

JÉSSICA CRISTINA YOSHIDA

ASPECTOS GERAIS DA TOXOPLASMOSE

Botucatu

2011

JÉSSICA CRISTINA YOSHIDA

ASPECTOS GERAIS DA TOXOPLASMOSE

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação apresentado
à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade
“Júlio de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, SP,
para obtenção do grau de médico veterinário

Área de Concentração: Medicina Veterinária Preventiva

Preceptor: Prof Dr Stelio Pacca Loureiro Luna
Coordenadora de Estágio: Profa. Dra. Jane Megid

Botucatu

2011

YOSHIDA, JÉSSICA C.. *Aspectos Gerais da Toxoplasmose*. Botucatu, 2011. 19p. Trabalho de conclusão de curso de graduação (Medicina Veterinária, Área de Concentração: Saúde Pública) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Campus de Botucatu, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

RESUMO

Cerca de um terço da população mundial encontra-se infectada pelo *Toxoplasma gondii*, na maioria das vezes, de forma assintomática. Há registros de infecção em aves e mamíferos, dentre eles, o cão. Na toxoplasmose canina os sinais clínicos sistêmicos são variáveis, no entanto, os animais podem manifestar alterações oculares como: uveíte mononuclear anterior, retinite, coroidite, miosite extra-ocular, esclerite e neurite do nervo óptico. Este trabalho tem como objetivo demonstrar por meio de revisão literária alguns aspectos da toxoplasmose canina, como os sinais clínicos focando as manifestações oculares, potencial zoonótico e a importância da doença na saúde pública.

Palavras chave: Toxoplasmose, cães, lesões oculares.

ABSTRACT

One third of the world population is infected with *Toxoplasma gondii*, in most cases, asymptomatic. There are records of infection in birds and mammals, including the dog. Systemic clinical signs of canine toxoplasmosis are variable, however, the animals may manifest ocular signs: anterior mononuclear uveitis, retinitis, choroiditis, extraocular myositis, scleritis and optic neuritis. This paper aims to demonstrate through bibliography revision some aspects of canine toxoplasmosis as clinical signs focusing on the ocular manifestations, potential zoonotic disease and the importance of public health.

Keywords: Toxoplasmosis, dogs, eye injuries.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS*

%= porcentagem

et al. = colaboradores

*Em virtude do uso consagrado na literatura técnica, determinadas abreviaturas utilizadas seguem as iniciais da sua grafia no idioma inglês.

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

LISTA DE ABREVIATURAS

1	INTRODUÇÃO	6
2	REVISÃO DA LITERATURA	9
3	CONCLUSÃO	12
4	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	13

1 INTRODUÇÃO

O parasita *Toxoplasma gondii*, pertence à família Toxoplasmatidae, ordem Endodyococcida e à subclasse Coccidia. É um protozoário intracelular obrigatório, que tem a capacidade de infectar praticamente todas as espécies animais de sangue quente (DUBEY e LAPPIN, 2006). A literatura mostra altas taxas de soroprevalência nos animais e no homem (FRENKEL e BERMUDEZ, 2005).

Seu ciclo biológico possui três estágios de desenvolvimento: os esporozoítos, que são liberados dos oocistos no lúmen do intestino delgado dos hospedeiros intermediários, penetram nas células intestinais e lâmina própria, onde se dividem por endodiogenia, originando os taquizoítos. Estes, por sua vez, constituem a forma de multiplicação rápida e estão presentes na fase aguda da infecção, sendo susceptíveis à ação do suco gástrico e à ação de drogas antiparasitárias, como a clindamicina. Já os bradizoítos, são formas de multiplicação lenta ou de repouso e sobrevivem inativos, em cistos teciduais, por períodos prolongados (DUBEY e LAPPIN, 2006), nos hospedeiros intermediários.

Felinos domésticos e silvestres são os únicos hospedeiros definitivos do parasita, tendo assim, grande importância epidemiológica, uma vez que, nesses animais, ocorre o ciclo enteroepitelial, com a reprodução sexuada do parasita, que culmina com a produção dos oocistos. Estes são formas de resistência no ambiente, permanecendo viáveis após o congelamento à -21°C durante 28 dias ou a tratamentos químicos e físicos aos quais a água é submetida, como a cloração e tratamento com ozônio ou luz ultravioleta (FRENKEL e DUBEY, 1973; JONES e DUBEY, 2009).

As demais espécies susceptíveis se comportam como hospedeiros intermediários, dentre elas o cão e o homem. Ambos podem

se infectar ingerindo oocistos, que esporulam no ambiente tornando-se infectantes. (DUBEY;1997)

A principal via de transmissão para os cães é a ingestão de carne crua ou mal cozida, contendo bradizoítos ou taquizoítos. Essa via também é possível para o homem, sendo muito comum em países desenvolvidos como os da Europa (PETERSEN et al., 2001). No entanto, a ingestão de oocistos a partir da água não filtrada ou de vegetais contaminados é a forma de transmissão mais comum em países em desenvolvimento, como os da América Central e do Sul (URQUHART et al.,1998; FRANCISCO et al., 2006). A transmissão transplacentária (toxoplasmose congênita) também é importante (FRENKEL, 1990; BRESCIANI et al., 2009) e ocorre devido à passagem de taquizoítos pela barreira transplacentária.

Embora o cão tenha papel secundário na transmissão da toxoplasmose ao homem, esta pode ser facilitada pela estreita relação entre ambos, pois esses animais podem carrear oocistos esporulados, no pelame, uma vez que tem hábito de xenosmofilia. Ainda favorecem a transmissão mecânica, pelo fato de ingerirem oocistos esporulados, que posteriormente contaminarão o ambiente doméstico ao serem eliminados em suas fezes (DUBEY et al.,1997; LINDYSAY et al., 1997).

Nos cães infectados, os sinais clínicos variam, sendo mais severos em animais jovens, com menos de um ano (DUBEY e LAPPIN, 2006). Na maioria das vezes, a ocorrência desses sinais relaciona-se à imunossupressão prévia, causada por agentes como o vírus da cinomose (MORETTI et al., 2002), ou a associação com *Ehrlichia canis* (MORETTI et al., 2006).

O animal pode manifestar tonsilite (DUBEY e LAPPIN, 2006), febre com lassidão, sinais de doença gastrointestinal, como diarreia, êmese e anorexia (URQUHART et al., 1998; MINEO et al., 2001). Em

casos de necrose hepática, a icterícia também está presente. Problemas cárdio-respiratórios como dispnéia, arritmias e falhas cardíacas podem ocorrer, bem como desordens neuromusculares caracterizadas por: tremores, déficit nervoso, ataxia, paresia, paralisia e miosite. Tais manifestações neurológicas tendem a ocorrer tardiamente com a evolução da doença clínica. As manifestações mais freqüentemente relatadas são: pneumonia, hepatite e outras decorrentes da encefalite (DUBEY e LAPPIN, 2006).

Nos cães a toxoplasmose ocular manifesta-se por uveíte mononuclear anterior, retinite, coroidite, miosite extra-ocular, esclerite (GELATT, 2007) e neurite do nervo óptico (NELL, 2008). A iridociclite e hiperplasia do epitélio ciliar podem ocorrer (DUBEY e LAPPIN, 2006), assim como a panuveíte (inflamação da câmara anterior, vítreo, retina e/ou coróides) (VENTURA et al., 2008). A uveíte anterior (inflamação das coróides, retina ou ambas) é um dos sinais clínicos mais frequentes em infecções por *Toxoplasma gondii*. Sua gravidade é maior, quando acomete o pólo ocular posterior (VENTURA, 2008) e quando ocorre em indivíduos imunossuprimidos, variando de acordo com a duração da infecção e intensidade da inflamação (HOLLAND et al., 2004).

No homem, os sinais clínicos mais frequentes são linfadenite e febre, acompanhadas por astenia e mialgia (HAKES e ARMSTRONG, 1983); no entanto, a toxoplasmose ocular também é relevante (CARMO et al., 2005), sendo uma forma de ocorrência freqüente no homem. As lesões oculares são sinais clínicos característicos da doença.

O presente trabalho procura elaborar uma revisão bibliográfica atualizada sobre a doença toxoplasmose, abordando seus sinais clínicos, potencial zoonótico, prevalência e a importância da doença na saúde pública.

2 REVISÃO DA LITERATURA

Cerca de um terço da população mundial encontra-se infectada pelo *Toxoplasma gondii*, na maioria das vezes, de forma assintomática. Há registros de infecção em mais de 30 espécies de aves e 300 espécies de mamíferos (FORTES, 2004), dentre estas se encontram todas as espécies de animais domésticos, inclusive coelhos (LELAND et al., 1992). Garcia et al. (1999) pesquisaram a soroprevalência da infecção por *T. gondii*, na região norte do Paraná, detectando na Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI) 25,8% de positividade em bovinos, 24% em suínos, 51,8% em ovinos e 12,1% em equinos.

Animais selvagens também podem se infectar. Há relatos de infecção em raposas vermelhas (*Vulpes vulpes*) (WANHA et al., 2005), veados do rabo branco (*Odocoileus virginianus*) (DUBEY et al., 2009), esquilos (*Tamiasciurus hudsonicus*) (DUBEY et al., 2006) e ursos polares (*Ursus maritimus*) (OKSANEN, 2009), entre outros animais.

Os hospedeiros definitivos são os felinos domésticos e silvestres e existem diversos estudos que comprovam sua prevalência em todo mundo. Langoni et al. (2001) detectaram a presença de anticorpos anti-*Toxoplasma gondii*, pela RIFI, em 37 gatos (19,4%) de 191 animais analisados, de três diferentes municípios do Estado de São Paulo e um município do Estado do Paraná, constataram ainda que os animais idosos apresentaram maior taxa de infecção. Já na cidade de São Paulo, detectou-se 17,7% de positividade ao parasita, em 44 de 248 animais estudados (LUCAS et al., 1999). Na região da cidade de Durango,

México, 22 gatos (21%), de 105 estudados, apresentaram-se infectados pelo parasita (ESQUIVEL et al., 2007).

No Chile, na cidade de Valdivia, estudo referente à prevalência de *Toxoplasma gondii* em felinos domésticos, revelou 32 (33%) positivos, em um total de 97 soros testados (OVALLE, 2000).

Já nos cães, o parasita teve sua primeira descrição na Itália por Mello, em 1910 e um ano depois no Brasil por Carini (DUBEY et al., 2006). A partir de então, devido à importância da toxoplasmose, principalmente no que se refere à saúde pública, muitos estudos foram realizados no Brasil e no mundo. Segundo pesquisas, a soroprevalência canina, na Áustria foi de 26% em 1770 animais analisados (WANHA et al., 2005). Em Trinidad Tobago foi de 32% entre as 250 amostras analisadas (ALI et al., 2003). Em estudo realizado em Bogotá, 52 (16,8%) de 309 cães apresentaram anticorpos contra o parasita (DUBEY et al., 2007). Na região de Botucatu, segundo Langoni et al. (2006) a prevalência da infecção canina, determinada por RIFI, foi de 33,1%, com 85 animais positivos, em 258 analisados. Por sua vez, Camossi et al. (2008) detectaram, na mesma prova sorológica, 56% de animais sororeagentes, dos 100 cães analisados. Segundo pesquisa realizada por Dubey et al. (2007), no município de São Paulo, 42 (35,8%) cães apresentaram anticorpos anti-T. gondii do total de 118 animais analisados.

No homem sua prevalência varia em relação à área geográfica. Aleixo et al. (2009) determinaram a prevalência de toxoplasmose ocular em moradores de um bairro, no município do Rio de Janeiro. Foram analisados 1.071 indivíduos por exame sorológico e oftalmológico, 65,9% foram soropositivos e destes, 5,8% apresentavam sinais oculares compatíveis com toxoplasmose.

Quanto à população geral, a prevalência das lesões oculares foi de 3,8%. Estudando 46 pacientes da cidade de São Paulo, 9 apresentaram cicatrizes resultantes de infecção. Constatou-se ainda que o genótipo do tipo I era o responsável pelas infecções oculares (VALLOCHI et al., 2005). Na região da zona rural do Paraná, 75 (22%) de 345 indivíduos relataram apresentar algum tipo de lesão ocular. Desses 58 (77%) foram soropositivos para toxoplasmose (GARCIA et al., 1999).

De acordo com pesquisa realizada com 478 oftalmologistas, nos últimos dois anos de atendimentos, nos Estados Unidos, 261 (55%) atenderam pacientes com retinocoroidite devido à ação do parasita e 445 (93%) relataram ter diagnosticado cicatrizes oculares, em seus pacientes, pelo mesmo motivo (LIESEGANG et al., 2005). A retina é o local onde os bradizoítos se encistam, sendo também, a porta de entrada no olho. Sua lesão é irreversível, uma vez que há a formação de cicatriz que causa perda de função visual, quando localizada na região da mácula (HOLLAND et al., 1996).

Abreu et al. (2002) verificaram que após infecção experimental de doze cães com o parasita, todos os animais apresentaram alterações oculares precoces, já no término da terceira semana pós-infecção. Foram observadas alterações como papiledema, exsudato peripapilar e diminuição da pigmentação do tapetum. Com base nessas informações acredita-se que a toxoplasmose ocular nos cães possa ser tão importante quanto no homem.

3 CONCLUSÃO

A prevalência do *Toxoplasma gondii* é alta e significativa em cães sendo estes importantes sentinelas para a contaminação ambiental. A maioria destes apresentaram contato prévio com o agente *Toxoplasma* presente no meio em que vive, mas não apresentam sinais.

Quando sintomáticos, podem apresentar alterações no trato gastrointestinal, hepáticas, cárdio- respiratórias, neurológicas e oftálmicas. Estas ainda são pouco estudadas em animais, mas quando presentes são significativas.

Sendo assim, é importante o estudo desta doença, que pode se disseminar em áreas urbanas e contaminar outros animais e humanos causando diversos prejuízos econômicos e sociais.

4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABREU, C.; et al. Toxoplasmose ocular em cães jovens inoculados com *Toxoplasma gondii*. *Cienc. Rural*, Santa Maria, v.32, n. 5, p. 807-812, 2002.

ALEIXO, A.L.Q.C.; et al. Frequência de lesões sugestivas de toxoplasmose ocular em uma população rural do Estado do Rio de Janeiro. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* v.42, n.2, p.165-169, 2009.

ALI, C.N.; et al. Seroepidemiology of *Toxoplasma gondii* in dogs in Trinidad and Tobago. *Veterinary Parasitology*, v.113, n.3-4, p.179-187, 2003.

BRESCIANI, K.D.S.; et al. Transplacental transmission of *Toxoplasma gondii* in reinfected pregnant female canines. *Parasitol Res*, v.104, p.1213–1217, 2009.

CAMOSSO, L.G.; et al. Environmental risk factors for canine toxoplasmosis deprived district os Botucatu, SP, Brazil. *Anim. Toxins incl. Trop. Dis.* v.14, n.3, p.450-465, 2008.

CARMO, E.L.; et al. Pesquisa de anticorpos anti *Toxoplasma gondii* em fluidos intra-oculares (humor vítreo e humor aquoso) de pacientes com toxoplasmose ocular, na Cidade de Belém, PA. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v.38, n.1, p.77-79, 2005.

CDC. Epi Info, 2002. Disponível em: <<http://www.cdc.gov/epiinfo/ei2002.htm>>. Acesso em: 14 ago, 2009.

DUBEY, J.P.; et al. Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. *Veterinary Parasitology*, v. 73, p.27-33,1997.

DUBEY, J.P e LAPPIN, M.R. Toxoplasmosis and neosporosis. In: Greene, C.E. (Ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat*, 3 ed. Saunders Elsevier, St. Louis, MO, p.754–775, 2006.

DUBEY, J.P.; HODGIN, E.C.; HAMIR, A.N. Acute fatal toxoplasmosis in squirrels (*Sciurus carolensis*) with bradyzoites in visceral tissues. *J. Parasitol.* v. 92, p. 658–659, 2006.

DUBEY, J.P.; et al. Clinical *Sarcocystis neurona*, *Sarcocystis canis*, *Toxoplasma gondii*, and *Neospora caninum* infections in dogs. *Veterinary Parasitology*, Amsterdam, v.137, n.1/2, p.36-49, 2006.

DUBEY, J.P.; et al. Diverse and atypical genotypes identified in *Toxoplasma gondii* from dogs in São Paulo, Brazil. *J. Parasitol.*, v. 93, n.1, p. 60–64, 2007.

DUBEY, J.P.; et al. Seroprevalence of *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* antibodies in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) from Iowa and Minnesota using four serologic tests. *Vet. Parasitol.*, v.161, p.330–334, 2009.

ESQUIVEL, C.A.; et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* Antibodies in Cats From Durango City, Mexic. *J. Parasitol.*, v. 93, n. 5, p. 1214–1216, 2007.

FORTES, E. *Parasitologia Veterinária*, 4 ed., São Paulo: Editora Ícone. p.124- 126, 2004.

FRANCISCO, F.M.; et al. Seroprevalence of toxoplasmosis in a low-income community in the Sao Paulo municipality, SP, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*, v.48, p.167–70, 2006.

FRENKEL, J.K. e DUBEY, J.P. Effects of freezing on the viability of *Toxoplasma* oocysts. *J. of Parasit.*, v. 59, p.587–588, 1973.

FRENKEL, J.K. Transmission of toxoplasmosis and the role of immunity in limiting transmission and illness. *J Am Vet Med Assoc.*,v.196, n.2, p.233-40, 1990.

FRENKEL, J.K. e BERMUDEZ, J.E.V. Toxoplasmose. In: FOCACCIA, R. (Ed.). Veronesi: Tratado de Infectologia. 3 ed. São Paulo: Atheneu, v.2, cap.9, p.1635-1652, 2005.

GARCIA, J.L.; et al. Soroprevalência, epidemiologia e avaliação ocular da toxoplasmose humana na zona rural de Jaguapitã (Paraná), Brasil. *Rev Panam Salud Publica*, Washington, v. 6, n.3, p. 63-67, 1999.

GARCIA, J.L. Soroprevalência do *Toxoplasma gondii*, em suínos, bovinos, ovinos e eqüinos, e sua correlação com humanos, felinos e caninos, oriundos de propriedades rurais do norte do Paraná-Brasil. *Cienc. Rural*, v. 29, n.1, p. 91-97, 1999.

GELATT, K.N. *Manual de oftalmologia veterinária*. São Paulo, Manole, p. 459- 507, 2000.

GELATT, K.N. *Veterinary Ophthalmology*, editora Blackwell Publish, 4ed, vol.1,p. 236-270, 2007.

HAKES, T.B e ARMSTRONG, D. Toxoplasmosis. *Problems in diagnosis and treatment*, p. 1535-1540, 1983.

HOLLAND, G.N.; et al. Toxoplasmosis. In JS Pepose, GN Holland & KR Wilhelmus (eds), *Ocular Infection and Immunity*, Mosby Yearbook, St Louis, p.1183-223, 1996.

HOLLAND, G.N. Ocular Toxoplasmosis: A Global Reassessment Part II: Disease Manifestations and Management, *Am J Ophthalmol*, v.137, p.1–17, 2004.

JONES, J.L. e DUBEY, J.P. Waterborne toxoplasmosis – Recent developments. *Exp. Parasitol.*, v.165, p. 323- 326, 2009.

LANGONI, H.; et al. Prevalência de toxoplasmose em gatos dos Estados de São Paulo e Paraná. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci., São Paulo*, v. 38, n. 5, p.243-244, 2001.

LANGONI, H.; et al. Serological profile of anti- *Toxoplasma gondii* in apparently healthy dogs of the city of Botucatu, São Paulo state, Brazil. *J. Venom. Anim. and Toxins incl. Trop. Dis.*, v.12, n.1, p.142-148, 2006.

LELAND, M.M.; HUBBARD, G.B.; DUBEY, J.P. Clinical toxoplasmosis in domestic rabbits. *Lab. Anim. Sci.* , v.42, p.318–319, 1992.

LIESEGANG, T.J.; et al. Survey of Ophthalmologists About Ocular Toxoplasmosis, *Am J Ophthalmol*, v.140, p.724–727, 2005.

LINDSAY, DS.; DUBEY, J.P.; BUTLER, J.M.; BLAGBURN, B.L. Mechanical transmission of *Toxoplasma gondii* oocysts by dogs. *Vet Parasitol*, v.73, p.27-33,1997.

LUCAS, S.R.R.; et al. *Toxoplasma gondii* infection in brasilian domestic outpatient cats. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*, v. 41, n. 4, p. 221-224, 1999.

MINEO, T.W.P.; et al. Detection of IgG antibodies to *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs examined in a veterinary hospital from Brazil. *Vet. Parasit.* v.98, p.239–245, 2001.

MORETTI, L.; et al. Toxoplasmose em cães co-infectados com o vírus da cinomose. *Semina: Ciências Agrárias*, Londrina, v.23, n.1, p.85-91, 2002.

MORETTI, L.; et al. *Toxoplasma gondii* genotyping in a dog co-infected with distemper virus and ehrlichiosis rickettsia. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo*,v.48, n.6, 2006, p. 1158.

NELL, B. Optic Neuritis in Dogs and Cats. *Vet Clin Small Anim*, v.38, p.403– 415, 2008.

OVALLE, F.; et al. Frecuencia de anticuerpos anti *Toxoplasma gondii* en gatos de la ciudad de Valdivia, Chile. *Bol. chil. parasitol.*, Santiago, v.55, n.3-4, p. 127, 2000.

OKSANEN, A. Prevalence of antibodies against *Toxoplasma gondii* in polar bears (*ursus matiimu*) from Svalbard and East, *J. Parasitol.*, v.95, n.1, p.89–94, 2009.

PETERSEN, E.; POLLAK, A.; REITER-OWONA, I. Recent trends in research on congenital toxoplasmosis. *Int J Parasitol*, v.31, p.115-44, 2001.

URQUHART, G.M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, J.L. *Parasitologia veterinária*. 2.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, p. 273, 1998.

VALOCHI, A.L.; et al. The Genotype of *Toxoplasma gondii* Strains Causing Ocular toxoplasmosis in Humans in Brazil. *Am. J. of Ophthalm.*, v.139, n.2, p.351, 2005.

VENTURA, A.C.M. Ocular Inflammatory Disease. *Ultrasound Clin*, v.3, p.245– 255, 2008.

WANHA, K.; et al. Prevalence of antibodies against *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs and foxes in Austria. *Vet. Parasitol.* , v.128, n.3-4, p.189-193, 2005.