-graduação em Ciências Veterinárias, Universidade Federal do Paraná, 2006.