

**SÍNDROMES NEUROLÓGICAS E SOROLOGIA
PARA *Toxoplasma gondii* (NICOLLE E
MANCEAUX, 1909) EM CÃES ATENDIDOS NA
UFRRJ**

VALÉRIA RÉGIA FRANCO SOUSA

2001

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

SÍNDROMES NEUROLÓGICAS E SOROLOGIA PARA *Toxoplasma gondii* (NICOLLE E MANCEAUX, 1909) EM CÃES ATENDIDOS NA
UFRRJ

VALÉRIA RÉGIA FRANCO SOUSA

SOB A ORIENTAÇÃO DO PROFESSOR
DR. LUIZ FELIPE C. G. VIANNA

Tese submetida como
requisito parcial para
obtenção do grau de mestre
em Medicina Veterinária.
Área de Concentração em
Clínica Médica.

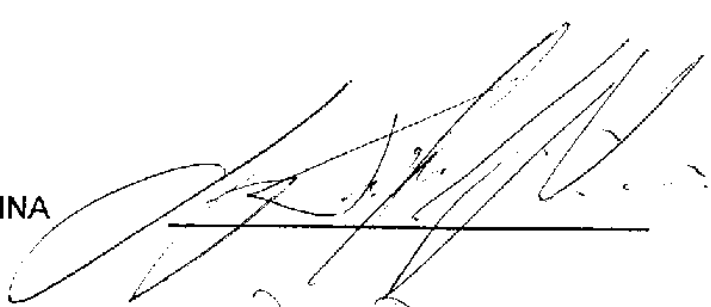
Seropédica, Rio de Janeiro.
Fevereiro, 2001

SÍNDROMES NEUROLÓGICAS E SOROLOGIA PARA *Toxoplasma gondii* (NICOLLE E MANCEAUX, 1909) EM CÃES ATENDIDOS NA
UFRRJ

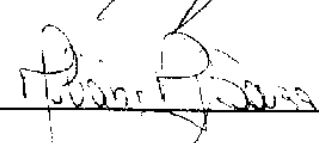
VALÉRIA RÉGIA FRANCO SOUSA

APROVADA EM: 20/02/2001

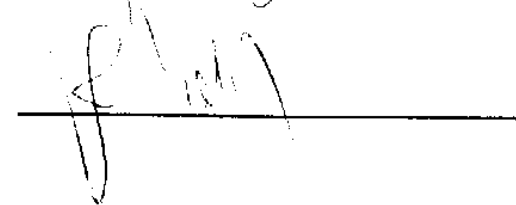
PROF. DR. LUIZ FELIPE C. G. VIANNA



PROF. DR^a. MILIANE MOREIRA S. DE SOUZA



PROF. DR. JOÃO TELHADO PEREIRA



AGRADECIMENTOS

A Deus, meu sustentador.

Ao meu amado marido Marcus, pela paciência e dedicação.

Aos Professores Rita de Cássia Campbell Machado Botteon e Paulo de Tarso Landgraf Botteon, por terem mostrado além da pesquisa, a importância da extensão no Mestrado.

Ao Professor Luiz Felipe C. G. Vianna pela orientação neste período.

À Miliane Moreira S. De Souza, pela paciência de ensinar.

À equipe do Hospital Veterinário de Pequenos Animais e do Laboratório de Imunologia e Biologia de Coccídeos do Projeto Sanidade Animal por todo auxílio.

Às amigas e colegas de Mestrado, Simone Pontes Xavier e Priscila Nogueira Ferraz pelo ânimo; e a amiga Carla Andresa Diele pela organização.

Aos Professores João Telhado Pereira e Ronald Bastos Freire pelas dúvidas esclarecidas.

Aos Professores Maria da Conceição Estellita Vianni e Carlos Henrique Machado pela concessão dos materiais necessários para o desenvolvimento da tese.

BIOGRAFIA

Valéria Régia Franco Sousa, filha de Donival Franco Carvalho e Orcelina Souza Duarte, nasceu em 27 de fevereiro de 1976, no município de Barra do Garças, estado de Mato Grosso.

Em 1993 ingressou na Universidade Federal Do Mato Grosso, no curso de Medicina Veterinária, onde obteve grau de Médica Veterinária em outubro de 1998.

Em janeiro de 1999 foi selecionada para o curso de Pós-graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro.

SUMÁRIO

1 - INTRODUÇÃO	01
2 – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	03
2.1 – SÍNDROMES NEUROLÓGICAS	03
2.1.1 – SÍNDROME NEUROPÁTICA	03
2.1.2 – SÍNDROMES MEDULARES	04
2.1.2.1 - SÍNDROME LOMBOSSACRA	04
2.1.2.2 - SÍNDROME TORACOLOMBAR	05
2.1.2.3 - SÍNDROME CERVICOTORÁCICA	06
2.1.2.4 - SÍNDROME CERVICAL	06
2.1.3 – SÍNDROMES CEREBRAIS	07
2.1.3.1 - SÍNDROME PONTOBULBAR	07
2.1.3.2 - SÍNDROME CEREBELAR	08
2.1.3.3 - SÍNDROME VESTIBULAR	08
2.1.3.4 - SÍNDROME MESENCÉFÁLICA	09
2.1.3.5 - SÍNDROME HIPOTALÂMICA	10
2.1.3.6 - SÍNDROME CORTICAL (CEREBRAL)	10
2.1.4 – SÍNDROME PAROXÍSTICA	11
2.1.5 – SÍNDROMES MULTIFOCAIS OU DIFUSAS	11
2.2 – <i>Toxoplasma gondii</i>	12
2.3 – TOXOPLASMOSE CANINA	17
2.4 – ESTUDOS SOROLÓGICOS DE TOXOPLASMOSE NO CÃO	18
3 - MATERIAL E MÉTODOS	20
3.1 - PERÍODO E LOCAL DA AMOSTRAGEM DO EXPERIMENTO	20
3.2 - EXAMES CLÍNICOS E NEUROLÓGICOS	21

3.3 - OBTENÇÃO, TRANSPORTE E MANUTENÇÃO DAS AMOSTRAS	21
3.2 - EXAME SOROLÓGICO	22
3.2.1- PREPARO DO ANTÍGENO	22
3.2.2 - PROCEDIMENTO TÉCNICO	23
4 - RESULTADOS E DISCUSSÃO	24
5 - CONCLUSÕES	40
6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
APÊNDICE	50

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 01 - Taquizoítas de <i>T. gondii</i> em microscopia óptica.	13
Figura 02 – Taquizoíta de <i>T. gondii</i> visto em microscopia de varredura.	14
Figura 03 - Bradizoítas de <i>T. gondii</i> em microscopia óptica.	15
Figura 04 - Taquizoítas de <i>T. gondii</i> fluorescentes.	16
Figura 05 – Síndromes nervosas identificadas nos cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para <i>T. gondii</i> .	25
Figura 06 – Síndromes medulares identificadas nos cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para <i>T. gondii</i> .	26
Figura 07 – Síndromes cerebrais identificadas nos cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para <i>T. gondii</i> .	28
Figura 08 – Sexo dos cães com lesões nervosas atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para <i>T. gondii</i> .	30
Figura 09 – Raças dos cães com lesões nervosas atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para <i>T. gondii</i> .	31
Figura 10 – Causas das lesões nervosas dos cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para <i>T. gondii</i> .	32
Figura 11 – Síndromes nervosas identificadas nos cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 soropositivos para <i>T. gondii</i> .	34
Figura 12 – Sexo dos cães com lesões nervosas atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 soropositivos para <i>T. gondii</i> .	36

Figura 13 - Origem dos cães com lesões nervosas e soropositivos para *T. gondii* atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ.

39

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 01 – Ocorrência da infecção por <i>T. gondii</i> em cães no Brasil.	19
Tabela 02 – Relação do título de anticorpos contra <i>T. gondii</i> com as síndromes nervosas nos cães examinados no Hospital Veterinário da UFRRJ.	35
Tabela 03 – Idade dos cães com lesões nervosas atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ, soropositivos para <i>T. gondii</i> .	38

RESUMO

O *T. gondii* causa uma das mais disseminadas infecções parasitárias em todo o mundo, afetando o homem e vários animais domésticos. Esta infecção tem maior relevância clínica nos indivíduos imunossuprimidos, causando desde uma pneumonia até uma grave encefalite. Setenta e sete cães com alterações nervosas foram atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ, durante o período de dezembro de 1999 a novembro de 2000. Foram realizadas avaliações clínicas e neurológicas, assim como exames laboratoriais e radiográficos a fim de diagnosticar as síndromes nervosas e suas possíveis causas. Amostras sangüíneas foram colhidas e submetidas a exame para detecção de anticorpos contra *T. gondii* através da técnica de imunofluorescência indireta, sendo encontrado 19,5% de positividade. A síndrome nervosa mais comumente encontrada foi a multifocal dentre todos os cães incluindo os soropositivos, evidenciando a importância de futuros estudos que estabeleçam correlação entre as doenças infecciosas, como a cinomose e infecções por protozoários oportunistas, tal como a toxoplasmose.

SUMMARY

The *T. gondii* causes one of the more disseminated parasitic infections all over the world, affecting the man and several domestic animals. This infection has larger clinical relevance in the immunocompromised individuals, causing since a respiratory disease to a serious encephalitis. Seventy seven dogs with nervous alterations was examined in the Veterinary Hospital - UFRRJ in the period of December of 1999 to November of 2000. Clinical and neurological evaluation were accomplished, as well laboratories and radiographs exams in order to diagnose nervous syndromes and its possible causes. Serum samples were obtained and submitted to exam for detection of *T. gondii* antibodies through the technique of indirect immunofluorescence, being found 19,5% seropositives. The nervous syndrome more commonly found was the multifocal syndrome among all of the dogs even seropositives, evidencing the importance of futures studies that establishes correlation between the infectious diseases, as the distemper and infections for opportunistic protozoa, just as the toxoplasmosis.

1 - INTRODUÇÃO

O sistema nervoso compreende várias partes que têm funções neuroanatômicas e neurofisiológicas únicas, sendo a localização da lesão indispensável para o diagnóstico das síndromes nervosas. As síndromes nervosas estão classificadas em síndromes neuromusculares, medulares e cerebrais, além das paroxísticas e multifocais. Sendo as síndromes medulares subdivididas em quatro grupos, lombossacra, toracolombar, cervicotorácica e cervical, enquanto as síndromes cerebrais formam um grupo maior, incluindo a síndrome ponto-bulbar, cerebelar, vestibular, do cérebro médio, hipotalâmica e cortical (BRAUND, 1999).

O *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1909) é um protozoário coccídio, parasita intracelular obrigatório de ampla distribuição mundial que tem como hospedeiros definitivos, os felídeos, e como hospedeiros intermediários, várias espécies de vertebrados, incluindo mamíferos e aves (FREYRE & FALCÓN, 1990).

A infecção por *T. gondii* nos cães pode ser assintomática nos indivíduos imunocompetentes, ou resultar em doença grave e até fatal nos indivíduos imunossuprimidos

(FREYRE & FALCÓN, 1990). Duas formas principais da moléstia podem ser observadas na infecção por *T. gondii*: a moléstia multissistêmica grave, e a moléstia localizada no sistema nervoso central e periférico. Cães com envolvimento do sistema nervoso geralmente, não apresentam outros sinais. As manifestações neurológicas são variáveis e dependem da neurolocalização da infecção parasitária. A infecção concomitantemente pelo vírus da cinomose é bastante comum (TABOADA & MERCHANT, 1997).

A toxoplasmose apresenta uma grande relevância em Saúde Pública por ser uma causa freqüente de natimorbidade e natimortalidade, e mais recentemente, por manifestar-se concomitantemente com a Síndrome da Imunodeficiência (AIDS). Diferentes estudos sorológicos vêm sendo realizados, principalmente, nas espécies animais de estreito convívio com o homem (FREIRE *et al.*, 1992). COUTINHO *et al.*, (1968), através da Reação de Sabin Feldman, observou que 79,20% de 101 cães clinicamente sadios examinados da área suburbana do Rio de Janeiro reagiram positivamente para *T. gondii*. Enquanto COELHO (1996) trabalhando com cães portadores de alterações clínicas sugestivas de toxoplasmose e cães assintomáticos, verificou pela técnica de hemaglutinação indireta 46,6% de positividade nas sub-regiões administrativas da Barra da Tijuca e Jacarepaguá, na cidade do Rio de Janeiro.

O presente trabalho teve o propósito de estudar as síndromes neurológicas e a sorologia para *T. gondii* em cães com diversas alterações neurológicas atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, situado no km 7 da rodovia BR 465, em Seropédica – RJ, durante o período de dezembro de 1999 a novembro de 2000.

2 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 - SÍNDROMES NEUROLÓGICAS

O sistema nervoso é dividido em regiões neuroanatômicas que possuem funções neurofisiológicas únicas. Desta forma, a localização das lesões torna-se importante para o diagnóstico preciso das síndromes neurológicas. Lesões no sistema nervoso central, no sistema nervoso periférico e no músculo esquelético produzem sinais específicos, que uma vez reconhecidos permitem a localização da área lesionada (BRAUND, 1999).

2.1.1 - SÍNDROME NEUROPÁTICA

A síndrome neuropática é uma das síndromes mais encontradas na Clínica Veterinária e está frequentemente associada com traumatismo dos nervos periféricos. As neuropatias podem ser classificadas como motoras, sensitivas ou

autonômicas. Nesta síndrome os reflexos e o tônus muscular podem estar reduzidos ou ausentes, ocorrendo hiporreflexia ou arreflexia e hipotonia, atonia ou flacidez, respectivamente. Há paresia ou paralisia dos músculos dos membros ou da cabeça, seguida de atrofia muscular neurogênica depois de 1 a 2 semanas. Esta síndrome está relacionada com a disfunção do neurônio motor inferior. A atrofia neurogênica crônica pode produzir fibrose grave e uma limitação dos movimentos das articulações devido a contraturas, como vistas nas polirradiculites causadas pela toxoplasmose e neosporose. As causas mais comuns de síndromes neuropáticas são as polirradiculoneurites idiopáticas, as neuropatias traumáticas, as paralisias faciais idiopáticas, as neuromiopatias isquêmicas, as polirradiculoneurites por *Toxoplasma gondii* ou *Neospora caninum*, as neuropatias por hipotireoidismo, as paralisias por carrapatos e as neuropatias inflamatórias desmielinizantes crônicas (BRAUND, 1999).

2.1.2 – SÍNDROMES MEDULARES

As síndromes medulares podem ser subdividas de acordo com localização da inervação dos membros:

2.1.2.1 - SÍNDROME LOMBOSSACRA

As lesões que afetam os segmentos medulares de L4-5 até S1-3 ou as raízes nervosas lombossacras que formam a cauda eqüina produzem a síndrome lombossacra. Nesta síndrome ocorre geralmente paralisia ou debilidade flácida

dos membros pélvicos e da cauda, diminuição dos reflexos espinhais e flacidez com atrofia muscular, déficits posturais dos membros pélvicos, incontinência fecal e urinária e redução da sensibilidade da área perineal, dos membros pélvicos e da cauda. As causas mais comuns de síndrome lombossacra vistas em clínica veterinária são fraturas e luxações pélvicas, embolismo fibrocartilaginoso, estenose lombossacra, discopatias e disgenesia sacrococcígea (WHELLER, 1990; BRAUND, 1999).

2.1.2.2 - SÍNDROME TORACOLOMBAR

A síndrome toracolombar está relacionada a lesões entre os segmentos medulares T3 e L3, sendo a síndrome medular mais freqüente em cães. Na síndrome toracolombar ocorre freqüentemente debilidade ou paralisia espástica dos membros pélvicos, déficits nas reações posturais dos membros pélvicos, enquanto os reflexos espinhais podem permanecer normais ou aumentados e até com clônus. Os animais sofrem geralmente de incontinência urinária por espasticidade do esfíncter uretral externo. A atrofia muscular que nos casos crônicos ocorre por desuso e afeta todos os músculos posteriores à lesão na medula espinhal não está presente nos casos agudos. Entre as causas mais comuns da síndrome toracolombar estão as discopatias, fraturas da coluna vertebral, mielopatias degenerativas, mielites por cinomose, discoespondilite, linfoma metastático e anomalias vertebrais, como as hemivértebras (BRAUND, 1999).

2.1.2.3 - SÍNDROME CERVICOTORÁCICA

A síndrome cervicotorácica é decorrente de uma lesão nos segmentos medulares cervico-torácicos compreendidos entre C6 e T2, isto é, na intumescência cervical. Esta síndrome caracteriza-se por monoparesia, hemiparesia ou tetraparesia, diminuição dos reflexos espinhais dos membros torácicos e aumento ou não dos reflexos espinhais dos membros pélvicos. O tônus muscular nos membros torácicos está diminuído, além de ocorrer atrofia muscular neurogênica, enquanto os membros pélvicos apresentam tônus muscular normal. O embolismo fibrocartilaginoso, a síndrome de "wobbler" e a discopatias causam a síndrome cervico-torácica em muitos cães (BRAUND, 1999).

2.1.2.4 - SÍNDROME CERVICAL

As lesões nos segmentos medulares C1-C5 provocam a síndrome cervical, na qual os sinais clínicos refletem mais os transtornos das vias da substância branca do cordão espinhal. Os sinais clínicos da síndrome cervical são debilidade ou paralisia espástica dos membros de um mesmo lado do corpo ou dos quatro membros, depressão ou ausência das reações posturais em todos os membros ou dos membros ipsilaterais, assim como os reflexos espinhais podem estar aumentados ou normais nos membros afetados. A síndrome cervical é causada na maioria das vezes por traumatismo cervical, discopatias, síndrome de "wobbler",

meningites, subluxação atlanto-axial, discoespondilite e embolismo fibrocartilaginoso (BRAUND, 1999).

2.1.3 - SÍNDROMES CEREBRAIS

As síndromes cerebrais são classificadas seguindo a divisão anatômica:

2.1.3.1 - SÍNDROME PONTOBULBAR

A síndrome pontobulbar caracteriza-se por deficiências múltiplas dos nervos cranianos, com sinais de hemiparesia ipsilateral ou tetraparesia. Ao exame clínico observa-se que o animal apresenta ataxia, reações posturais diminuídas ipsilateral ao lado da lesão, enquanto os reflexos espinhais permanecem sem alterações ou aumentados. Ainda pode ser observada depressão mental ocasionada pela interrupção do sistema reticular ativador ascendente. Alguns tumores como meduloblastomas, papilomas do plexo coróide e cistos epidermóides, assim como encefalites por cinomose, raiva e a forma disseminada da meningoencefalite granulomatosa têm predileção por esta área do tronco cerebral (BRAUND, 1999).

2.1.3.2 - SÍNDROME CEREBELAR

Na síndrome cerebelar observa-se dismetria, isto é, o animal apresenta uma resposta exagerada dos membros quando inicia o movimento e durante a marcha, há retardo nas reações posturais. Os movimentos dos membros são tipicamente espásticos, torpes e titubeantes (BRAUND, 1999). Quando em estação, o animal amplia sua base de apoio e quando caminha, se pode ver bamboleos do tronco. Os tremores de intenção são movimentos involuntários observados principalmente nas extremidades no início dos movimentos (CORDEIRO, 1996). Também pode haver movimentos oculares pendulares ou oscilatórios, diminuição do reflexo de ameaça e sinais vestibulares (BRAUND, 1999).

As causas mais comuns de síndrome cerebelar são decorrentes de má formação, como a hipoplasia cerebelar e hipomielinogênese; de encefalites por cinomose, de degeneração cerebelar e de tumores, como o papiloma de plexo coróide (BRAUND, 1999).

2.1.3.3 - SÍNDROME VESTIBULAR

A síndrome vestibular pode ser causada por danos aos componentes periféricos e centrais do sistema vestibular. Os sinais observados na síndrome vestibular periférica incluem inclinação e meneios de cabeça, nistagmo, estrabismo ventrolateral e andar em círculos fechados e, quando associados à

otite média, observa-se freqüentemente síndrome de Horner e paralisia facial. Na enfermidade vestibular central observa-se nistagmo ipsilateral vertical ou rotatório, alterações do estado mental, hemiparesia ou ataxia, deficiências nas reações posturais ipsilaterais e evidência de alterações de outros nervos cranianos, como o trigêmeo e o abducente (BRAUND, 1999). Com base nas informações do histórico e sinais clínicos pode-se determinar as causas, tais como, doença vestibular benigna idiopática do cão, otite externa, neoplasias e traumas do VIII par de nervos cranianos, desordens congênitas vestibulares periféricas, agentes ototóxicos, polineuropatias e meningoencefalites (SCHUNK, 1990).

2.1.3.4 - SÍNDROME MESENCÉFALICA

Os animais portadores desta síndrome podem estar deprimidos ou em coma, com extensão rígida dos membros. Se a lesão está localizada de um lado do mesencéfalo, os membros contralaterais mostrarão sinais de hemiparesia. Se estiver afetado o núcleo e/ou o nervo óculo-motor, os animais terão estrabismo ventrolateral, uma pupila muito dilatada, sem resposta a estímulo luminoso e ptose palpebral. As causas mais comuns da síndrome do mesencéfalo estão relacionadas a traumatismos cranianos com compressão e hemorragia, encefalites por cinomose e meningoencefalites granulomatosas (BRAUND, 1999).

2.1.3.5 - SÍNDROME HIPOTALÂMICA

O hipotálamo participa intimamente de funções viscerais autonômicas, como o apetite, a atividade sexual, o ciclo de sono-vigília, a temperatura do corpo, a regulação da pressão sanguínea e das emoções. Os animais com lesões hipotalâmicas apresentam mudanças de estado mental e/ou de comportamento, como desorientação, letargia ou coma, agressividade ou hiperexcitabilidade, tremores, andar em círculos fechados e apoio da cabeça contra objetos. Em alguns casos podem ocorrer convulsões. Outras alterações sistêmicas podem ser observadas. Tumores hipofisários, massas granulomatosas por toxoplasmose e enfermidades micóticas por criptococose e blastomicose são as causas comumente envolvidas na síndrome hipotalâmica (BRAUND, 1999).

2.1.3.6 - SÍNDROME CORTICAL (CEREBRAL)

A síndrome cortical caracteriza-se por estado mental alterado, com mudanças de comportamento, movimentos e posturas anormais, déficits nas reações posturais dos membros contralaterais, diminuição da visão e convulsões. Os animais afetados podem andar em círculos, pressionar a cabeça contra a parede, ou apresentarem pleurotótomos. As causas mais comuns são traumatismo craniano, hidrocefalia, meningoencefalite por cinomose, raiva, neoplasias e encefalopatia hepática (BRAUND, 1999).

2.1.4 - SÍNDROME PAROXÍSTICA

A síndrome paroxística se refere há um grupo de doenças que ocorre de forma esporádica e usualmente não tem lesões estruturais no sistema nervoso. A principal causa desta síndrome é a epilepsia idiopática. Outras causas vistas comumente na clínica veterinária são miastenia gravis, hipoglicemia e câimbras musculares (BRAUND, 1999).

A epilepsia idiopática é a causa mais comum de convulsões em cães, enquanto que em gatos é rara. Pode ser hereditária em certas raças caninas, como no Pastor Alemão, Belgian Tervuren, Keeshond, Beagle, Irish Setter e Dachshund. É vista esporadicamente em quase todas as raças, em cães sem raça definida e em gatos. O exame do líquido cérebro-espinhal e o eletroencefalograma interictal são normais em cães e gatos com epilepsia idiopática (MERIC, 1994).

2.1.5 - SÍNDROMES MULTIFOCAIS OU DIFUSAS

As síndromes multifocais caracterizam-se por lesões múltiplas no sistema nervoso, resultando em sinais clínicos variáveis. A cinomose, meningoencefalite granulomatosa, meningites, doenças fúngicas, mielomalácia hemorrágica, intoxicação por organofosforados ou carbamato, tétano e envenenamento por estricnina são as causas mais comuns de síndrome multifocal (BRAUND, 1999).

2.2 – *Toxoplasma gondii*

O *Toxoplasma gondii* (APICOMPLEXA) é um protozoário coccídeo, parasita intracelular obrigatório de ampla distribuição mundial. Tem como hospedeiros definitivos os felídeos e como hospedeiros intermediários, várias espécies de vertebrados, como os mamíferos e as aves. Foi identificado pela primeira vez por NICOLLE & MANCEAUX em outubro de 1908, no baço e fígado de um roedor denominado *Ctenodactylus gundi*, sendo inicialmente denominado *Leishmania gondii* (MOULIN, 1993), e apenas em 1909, *Toxoplasma gondii* (FREYRE & FALCÓN, 1990). Em São Paulo, SPLENDORE (1908) observou no mês de julho, que um novo protozoário estava causando elevada mortalidade de coelhos em seu laboratório.

No ciclo de vida do *T. gondii* existem três estágios infectantes: os taquizoítas (Figuras 01, 02 e 04), formas que se multiplicam rapidamente; os bradizoítas (Figura 03), formas que se multiplicam lentamente; e os esporozoítas que são encontrados nos oocistos. Os taquizoítas e os bradizoítas ocorrem nos tecidos de todos os animais infectados e os oocistos são excretados somente nas fezes dos gatos (DUBEY, 1992). Os taquizoítas e os bradizoítas são formas do ciclo assexuado que se reproduzem por endodiogenia, enquanto a forma esporozoíta ocorre no ciclo sexuado do parasito, por esquizogonia (MANGER *et al.*, 1998).

Os gatos infectam-se pela ingestão de esporozoítas em oocistos esporulados, pela contaminação fecal, ou pela ingestão de cistos contendo bradizoítas ou taquizoítas nos tecidos dos hospedeiros intermediários através do carnivorismo (SWANGO *et al.*, 1989).

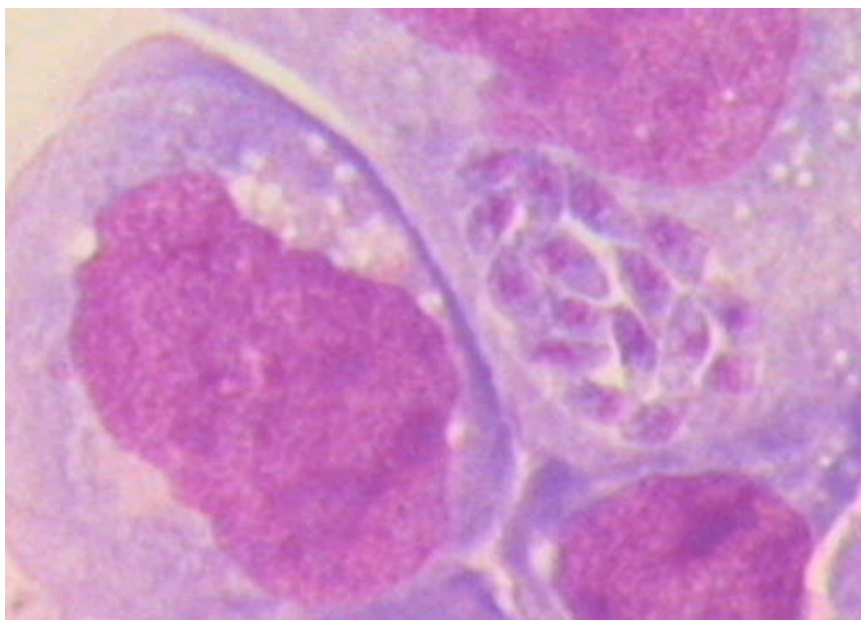


Figura 01 - Taquizoítas de *T. gondii* em microscopia óptica (STERIU, 2001).

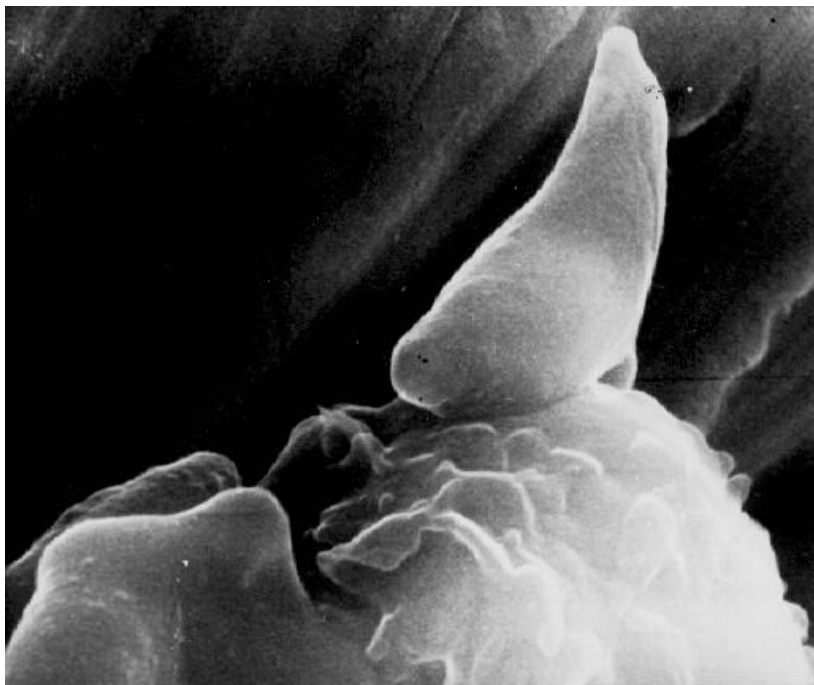


Figura 02 – Taquizoítas de *T. gondii* visto em microscopia de varredura (STERIU, 2001).

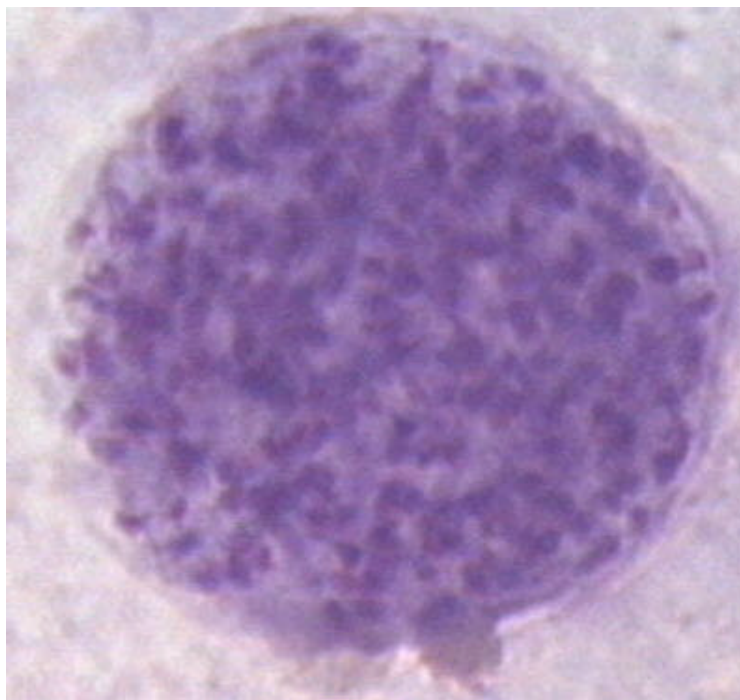


Figura 03 - Bradizoítas de *T. gondii* em microscopia óptica (STERIU, 2001).

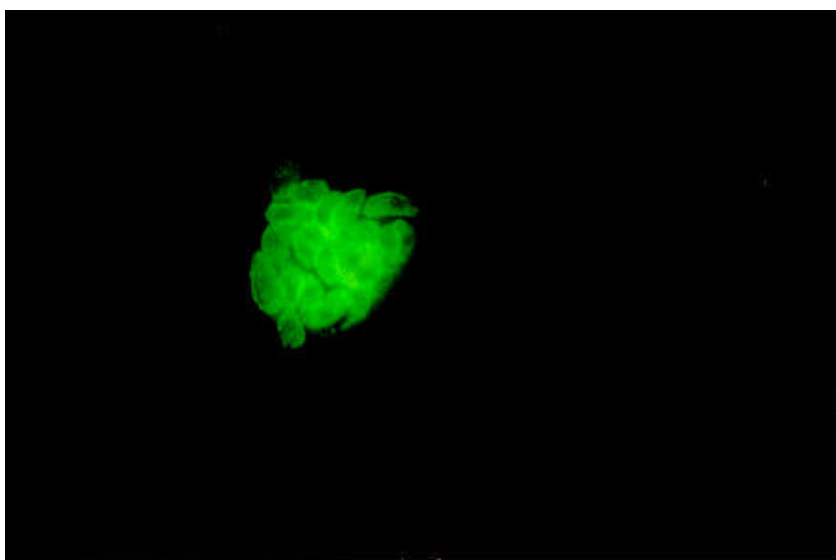


Figura 04 - Taquizoítas de *T. gondii* fluorescentes (STERIU, 2001).

2.3 – TOXOPLASMOSE CANINA

Os cães, hospedeiros intermediários, se infectam pela via transplacentária, pela ingestão de alimentos ou água contaminados com oocistos esporulados de fezes de gato e pela ingestão de carne crua ou mal-cozida contendo cistos teciduais (MARTINS & VIANA, 1998). O primeiro caso clínico de toxoplasmose em cães foi descrito por MELLO (1910) em Turim, na Itália *apud* FREIRE *et al.* (1992). No Brasil, os primeiros casos clínicos foram descritos por CARINI (1911) e CARINI & MACIEL em 1913 *apud* PIMENTA *et al.* (1993). A infecção por *T. gondii* nos cães, assim como no homem, pode ser assintomática nos indivíduos imunocompetentes, ou resultar em doença grave e até fatal nos indivíduos imunossuprimidos. Os sintomas de toxoplasmose canina variam de acordo com a porção afetada do organismo, pois este parasita apresenta a capacidade de multiplicar-se dentro de qualquer célula nucleada do organismo hospedeiro (FREYRE & FALCON, 1990). Duas formas principais da moléstia podem ser observadas na infecção por *T. gondii*: a moléstia multissistêmica grave, e a moléstia localizada no sistema nervoso. Cães com envolvimento do sistema nervoso geralmente não apresentam outros sinais. As manifestações neurológicas são variáveis e dependem da neurolocalização da infecção parasitária. Os sinais neurológicos nos cães adultos podem ser: hiperexcitabilidade, depressão, tremor, paresia, paralisia e convulsões. A infecção concomitantemente pelo vírus da cinomose é bastante comum (AHMED *et al.*, 1983; TABOADA & MERCHANT, 1997).

2.3 – ESTUDOS SOROLÓGICOS DE TOXOPLASMOSE NO CÃO

Na investigação sorológica da infecção por *Toxoplasma gondii*, vários métodos têm sido empregados, incluindo a reação de Sabin Feldman, fixação de complemento, hemaglutinação indireta, imunofluorescência indireta e imunoensaio enzimático (SILVA *et al.*, 1997). Os testes sorológicos têm sido utilizados na população canina para estudos soropidemiológicos. A demonstração de anticorpos pelos testes sorológicos indica infecção anterior por *T. gondii*. O diagnóstico definitivo da toxoplasmose requer a demonstração de altos títulos de anticorpos específicos e/ou níveis crescentes em duas amostras colhidas com intervalo de duas a quatro semanas (DUBEY, 1987).

COUTINHO *et al.* (1968), através da Reação de Sabin Feldman, observou que 79,20% de 101 cães assintomáticos da área suburbana do Rio de Janeiro apresentavam anticorpos contra *T. gondii*. COELHO (1996) verificou 46,6% de positividade em cães sadios e cães suspeitos de toxoplasmose das sub-regiões administrativas da Barra da Tijuca e Jacarepaguá da cidade do Rio de Janeiro, usando a técnica de hemaglutinação indireta. Diversos autores têm descrito a ocorrência da infecção por *T. gondii* em vários estados do Brasil, entretanto sem associação com sinais nervosos (Tabela 01). Em todo o mundo as taxas da infecção por *T. gondii* nos cães variam de 19,6 a 91,0% devido ao hábito alimentar e ao estreito contato com o solo contaminado por oocistos esporulados (CABRAL *et al.*, 1998).

Tabela 01 – Estudos sorológicos da infecção por *T. gondii* em cães no Brasil.

Autores	Ano de Publicação	Estado da Federação	Número de Cães	Técnica Utilizada	Positivos(%)
GIOVANONI	1958	PR	66	RSF	51,50
COUTINHO <i>et al.</i>	1968	RJ	101	RSF	79,20
BARUZZI <i>et al.</i>	1971	MT	-	-	25,00
FERNANDES & BARBOSA	1972	GO	-	-	57,10
ISHIZUKA <i>et al.</i>	1974	SP	210	RIFI	72,00
SOGORB <i>et al.</i>	1976	SP	20	RSF	90,00
LARSON	1976	SP	-	RIFI	71,90
FERRARONI & MARZOCHI	1980	AM	19	HAI	68,40
CHAPLIN <i>et al.</i>	1980	RS	64	HAI	3,10
ISHIZUKA & YASUDA	1981	SP	1256	RIFI	63,80
CHAPLIN <i>et al.</i>	1984	RS	43	HAI	21,00
SALATA <i>et al.</i>	1985	SP	47	RIFI	63,80
GERMANO <i>et al.</i>	1985	SP	657	RIFI	91,00
FREIRE <i>et al.</i>	1992	PR	254	RIFI	75,98
GUIMARÃES <i>et al.</i>	1992	MG	243	RIFI	47,30
COELHO	1996	RJ	103	HAI	46,60
CABRAL <i>et al.</i>	1998	MG	218	HAI	52,70

RSF – Reação de Sabin Feldman

RIFI – Reação de Imunofluorescência Indireta

HAI – Reação de Hemaglutinação Indireta

3 - MATERIAL E MÉTODOS

3.1 - PERÍODO E LOCAL DE AMOSTRAGEM DO EXPERIMENTO

Fizeram parte do presente estudo, 77 cães (*Canis familiares* - LINEU, 1728) com manifestações nervosas, atendidos no Setor de Neurologia do Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro localizada às margens da BR 465 Km 07, distante cerca de 70 Km da cidade do Rio de Janeiro, durante o período de dezembro de 1999 a novembro de 2000. Os animais foram submetidos a exame clínico e amostras de soro sanguíneo individual foram obtidas. Estas amostras foram processadas no Laboratório de Imunologia e Biologia de Coccídeos do Projeto Sanidade Animal, convênio EMBRAPA/UFRRJ.

3.2 - EXAMES CLÍNICOS E NEUROLÓGICOS

Todos os cães foram submetidos previamente à avaliação clínica geral, assim como a avaliação neurológica, segundo protocolo pré-estabelecido (Ficha de avaliação neurológica - Anexo 1). Exames complementares como hemograma, perfil bioquímico e radiografias foram realizados para conclusão diagnóstica segundo a suspeita clínica de cada caso. Os animais portadores de déficits nervosos foram classificados de acordo com BRAUND (1999).

3.3 - OBTENÇÃO, TRANSPORTE E MANUTENÇÃO DAS AMOSTRAS

As amostras de sangue foram coletadas por punção da veia radial ou safena, utilizando-se seringas descartáveis. Posteriormente, estas amostras foram distribuídas em tubos de ensaio sem anticoagulante para permitir a formação e retração do coágulo. Os soros resultantes foram centrifugados, armazenados em tubos de centrífuga "eppendorf", identificados, acondicionados em gelo, transportados ao Laboratório de Imunologia e Biologia de Coccídeos do Projeto Sanidade Animal e estocados a -20°C até o momento de execução dos testes.

3.4 - EXAME SOROLÓGICO

Foi empregada a técnica de Imunofluorescência Indireta para diagnóstico sorológico da infecção por *T. gondii*, segundo CAMARGO (1964).

3.4.1- PREPARO DO ANTÍGENO

O antígeno foi obtido a partir da coleta do exsudato peritoneal de camundongos da linhagem Balb C infectados com uma amostra congênita (C) de *Toxoplasma gondii* procedente do Departamento de Imunologia da Fundação Instituto Oswaldo Cruz – RJ (FIOCRUZ). A cepa foi mantida através de passagens em camundongos sensíveis no Laboratório de Imunologia e Biologia de Coccídeos do Projeto Sanidade Animal (EMBRAPA/UFRRJ). Ao exsudato foi adicionado um volume igual de formol a 4%, sendo posteriormente centrifugado a 500 rotações por minuto (rpm) durante 10 minutos, com intuito de separar as células do hospedeiro do sobrenadante rico em parasitas. Este sobrenadante foi centrifugado a 2000 rpm por 10 minutos e o sedimento ressuscitado em PBS (solução salina tampão com fosfato) pH 7,2 e centrifugado a 2000 rpm por 10 minutos, repetindo-se a operação mais uma vez para lavagem do antígeno. Após a última centrifugação o sedimento foi ressuscitado em uma quantidade de PBS pH 7,2 estéril, de forma a originar uma suspensão de 7×10^6 taquizoítas por ml, sendo ajustada após contagem em câmara de Neubauer.

3.4.2 - PROCEDIMENTO TÉCNICO

Lâminas de vidro reticuladas especiais para imunofluorescência foram sensibilizadas com 10 µl de antígeno sobre cada área demarcada, secas em temperatura ambiente ou em estufa a 37°C. As amostras de soros dos animais foram diluídas aritmeticamente (1:8, 1:16, 1:32, 1:64, 1:128...) em PBS pH 7,2. Em cada uma das divisões das lâminas foram colocados 10 µl de cada diluição do soro. As lâminas foram incubadas em câmara úmida a 37°C por 45 minutos, a seguir lavadas duas vezes em PBS pH 7,2 por 10 minutos e secas ao ar. Foi usado soro conjugado fluorescente anti-cão na diluição de 1:80, produzido na FIOCRUZ. O conjugado após ser diluído em PBS pH 7,2, foi distribuído nos compartimentos das lâminas, sendo estas incubadas a 37°C por 45 minutos em câmara úmida. A seguir removeu-se o excesso de conjugado com duas lavagens em PBS pH 7,2 durante 5 minutos cada vez, secando-as ao ar em seguida. Colocou-se uma gota de glicerina tamponada e lamínula, sendo então examinadas ao microscópio de epifluorescência¹. Para cada reação foram feitos controles com soros padrão reagente e não reagente para *T. gondii*.

Foi considerado como título final a última diluição em que havia fluorescência na periferia do parasita. Os soros foram considerados não reagentes quando não havia fluorescência na diluição de 1:16.

¹ CARL-ZEISS.

4 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

A maioria dos cães apresentou lesões situadas no sistema nervoso central ou lesões difusas ou multifocais (Figura 05). Ao se localizar a lesão no sistema nervoso através do exame neurológico verificou-se que 4 % dos 77 cães avaliados apresentaram lesões nos nervos periféricos.

As lesões na medula espinhal representaram 27% dos casos, sendo a síndrome lombossacra a mais freqüente, seguida pelas síndromes toracolombar, cervical, cervicotorácica (Figura 06), diferindo dos relatos de BRAUND (1994), que citou a síndrome toracolombar como a mais freqüentemente diagnosticada na rotina clínica veterinária.

.

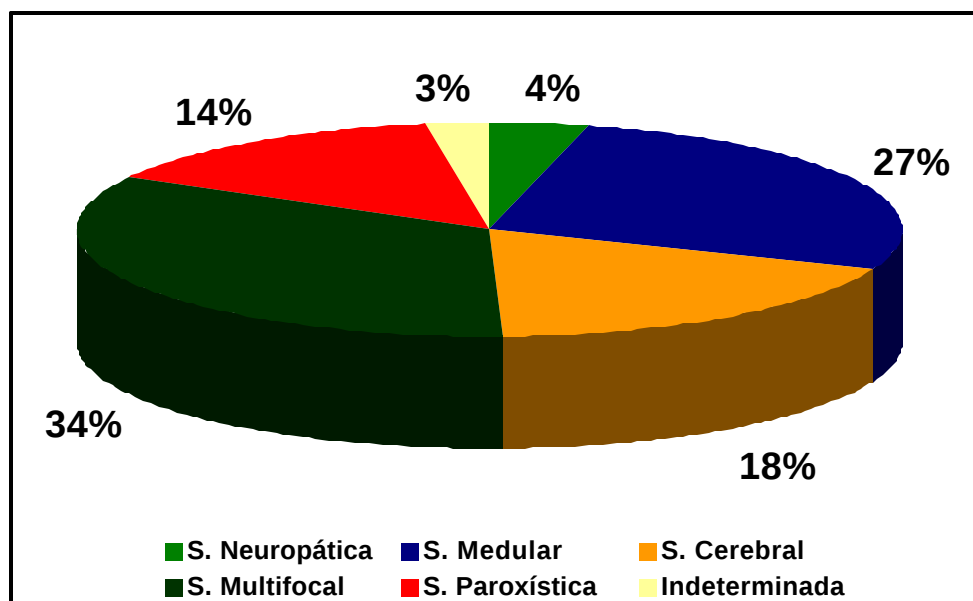


Figura 05 – Síndromes nervosas identificadas nos cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para *T. gondii*.

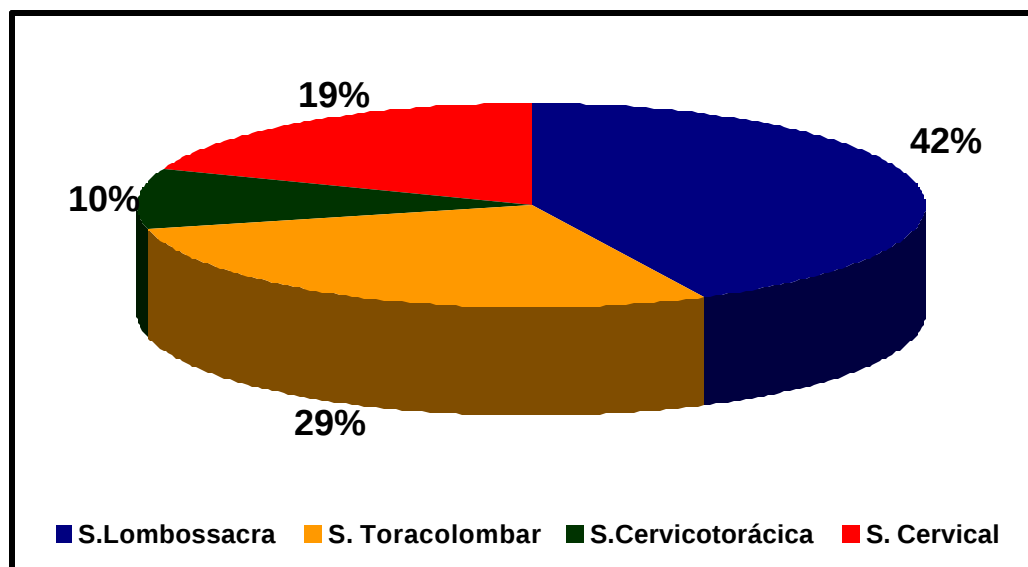


Figura 06 – Síndromes medulares identificadas nos cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para *T. gondii*.

Dentre as síndromes cerebrais diagnosticadas em 18% dos animais, a cortical representou 36%, a vestibular 29%, a cerebelar 21% e a ponto-bulbar 14%. A Figura 07 representa a frequência das síndromes diagnosticadas no presente trabalho. As síndromes hipotalâmicas e mesencefálicas não foram identificadas neste estudo. Estes achados estão de acordo com BRAUND (1994), onde afirma que a síndrome mesencefálica é relativamente rara, enquanto a cortical é a mais comum das síndromes cerebrais.

Lesões que afetaram o sistema nervoso de forma multifocal ou difusa foram observadas na maioria dos casos, estando frequentemente relacionadas à suspeitas de infecções com o vírus da cinomose canina, uma causa comum segundo BRAUND (1999).

As síndromes paroxísticas representadas principalmente pela epilepsia idiopática foram observadas em 14 % dos animais examinados em concordância com os relatos de o SCHWARTZ-PORSCHKE (1999) que afirmou que a maioria dos acontecimentos paroxísticos é resultante de epilepsia, apesar de ter muitas causas diferentes. Da mesma forma, que JAGGY & BERNARDINI (1998) observaram num estudo realizado com 2224 cães com lesões nervosas, que cerca de 10% apresentavam convulsões como único sinal clínico, sendo mais da metade por epilepsia idiopática. A maioria dos cães com epilepsia idiopática apresentam as primeiras crises entre o segundo e terceiro ano de vida (JAGGY & BERNARDINI, 1998), contudo neste estudo observou-se que a média de idade dos cães com síndrome paroxística, por epilepsia idiopática foi de cerca de 3 anos e as raças mais afetadas foram Poodle (27%), Cocker Spaniel (27%), seguidas pela Pastor Alemão, Pastor Belga, Husky Siberiano, Yorkshire e SRD que representaram cada uma 9% dos cães com a síndrome paroxística.

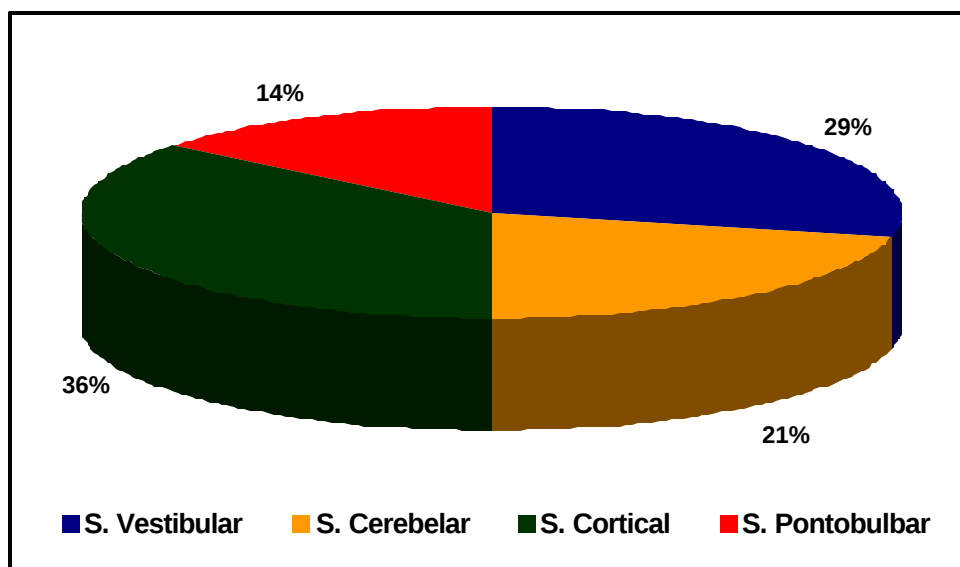


Figura 07 – Síndromes cerebrais identificadas nos cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para *T. gondii*.

A faixa etária dos cães com lesões nervosas variou de 2 meses a 15 anos, sendo 56 % fêmeas e 44 % machos(Figura 08). A maioria dos animais atendidos não possuía raça definida (Figura 09).

As causas das lesões nervosas identificadas variaram entre infecciosas, traumáticas, degenerativas, idiopática, metabólicas, congênitas e neoplásicas (Figura 10). Dados semelhantes foram encontrados por SOUSA *et al.* (2000), onde observaram que as principais causas relacionadas a lesões nervosas foram decorrentes de processos infecciosos, idiopáticos e traumáticos. O valor de 20% para causas indeterminadas pode retratar ainda a dificuldade na realização de exames complementares. Apesar do objetivo desse estudo não ser o de identificar precisamente a etiologia, procurou-se determiná-la para que procedimentos clínicos necessários fossem realizados para cada caso.

Através da reação de imunofluorescência indireta observou-se que 19,5% dos cães com alterações nervosas apresentaram anticorpos contra *T. gondii*, sendo menor que a observada por COELHO (1996) nas sub-regiões da Barra da Tijuca e Jacarepaguá e COUTINHO *et al.* (1968) na região suburbana do Rio de Janeiro, que avaliaram populações de cães assintomáticos e outros suspeitos de toxoplasmose, diferindo da população examinada neste estudo que se realizou de forma aleatória. Já em todo o Brasil e no mundo a prevalência da infecção por *T. gondii* varia bastante. A variação na frequência de anticorpos anti-*T. gondii* na espécie canina pode ser reflexo dos ensaios usados, do título positivo determinado para cada teste e conseqüentemente da sensibilidade dos mesmos (CABRAL *et al.*, 1998), assim como da parcela da população estudada.

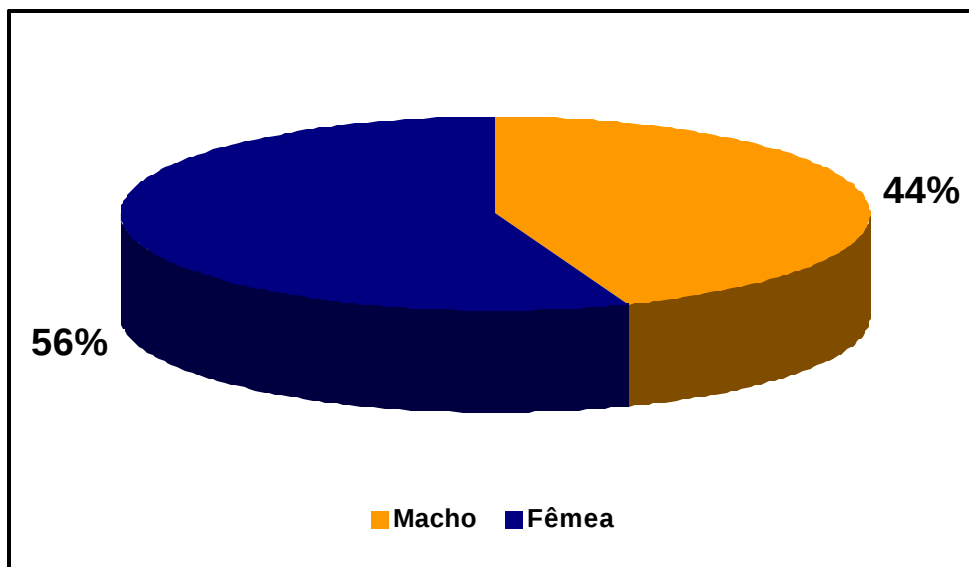


Figura 08 – Sexo dos cães com lesões nervosas atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para *T. gondii*.

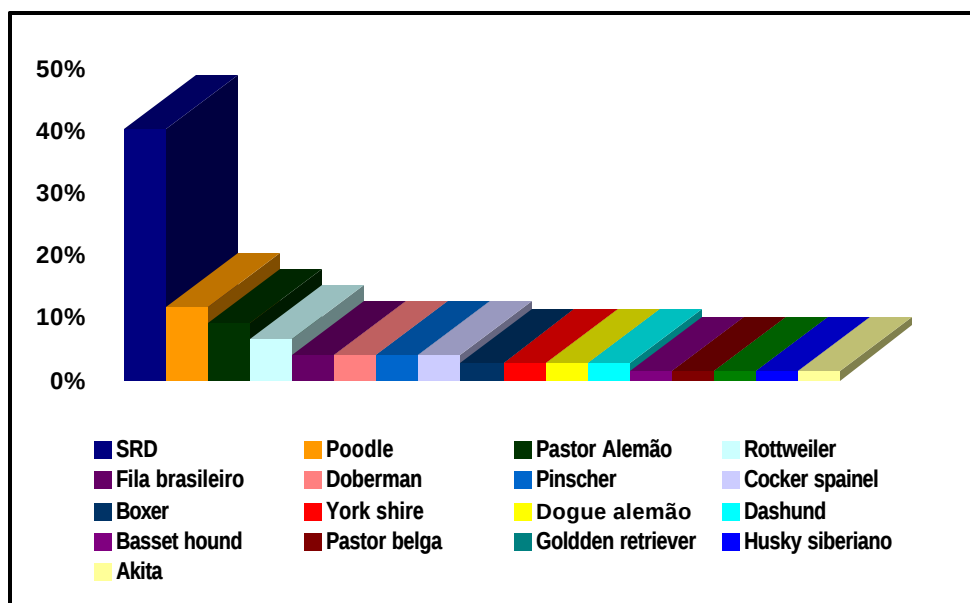


Figura 09 – Raças dos cães com lesões nervosas atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para *T. gondii*.

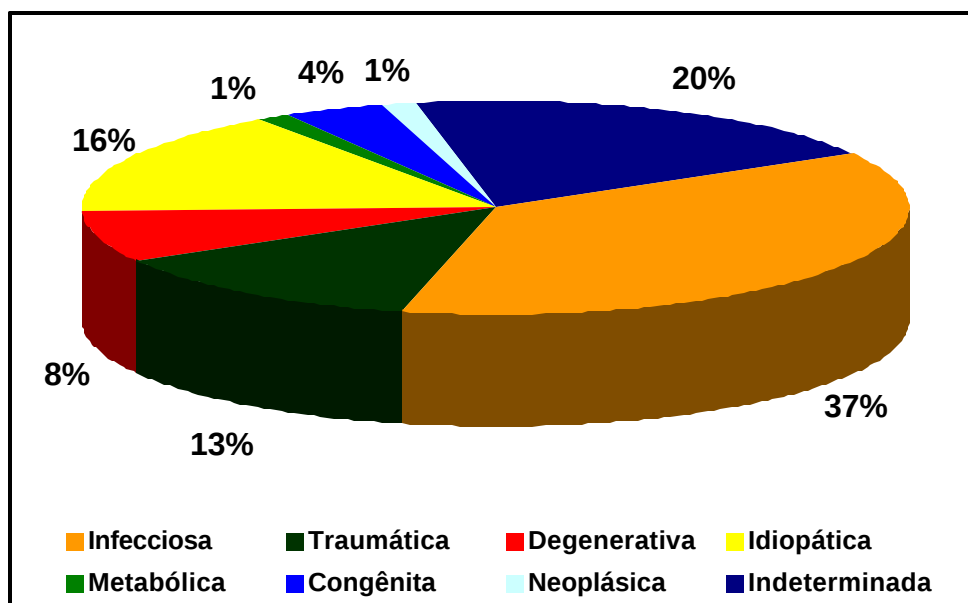


Figura 10 – Causas das lesões nervosas dos cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 e submetidos à sorologia para *T. gondii*.

A maioria dos cães com anticorpos reagentes para *T. gondii* na diluição de 1:16, apresentava-se com lesões multifocais pelo sistema nervoso, sendo a principal suspeita destes casos a infecção pelo vírus da cinomose. Entretanto não foi possível realizar testes sorológicos para o vírus da cinomose canina. Contudo, nas lesões multifocais do sistema nervoso, deve-se considerar a toxoplasmose como possível diagnóstico. Estudos futuros deverão ser realizados para correlacionar estas duas enfermidades.

Os outros animais soropositivos apresentavam patologias que envolviam desde os nervos periféricos até o córtex (Tabela 02). De acordo com GERMANO (1985) fatores estressantes como mudanças bruscas de temperatura, gestação e/ou doenças infecciosas com efeitos imunossupressores, como a cinomose e a hepatite infecciosa canina favorecem o aparecimento de sintomas da fase aguda da toxoplasmose. Da mesma forma que AHMED *et al.* (1983) observaram que várias condições de doenças estavam relacionadas à presença de anticorpos contra *T. gondii*, principalmente as doenças crônicas.

Os cães sem raça definida (40%) apresentaram maior positividade em relação aos cães de outras raças. Entretanto, este fato pode estar relacionado ao grande número de animais sem raça definida atendidos pelo setor de neurologia do HVGA. Dados semelhantes foram obtidos num estudo desenvolvido na cidade de Uberlândia onde 59,6% dos animais positivos não tinham raça definida (CABRAL *et al.*, 1998).

Dos animais positivos 67% foram fêmeas e 33% machos (Figura 12), concordando com JACKSON & HUTCHISON (1987), entretanto, divergindo de vários estudos que não demonstraram diferença entre os sexos (COUTINHO *et al.*, 1968; SOGORB *et al.*, 1976; CABRAL *et al.*, 1998).

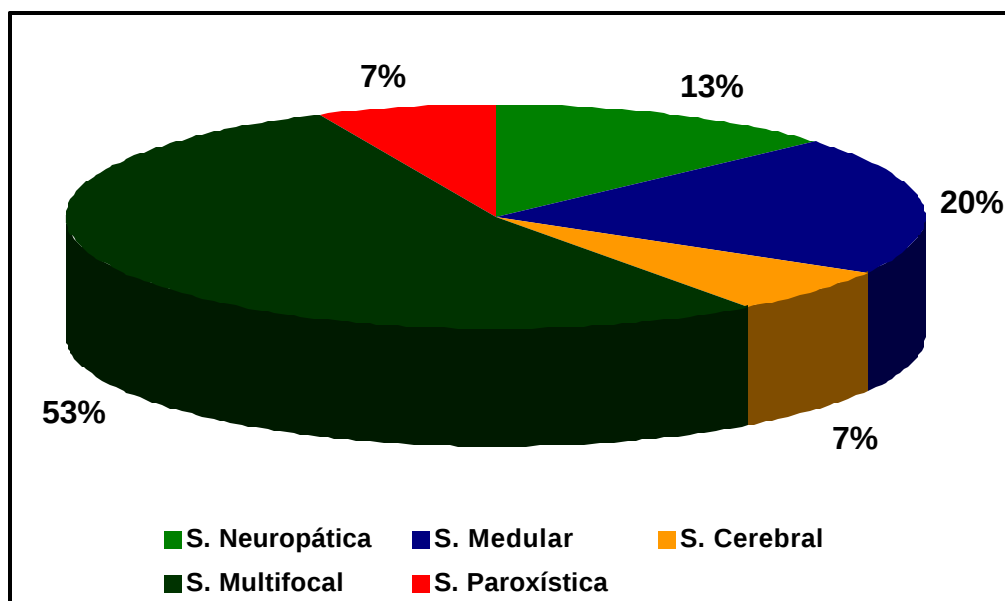


Figura 11 – Síndromes nervosas identificadas nos cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 soropositivos para *T. gondii*.

Tabela 02 – Relação do título de anticorpos contra *T. gondii* com as síndromes nervosas nos cães examinados no Hospital Veterinário da UFRRJ.

Título	Número de cães	Síndrome nervosa
1:16	1	Neuropática
	1	Medular lombossacra
	1	Medular cervico-torácica
	4	Multifocal
1:32	1	Neuropática
	1	Medular lombossacra
1:64	1	Cortical
	4	Multifocal
1:128	1	Paroxística

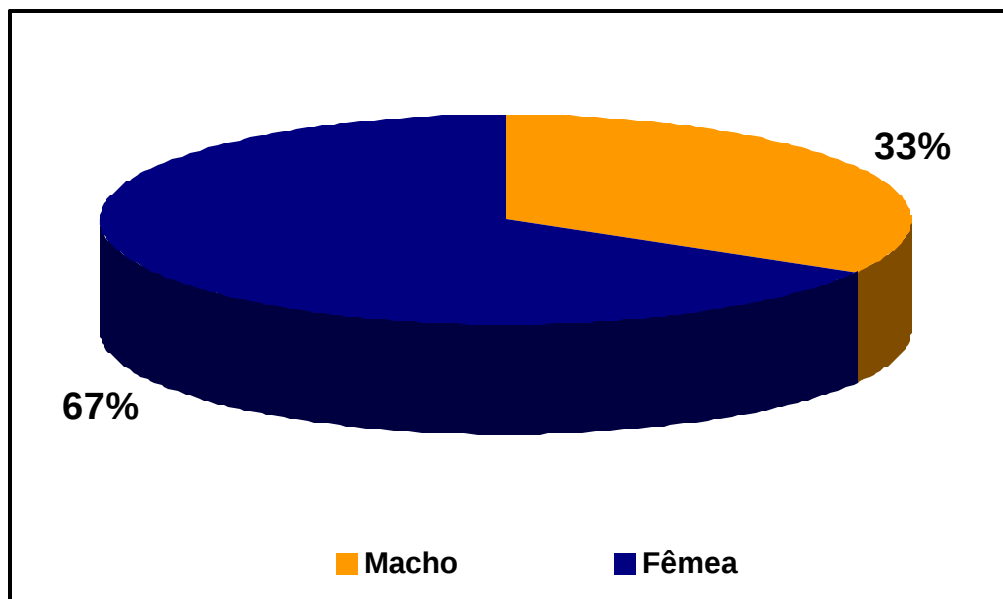


Figura 12– Sexo dos cães com lesões nervosas atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ entre dezembro/1999 e novembro/2000 soropositivos para *T. gondii*.

A idade dos cães que apresentaram anticorpos reagentes na diluição de 1:16 ou maior variou de 4 meses a 10 anos. Os animais com mais de 7 anos de idade apresentaram maior ocorrência de anticorpos anti- *T. gondii* (Tabela 03). A diferença entre os grupos etários sugere que a soropositividade aumenta com a idade (COUTINHO *et al.*, 1968, FREIRE *et al.*, 1992, CABRAL *et al.*, 1998), provavelmente por maior tempo de exposição à infecção.

Dentre os animais atendidos, 34 cães foram provenientes da cidade do Rio de Janeiro, sendo os outros cães oriundos de cidades próximas a UFRRJ (Figura 13). As outras cidades foram: Nova Iguaçu (15), Seropédica (12), Mangaratiba (4), Itaguaí (3), Japeri (2), Belford Roxo (3), Volta Redonda (1), Piraí (1), Queimados (1) e Duque de Caxias (1). Metade dos cães provenientes de Japeri, 33% de Belford Roxo, 25% de Nova Iguaçu e Mangaratiba, 20% do Rio de Janeiro e 8% de Seropédica levados ao Hospital Veterinário com alterações nervosas reagiram positivamente para infecção por *T. gondii* (Anexo 02).

Estudos deverão ainda ser conduzidos nos próximos anos, a fim de se estabelecer com maior número de animais e de municípios envolvidos, a prevalência de toxoplasmose nos cães.

Tabela 03 – Idade dos cães com lesões nervosas atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ, soropositivos para *T. gondii*.

Faixa etária (ano)	Soropositivos (%)
< 1	10,0
1 - 7	17,6
> 7	26,6



Figura 13 - Origem dos cães com lesões nervosas e soropositivos para *T. gondii* atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ.

5 - CONCLUSÕES

A ocorrência de cães com anticorpos contra *T. gondii* portadores de síndromes nervosas atendidos no Hospital Veterinário da UFRRJ determinada foi de 19,5%.

A síndrome multifocal foi a mais encontrada nos cães com lesões nervosas, sendo também a principal síndrome entre os cães que reagiram positivamente para *T. gondii* na prova de imunofluorescência indireta.

A maioria dos animais soropositivos para *T. gondii* portadores de síndromes nervosas é de cães sem raça definida, fêmeas, com mais de 7 anos de idade e provenientes de 6 municípios dos 11 estudados do Estado do Rio de Janeiro.

6 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AHMED, B. A.; GAAFAR, S. M.; WEIRICH, W. E.; KANITZ, C. L. Relationship of Toxoplasma infections to other diseases in dogs. **Veterinary Parasitology**. v.12, p. 199-203, 1983.

BARUZZI, R.; DEANE, M. P.; KAMAYAMA, I.; PENTEADO, Jr. H.; GUIMARÃES, E. C. Inquérito para Toxoplasma em animais do Alto Xingu (Brasil Central). **Rev. Paul. Med.** v. 77, p.45, 1971.

BRAUND, K. G. Un enfoque sobre el diagnóstico de las enfermedades neurológicas. **Waltham Focus**. V.9, n.1, p. 23-30, 1999.

BRAUND, K. G. **Clinical Syndromes in Veterinary Neurology** 2 ed. St. Louis: Mosby, 1994. 477 p.

CABRAL, D. D.; SILVA, D. A. O.; MINEO, J. R.; FERREIRA, F. A.; DURAN, E. P.

Frequency of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in apparently healthy dogs of the city of Uberlândia - MG. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.** v. 7, n. 2, p. 79-85, 1998.

CAMARGO, M. E.; Improved technique of indirect immunofluorescence for serological diagnosis of toxoplasmosis. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo.** v.6, n. 9, p. 117-118, 1964.

CARINI, A. Infection spontanée du pigeon et du chien due au "Toxoplasma cuniculi". **Bull. Soc. Pathol. Exot.** v. 4, p. 518-519, 1911.

CARINI, A.; MACIEL, J. Toxoplasmose naturelle du chien. **Bull. Soc. Pathol. Exot.** v. 6, p. 681-683, 1913.

CHAPLIN, E. L.; SILVA, N. R. S.; KESSLER, R. H.; SOUZA, S. M. G. Prevalência de cães sorologicamente positivos para *Toxoplasma gondii* internados no Hospital de Clínica Veterinária, da Faculdade de Veterinária, UFRGS. **Arq. Fac. Vet.** V.8, p.85-87, 1980.

CHAPLIN, E. L.; SILVA, N. R. S.; SEBBEN, J. C.; ARAÚJO, F. A. P.; MENDEZ, L. D. V. Cadeia epidemiológica da Toxoplasmose em Guaporé/RS,

relacionando humanos e seus animais domésticos. **Arq. Fac. Vet. UFRGS.** V.12, p.25-34, 1984.

COELHO, C. D. Detecção de anticorpos séricos anti-Toxoplasma gondii Nicolle & Manceaux, 1909 (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) em cães domiciliares, com infecção natural e experimental, pelos métodos de hemaglutinação e imunofluorescências indiretas. Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. **Tese de Mestrado**, 1996.

CORDEIRO, J. M. C. **Exame Neurológico de Pequenos Animais**. 1 ed. Pelotas: EDUCAT, 1994. 270 p.

COUTINHO, S. G.; ANDRADE, C. M.; POLES, A. C.; CHIARINI, C.; FERREIRA, L. F. Observações sobre a presença de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em cães de área suburbana do Rio de Janeiro. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.** v.2, n. 6, p. 285-295, 1968.

DUBEY, J. P. Isolation of *Toxoplasma gondii* from a naturally infected beef cow. **J. Parasitol.**, v.78, n.1, p. 151-153, 1992.

DUBEY, J. P. Toxoplasmosis. **Vet. Clin. North Am. Small Animal**. n.17, p. 1389-1404, 1987.

FERNANDES, W. J.; BARBOSA, W. Toxoplasmose – Notas sobre sua ocorrência em animais domésticos em Goiânia (1970). **Rev. Pat. Trop.** v. 2, n. 1, p. 256-265, 1978.

FERRANONI, J. J.; MARZOCHI, M. C. A. Prevalência da infecção pelo *Toxoplasma gondii* em animais doméstico, silvestres e grupamentos humanos da Amazônia. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz.** v. 75, n. 1-2, p. 99-109, 1980.

FREIRE, R. L.; NAVARRO, I. T.; VIDOTTO, O. TUDURY, E. D.; VIANNA, C. C. Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em cães atendidos no Hospital Veterinário da UEL-PR. **Semina.** v. 13, n.1, p. 66-69, 1992.

FREYRE, A.; FALCÓN, J. D. **Toxoplasmosis en las especies domesticas y como zoonosis.** Montivideo: Ed. Facultad de Ciencias Veterinarias, 1990. p. 337.

GERMANO, P. M. L. Toxoplasmose nas espécies felina e canina. **A Hora Veterinária.** A.4, n.23, p. 33-36, 1985.

GERMANO, P. M. L.; ERBOLATO, E. B.; ISHIZUKA, M. M. Estudo sorológico da Toxoplasmose canina, pela prova de imunofluorescência indireta, na cidade

de Campinas, 1981. **Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. São Paulo**. v. 22, n. 1, p. 53-58, 1985.

GIOVANONI, M. Considerações gerais sobre o "*Toxoplasma*" e a toxoplasmose. Isolamento do agente etiológico e pesquisa de anticorpos em cães. Escola Superior de Agricultura e Veterinária do Paraná. **Tese de Mestrado**, 1958.

GUIMARÃES, A. M.; CURY, M. C.; RIBEIRO, M. F. B.; SPIEWAK, G.; LIMA, J. D. Frequência de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii* em cães de Belo Horizonte, Minas Gerais. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.** v.44, n. 1, p. 67-68, 1992.

ISHIZUKA, M. M.; MIGUEL, O.; BROGLIATO, D. F.; Prevalência de anticorpos anti-*Toxoplasma* em soros de cães do município de São Paulo. **Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. São Paulo**. v. 11, p. 115-125, 1974.

ISHIZUKA, M. M.; YASUDA, P. H.; Incidência de infecção por *Toxoplasma gondii* em cães do município de São Paulo. **Rev. Fac. Med. Vet. Zootec. Univ. São Paulo**. v. 18, n. 2, p. 161-165, 1981.

JACKSON, M. H. O.; HUTCHISON, W. M. Prevalence of *T. gondii* in meat animals, cats and dogs in Central Scotland. **British Veterinary Journal**. v. 143, p. 159-165, 1987.

- JAGGY, A.; BERNARDINI, M. Idiopathic epilepsy in 125 dogs: a long-term study. Clinical and eletroencephalographic findings. **Journal of Small Animal Practice**. v.39, p.23-29, 1998.
- LARSSON, L. E. Aspectos epidemiológicos da toxoplasmose. USP. **Tese de Mestrado**, 1976.
- MANGER, I. D.; HIEL,A.; PARMILEY, S.; SIBLEY, L. D.; MARRA, M.; HILLIER, L.; WATERSTON, R.; BOOTHROYD, J. C. Expressed sequence tag analysis of the bradyzoite stage of *Toxoplasma gondii*: identificacion of developmentally regulated genes. **Infection and Immunity**. v. 66, n. 4, p. 1632-1637, 1998.
- MARTINS, C. S.; VIANA, J. A. Toxoplasmose – o que todo profissional de saúde deve saber – revisão. **Clínica Veterinária**. n. 15, p. 33-37, 1998.
- MERIC, S.M. Convulsões. In: COUTO,C.G.; NELSON,R.W. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais**. 1 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, p 561-562, 1994.
- MELLO, G. Un cas de toxoplasmose du chien observé àTurín. **Bull. Soc. Pathol. Exot**. v. 3, p. 359-363, 1910.

MOULIN, A. M. Historical introduction: the Institut Pasteur's contribution.

Research Immunology. v. 144, n. 1, p. 8-13, 1993.

NICOLLE, C.; MANCEAUX, L. Sur un protozoaire nouveau du gondi. **Arch. Inst.**

Pasteur. v. 2, p. 97-103.

PIMENTA, A. L.; PIZA, E. T.; CARDOSO, R. B. Jr.; DUBEY, J. P. Visceral
toplasmosis in dogs from Brazil. **Veterinary Parasitology**. n. 45, p. 323-326,

1993.

SALATA, E.; YOSHIDA, E. L. A.; PEREIRA, E. A.; CORREA, F. M. A.

Toxoplasmose em animais silvestres e domésticos da região de Botucatu,
estado de São Paulo, Brasil. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo**. v.27, n. 1, p.

20-22, 1985.

SCHUNK, L. K. Disease of vestibular system. **Progress in Veterinary Neurology**.

v.1, n.3, p.247-254, 1990.

SCHWARTZ-PORSCHKE, D. Un enfoque sobre el diagnóstico de las convulsiones.

Parte 2: Procedimientos diagnósticos. **Waltham Focus**. v.9, n.1, p.9-15,
1999.

- SILVA, D. A. O.; CABRAL, D.C.; BERNADINA, B. L. D.; SOUZA, M. A.; MINEO, J. R. Detection of *Toxoplasma gondii* – specific Antibodies in Dogs. A comparative study of immunoenzymatic, immunofluorescent and haemagglutination titers. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz.** v. 92, n. 6, p. 785-789, 1997.
- SOGORB, S.; JAMRA, L. F.; GUIMARÃES, E. C. Toxoplasmose em cães de São Paulo. **Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo.** v.18, n. 1, p. 36-41, 1976.
- SOUZA, V. R.F.; TELHADO, J.; DUTRA, T.; XAVIER, S. P.; DIELE, C.A.; MARINHO, M. S. Alterações neurológicas em cães e gatos no Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (1996-1999). XXI Congresso Brasileiro de Clínicos Veterinários de Pequenos Animais. **Rev. Bras. Ciência Veterinária.** v.7s, p.150, 2000.
- SPLENDRE, A. Un nuovo protozoo parassita del coniglio. **Rev. Soc. Sci.** v. 3, p. 109-112, 1908.
- SWANGO, L. J.; BANKEMPER, K. W.; KONG, L. I. Bacterial, rickettsial, protozoal, and miscellaneous infections. In: ETTINGER, S.J. **Textbook of Veterinary Internal Medicine.** 3rd. Philadelphia: W. B. Saunders, 1989.

TABOADA, J.; MERCHANT, S. R. Infecções por protozoários e por outras causas.

In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 4ed. São Paulo: Manole, p. 557-561, 1997.

WHEELER, S. J. Lumbosacral disorders in dogs. **The Veterinary Annual** 30.
p.262-268, 1990.

APÊNDICE

IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE

Nº:	NOME:
ESPÉCIE:	RAÇA:
NASCIMENTO:	SEXO:
PROPRIETÁRIO:	
ENDEREÇO:	
CIDADE:	TELEFONE:
VACINAÇÕES:	
SINTOMAS (T ^o):	

AVALIAÇÃO DA CABEÇA

1. CONVULSÃO	S	-	N
TIPO: _____			
IDADE DE INÍCIO: _____			
FREQUÊNCIA: _____			
PROGRESSÃO: _____			
MEDICAÇÃO: _____			
2. PERSONALIDADE E ATIVIDADE: _____			
3. POSTURA DA CABEÇA: _____			
4. COORDENAÇÃO DA CABEÇA: _____			

AVALIAÇÃO DOS NERVOS CRANIANOS

	E			D		
	DEF	-	NOR	DEF	-	NOR
OLFATÓRIO						
AMEAÇA	0	1	2	0	1	2
T. PUPILAR	PQ	MD	GD	PQ	MD	GD
R. PUPILAR	0	1	2	0	1	2
DIRETO						
R. PUPILAR	0	1	2	0	1	2
CONSENSUAL						
ESTRABISMO	S	-	N	S	-	N
TIPO _____						

AVALIAÇÃO DOS MEMBROS

TORÁCICOS	E				D					
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
PROPRIOCEPÇÃO										
SALTITAMENTO	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
EX. CARPO C6-T2	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
FLEXOR C6-T2	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
EXTENSOR CRUZADO	S	-	N			S	-	N		
BABINSKI	S	-	N			S	-	N		
DOR PROFUNDA	S	-	N			S	-	N		
TÔNICO DO PESCOÇO				S	-	N				
ATROFIA MUSCULAR	S	-	N			S	-	N		

AVALIAÇÃO DA MARCHA

RESISTÊNCIA E COORDENAÇÃO:
CARRINHO DE MÃO:
HEMIANDADURA:

0=ausente 1=deprimido 2=normal 3=hiperreflexivo 4=hiperreflexivo com clonia

	E			D		
	S	-	N	S	-	N
NISTAGMO ESPONTÂNEO						
TIPO						
AUDIÇÃO	0	1	2	0	1	2
OUVIDO, OLHO, LÁBIO	0	1	2	0	1	2
TEMPORAL E MASSETER	0	1	2	0	1	2
DEGLUTIÇÃO	0	1	2	0	1	2
TRAPÉZIO	0	1	2	0	1	2

PÉLVICOS	E				D					
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
PROPRIOCEPÇÃO										
SALTITAMENTO	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
PATELAR L4-L6	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
T. CRANIAL L6-L7(S1)	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
GASTRO (L6) L7-S1	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
FLEXOR L6-S1	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
EXTENSOR CRUZADO	S	-	N			S	-	N		
BABINSKI	S	-	N			S	-	N		
DOR PROFUNDA	S	-	N			S	-	N		
PERINEAL S1-S3	0	1	2	3	4					
PANÍCULO C8-T2			S	-	N					
REFLEXO DA CAUDA			S	-	N					
ATROFIA MUSCULAR	S	-	N			S	-	N		

LOCALIZAÇÃO DA(S) LESÃO(ÕES): _____

SUSPEITA CLÍNICA: _____

EXAMES COMPLEMENTARES: _____



Mapa do Estado do Rio de Janeiro.