

ACHADOS PATOLÓGICOS E DOENÇAS CONCOMITANTES EM CANINOS E FELINOS COM TOXOPLASMOSE

Lauren Santos de Mello*, Saulo Petinatti Pavarini

Setor de Patologia Veterinária (SPV), Faculdade de Veterinária UFRGS - Av. Bento Gonçalves, 9090, CEP 91540-000, Agronomia, Porto Alegre, RS.



INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma zoonose causada pelo *Toxoplasma gondii*, parasita intracelular obrigatório, conhecido por sua ampla distribuição mundial e por infectar várias espécies animais. Felídeos silvestres e domésticos são os hospedeiros definitivos e sua transmissão pode ocorrer através da ingestão de oocistos esporulados, de taquizoítos, bradizoítos e/ou cistos teciduais pelos carnívoros, além da infecção transplacentária. A doença pode apresentar-se de forma aguda ou crônica, dependendo de fatores relacionados a patogenicidade da cepa envolvida e estado imunológico do hospedeiro. O objetivo deste trabalho é caracterizar os achados patológicos de caninos e felinos com toxoplasmose, além de pesquisar através de exames imuno-histoquímicos possíveis agentes virais imunossupressores.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram revisados os arquivos de exames de necropsia do Setor de Patologia Veterinária da UFRGS entre janeiro de 2006 até janeiro de 2013, em busca de casos de toxoplasmose em cães e gatos. As lâminas foram avaliadas e as lesões encontradas nas duas espécies foram caracterizadas e comparadas. Posteriormente os casos foram submetidos à técnica de imuno-histoquímica (IHQ) para confirmação do agente no foco da lesão (IHQ para *Toxoplasma gondii*) e para pesquisa de possíveis interações entre agentes imunossupressores virais que causam doenças em cães (IHQ para cinomose) e gatos (IHQ para FIV, FeLV e coronavírus felino).

RESULTADOS E CONCLUSÕES

Dentro do período analisado, foram diagnosticados cinco cães e três gatos com toxoplasmose, cuja média de idade foi de 1,2 anos e 5,3 anos, respectivamente. Todos os animais foram positivos na IHQ para *Toxoplasma gondii*. Em relação às doenças imunossupressoras todos os cães foram positivos na IHQ para cinomose (Fig. 2D) e dois felinos foram positivo para FeLV (Fig. 2F), sendo que um apresentou, ainda, PIF efusiva (positivo na IHQ para coronavírus felino) (Fig. 2E). O terceiro felino não foi positivo nos exames de IHQ para agentes virais, entretanto esse felino apresentava linfoma alimentar e estava sendo submetido a tratamento quimioterápico. Macroscopicamente, observou-se nos caninos: fígado aumentado, friável e de coloração laranja entremeada por áreas vermelhas, além de esplenomegalia. Os pulmões dos felinos e dos caninos estavam aumentados, pesados e com impressões das costelas. Um felino apresentou acúmulo de líquido viscoso e claro na cavidade abdominal com acentuada aderência entre os órgãos dessa cavidade (peritonite necrótica aguda). Histologicamente, as lesões foram constantes e similares nos felinos e caninos. Nos pulmões havia intensa proliferação de pneumócitos tipo II, com inúmeras células sinciciais, formação de membranas hialinas e infiltrado intersticial linfoplasmocitário, além de necrose de coagulação multifocal aleatória (Fig. 1B). Notou-se, frequentemente, nos espaços alveolares, aglomerados de fibrina e múltiplos macrófagos. Nos fígados havia necrose de coagulação multifocal aleatória (Fig. 1C), por vezes coalescente, associada a discreto infiltrado de neutrófilos degenerados, macrófagos e linfócitos (Fig. 1D). As paredes vasculares apresentavam degeneração fibrinoide multifocal moderada. Já nos baços observou-se acentuada necrose de tecido linfóide em polpa branca, com deposição de fibrina. No sistema nervoso central notou-se necrose multifocal aleatória do neurópilo, com microgliose moderada e focos de vasculite (Fig. 1A). Em todos os animais foi possível identificar, histologicamente e através de IHQ para *Toxoplasma gondii*, cistos repletos de bradizoítos e taquizoítos, encontrados isolados ou no interior de macrófagos, células endoteliais, pneumócitos tipo II e hepatócitos (Fig. 2A, 2B, 2C), entretanto esses foram mais evidentes e numerosos nos felinos. As principais lesões tanto em caninos, quanto em felinos com toxoplasmose foram: pneumonia proliferativa, hepatite, esplenite e encefalite necrótica. Como fatores imunossupressores todos os caninos tinham cinomose, dois felinos estavam infectados pelo FeLV e um em tratamento quimioterápico para linfoma alimentar.

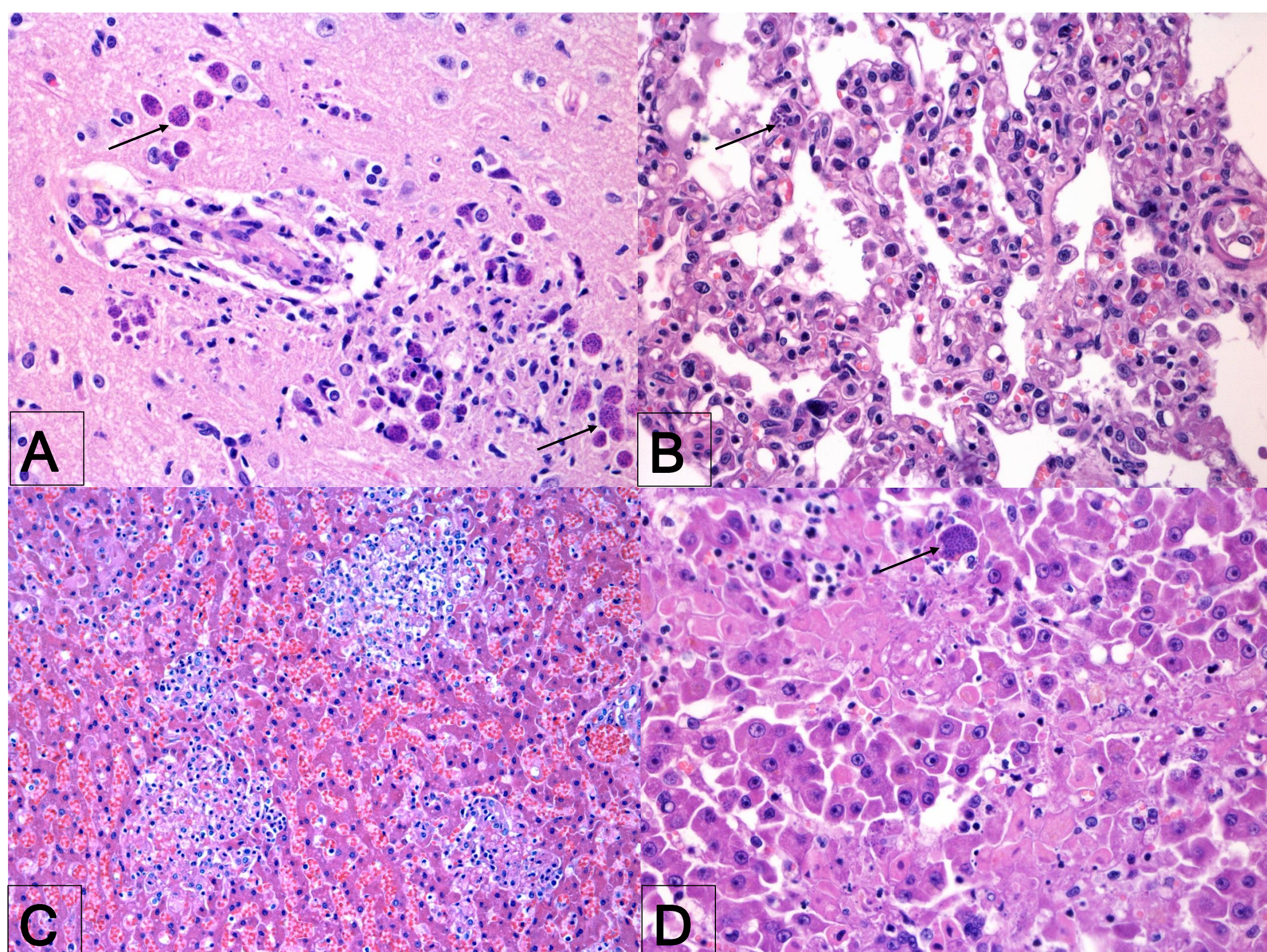


Figura 1. Achados patológicos e doenças concomitantes em caninos e felinos com toxoplasmose. Quadro relativo as alterações histológicas em coloração de HE. A) Sistema nervoso central. Foco de necrose em neurópilo com microgliose e vasculite, além de múltiplos cistos contendo bradizoítos e taquizoítos de *Toxoplasma gondii* (seta). 200x B) Pulmão. Septos alveolares espessados com proliferação de pneumócitos tipo II e infiltrados linfoplasmocitário no interstício. Estrutura parasitaria evidenciada pela seta. 200x. C) Fígado. Áreas multifocais de necrose de coagulação. 200x. D) Fígado. Necrose hepática associados a estruturas parasitarias (seta) e discreto infiltrado de linfócitos e macrófagos. 400x.

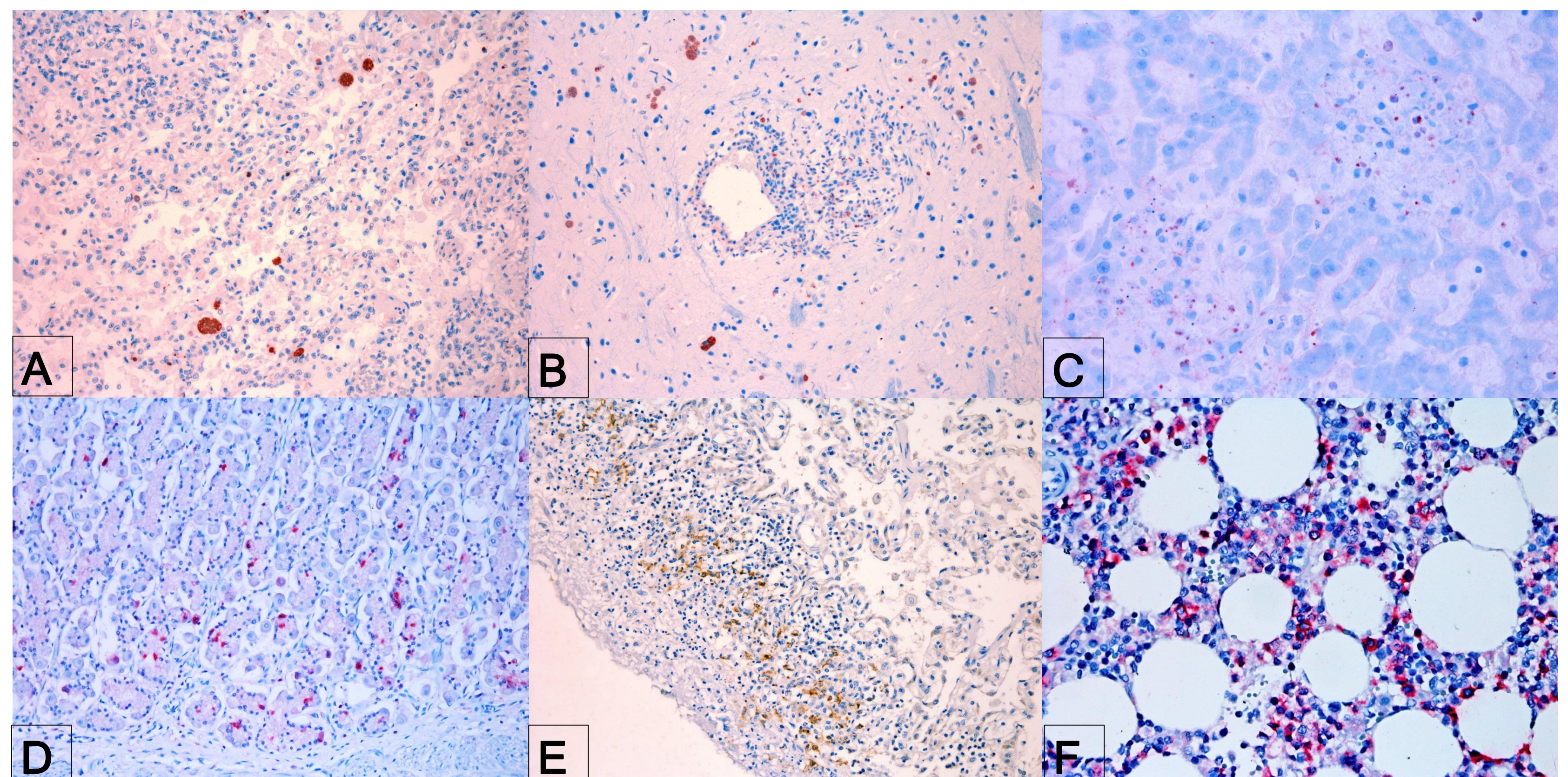


Figura 2. Achados patológicos e doenças concomitantes em caninos e felinos com toxoplasmose. Quadro relativo aos cortes histológicos submetidos à técnica de imuno-histoquímica. A) Canino. Marcação de cistos de *Toxoplasma gondii* em alvéolos pulmonares. 200x, cromógeno AEC. B) Felino. Sistema nervoso central com marcação de cistos e taquizoítos de *Toxoplasma gondii*. 200x, cromógeno AEC. C) Canino. Marcação de taquizoítos de *Toxoplasma gondii* em necrose hepática. 400x, cromógeno AEC. D) Canino. Marcação para o vírus da cinomose em estômago. 200x, cromógeno Permanente red. E) Felino. Marcação para coronavírus felino em pleura pulmonar. 200x, cromógeno DAB. F) Felino. Marcação para FeLV em células hematopoiéticas de medula óssea. 400x, cromógeno Permanente red.



* Bolsista PIBIC-CNPQ UFRGS

