

ESTUDOS SOBRE A INCIDÊNCIA E AS LESÕES HISTOPATOLÓGICAS DA TOXOPLASMOSE EM MAMÍFEROS DOMÉSTICOS (CÃES E COELHOS) NO BRASIL¹

JEFFERSON ANDRADE DOS SANTOS², G. NOVLOSKI³, E. F. DA COSTA PEREIRA³ e A. M. LANGENEGGER DE REZENDE⁴

Sinopse

As observações foram realizadas nas cidades do Rio de Janeiro e Niterói e no Distrito de Seropédica (Univ. Fed. Rural do Rio de Janeiro, Itaguaí, Estado do Rio de Janeiro).

A doença foi sempre diagnosticada pelo exame histopatológico de órgãos torácicos e abdominais, após a execução das respectivas necrópsias.

Dos mamíferos domésticos observados, apenas cães e coelhos se mostravam infectados pelo *Toxoplasma gondii*. De 873 cães necropsiados, 16 exibiam a infecção (1,8%). Dentre 499 coelhos necropsiados, 6 tinham a infecção (1,2%).

Dos órgãos examinados, eram mais constantemente lesados o fígado, o baço e os pulmões.

A infecção determinava necrose miliar nos órgãos. Microscopicamente, os focos necróticos tinham um aspecto filamentosos, lembrando o da fibrina; havia pouca reação inflamatória perifocal. Em dois coelhos, uma necrose maciça dos gânglios mesentéricos foi observada; lesões do mesmo tipo foram evidenciadas, igualmente, duas vezes no baço de tais roedores.

Aparentemente, a toxoplasmose consistiu sempre a causa da morte dos animais infectados, exceto a de um coelho que morreu em consequência de uma neoplasia maligna uterina.

Durante o exame histopatológico de idênticos órgãos no mesmo período, a toxoplasmose não foi observada nos seguintes animais domésticos: bovinos, suínos, ovinos, caprinos, eqüinos, asininos, muars, gatos, cobaias, ratos e camundongos. As observações foram realizadas entre janeiro de 1933 e agosto de 1966.

INTRODUÇÃO

A importância da toxoplasmose como problema médico-veterinário pode ser posta em evidência pelos seguintes fatos: a) o parasito tem uma ampla distribuição na natureza, sendo capaz de infectar todas as espécies de mamíferos, bem como algumas aves e mesmo répteis; b) a doença ocorre nas mais diversas regiões geográficas do mundo; c) a infecção é conhecida no homem, que se contamina muitas vezes por meio de saliva, de fezes ou urina de cães ou gatos doentes (Gresham & Jennings 1962); enquadrando-se, portanto, tal doença no grupo das zoonoses.

Seu agente causador foi descoberto em 1908 por Nicolle e Manceaux, no Norte da África, em um roedor dessa região denominado Gondi; no mesmo ano de sua descoberta, foi ele comprovado em coelho no Brasil por Splendore (1908). A primeira referência à toxoplasmose na espécie canina é de Mello (1910) que registrou a infecção em um animal da cidade de Turim.

A primeira comprovação da toxoplasmose do cão em nosso País foi feita por Carini (1911), que verificou a infecção em um animal jovem da raça Setter.

Com a emulsão do fígado desse animal, aquele pesquisador reproduziu a infecção em pombos, usando as vias venosa e subcutânea.

A segunda identificação da doença nessa espécie animal, em nosso meio, foi feita por Migliano (1912), que observou a moléstia em um cão de caça com um mês e meio de idade; os parasitos foram comprovados em esfregões de fígado e baço.

Mais tarde, vieram a se ocupar da toxoplasmose canina em nosso País, Carini e Maciel (1913), Monici (1947), Paraense e Viana (1948), Neves *et al.* (1954), Curial e Molfi (1957), Giovannoni (1958), Saliba *et al.* (1958) e Castro *et al.* (1962).

¹ Recebido para publicação em 22 de fevereiro de 1967. Boletim Técnico n.º 51 do Instituto de Pesquisas e Experimentação Agropecuárias do Centro Sul (IPEACS).

Realizado na Seção de Anatomia Patológica do IPEACS.

² Professor Catedrático da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense; ex-chefe da Seção de Anatomia Patológica do IPEACS e atualmente Chefe do Setor de Biologia da Divisão de Tecnologia Agrícola e Alimentar, R. Jardim Botânico, 1024, Rio de Janeiro, Gb.

³ Veterinário do IPEACS, Km 47, Campo Grande, Gb., ZC-26.

⁴ Instrutora de Ensino da Escola de Veterinária da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Km 47, Campo Grande, Gb., ZC-26.

Referiram-se à protozoose no coelho em nosso meio além de Splendore (1908), como foi mencionado, Nobrega *et al.* (1952), que descreveram grave epizootia desta doença em um biotério do Instituto Biológico de S. Paulo. A moléstia se prolongou por 18 dias, tendo perecido, em consequência da mesma, 319 animais de uma criação de 685 (46,5%).

Os dados existentes na literatura mundial sobre a incidência da doença na espécie canina são bastante discrepantes: a moléstia incide entre 5 a 60% na Inglaterra, conforme nota publicada em Lancet (1959) ocorreu em uma proporção de 6,6% (18 casos entre 273 cães), ainda de acordo com observações feitas na Inglaterra (Campbell 1956).

Otten *et al.* (1950) afirmam ocorrer a infecção numa proporção de 2,5% dos cães da cidade de Hamburgo. Estes mesmos autores, usando o teste de Sabin-Feldman em 26 cães com sintomas nervosos de cinomose, verificaram a presença de anticorpos em 13.

Cole *et al.* (1953), trabalhando nos Estados Unidos, não conseguiram demonstrar anticorpos no soro de 387 cães normais; igualmente não puderam comprovar a presença de tais anticorpos no soro de 125 cães com outras doenças que não a toxoplasmose. Esses pesquisadores, todavia, verificaram 76 reações positivas ao teste alérgico de toxoplasmina, procedido em 1944 cães (3,9%).

Quanto à incidência da doença no coelho, são dignas de menção as observações de Nobrega *et al.* (1952), já citadas, e as de Laison (1955) que trabalhando com o sistema nervoso central de 113 coelhos provenientes de um mercado de Surrey (Inglaterra), isolou por inoculações em camundongos, 6 estirpes de *Toxoplasma gondii* (5,3%).

Deve-se realçar que todos os autores admitem que haja necessidade de um fator coadjuvante, para que se estabeleça a infecção por toxoplasma no cão. Tais fatores são vários e merecem destaque: a pouca idade do animal, a gestação, as infestações por helmintos e as infecções por vírus, particularmente a cinomose.

Quanto às alterações viscerais determinadas pela protozoose, assim as descrevem Smith e Jones (1937): "O fígado na toxoplasmose franca contém focos microscópicos de necrose de coagulação, bem delimitados, os quais podem envolver qualquer parte do lóbulo hepático. As áreas de necrose contêm material eosinofílico e detritos celulares e são cercadas por células hepáticas aparentemente normais, sendo pequena ou ausente a reação celular. Os toxoplasmas são encontrados dentro de hepatócitos ou de células de Kupffer; os parasitos se dispõem, ora em pseudocistos com um grande número de organismos, ora estão livres, em formas simples ou aos pares e es-

paros pelos tecidos em necrose ou normais. Os parasitos podem ser escassos, mesmo quando a necrose está presente. Os gânglios linfáticos, sobretudo aqueles contíguos aos órgãos parenquimatosos, são freqüentemente lesados nos casos ativos. Eles estão usualmente aumentados algumas vezes de volume, de consistência firme e densamente congestos. Microscopicamente observa-se extensa necrose de coagulação, usualmente bem demarcada, com zonas irregulares, ao redor das quais aparecem raros leucócitos. Os parasitos podem ser observados nas áreas adjacentes aos tecidos necróticos, particularmente nas células endoteliais das veias; são também encontrados dentro do citoplasma de células monocitárias, ou livres, nos tecidos. Úlceras intestinais, resultantes presumivelmente de alterações necróticas de nódulos submucosos, têm sido descritas na toxoplasmose. O pâncreas pode ser a sede de uma localização da toxoplasmose. Nesse caso as lesões agudas necróticas acarretam intensa infiltração linfocitária, edema e tumefação. O miocárdio é freqüentemente invadido pelos toxoplasmas que podem estar presentes em grandes ou pequenos grupos dentro do citoplasma de células musculares cardíacas. Em alguns casos, uma grave inflamação linfocitária é notada; em outros casos, os parasitos se associam à reduzida inflamação".

Em virtude de faltar na literatura especializada brasileira dados sobre o índice da incidência da infecção por toxoplasma em nossos mamíferos domésticos, resolvemos pesquisar este aspecto da doença em nosso País. O estudo das alterações histopatológicas é resultado da própria investigação da ocorrência da doença, uma vez que os métodos histológicos foram utilizados para a identificação da protozoose.

MATERIAL E MÉTODOS

Recolhia-se, logo após a necropsia, o material para o diagnóstico da infecção, o qual era constituído de alguns órgãos torácicos e abdominais, após o que era fixado em solução de formol-salina a 20%, incluído em parafina, cortado em micrótomo e corado pela hematoxilina-eosina. Só eram interpretados como positivos aqueles espécimes em que aparecessem nos tecidos as diferentes formas do parasito. As observações histopatológicas foram efetuadas nos materiais considerados positivos.

Em certas circunstâncias, fragmentos de órgãos dos animais suspeitos eram colhidos por veterinários, que realizavam as respectivas necropsias; em tais ocasiões, nem sempre todos aqueles tecidos mais constantemente comprometidos pela infecção eram remetidos; nestes casos, o material não era desprezado,

sendo utilizado não só para o levantamento da incidência da moléstia, como para o estudo das lesões histopatológicas.

RESULTADOS

Dos mamíferos domésticos observados no período, apenas cães e coelhos se mostravam infectados pelo *Toxoplasma gondii*. De 873 cães necropsiados, 16 exibiam a infecção (1,8%). Dentre 499 coelhos necropsiados, 6 tinham a infecção (1,2%).

No mesmo período, a infecção não foi observada em bovinos, suínos, ovinos, caprinos, eqüinos, asininos, muares, gatos, cobaios, ratos e camundongos.

Em seguida faremos os relatos das alterações histopatológicas observadas nos diferentes casos estudados, os quais serão precedidos de uma resenha clínica e anatomopatológica, quando êstes dados eram conhecidos.

Caninos

1.º caso

O material provém de um cão do sexo masculino, da raça Collie, com 6 meses de idade. O animal foi trazido à clínica com febre de 40,8q C, anemia e diarréia, vindo a morrer inesperadamente.

Lesões histopatológicas. Fígado: distribuídas pelas diferentes porções do lóbulo hepático, existem grandes focos de necrose de aspecto fortemente eosinofílico, de estrutura filamentososa e pobres em células. Êsses focos necróticos, quando examinados com grande aumento, mostram a presença de células linfocitárias, raros leucócitos e fibroblastos.

Pseudo-cistos são observados, não só em células hepáticas, como em células de Kupffer.

Baço: apresenta múltiplos focos de necrose eosinofílicos e de aspecto filamentosos. Quando examinados com grande aumento, os seios dêsses focos mostram pseudo-cistos.

Pulmões: percebem-se pequenas áreas em que a estrutura alveolar do órgão desapareceu. Apresentam aquelas aspecto compacto, pela presença de material filamentosos e fortemente eosinofílico. Não há células que delimitem as áreas lesadas das normais; nota-se, contudo, em alvéolos circunvizinhos, a presença de células descamadas da parede alveolar, as quais mostram aspecto escumoso. No centro das porções lesadas observam-se macrófagos e fibroblastos. Pseudo-cistos são evidenciados na luz dos alvéolos.

2.º caso

Refere-se a um cão mestiço com 8 anos de idade. O animal apresentou dispnéia, anorexia, apatia e febre. Veio a morrer, e à necrópsia foram observadas petéquias na pleura parietal, no pericárdio e no miocárdio, bem como edema pulmonar.

Lesões histopatológicas. Fígado: mostra grandes focos de necrose, fortemente eosinofílicos, filamentosos e distribuídos de maneira irregular pelo parênquima hepático, ausência de reação inflamatória limitante (Fig. 1). Nos focos de necrose, as formas livres do parasito são abundantes.

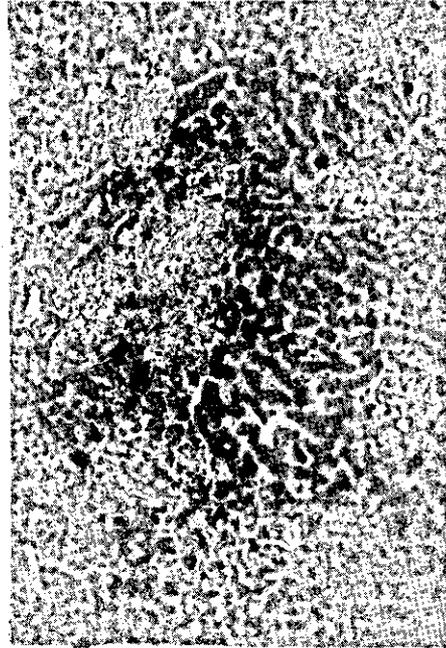


FIG. 1. Focos de necrose sem reação inflamatória limitante. Fígado de cão.

Pulmões: mostram focos circunscritos de pneumonia catarral, com pequena exsudação leucocitária.

Pseudo-cistos são observados ao redor dos focos inflamatórios.

3.º caso

Cão mestiço, macho, com 4 meses de idade. Mostrou clinicamente sinais de congestão pulmonar aguda e morreu 24 horas após.

A necrópsia, revelou derrame pleural hemorrágico bilateral. Fígado com infiltração biliar discreta; apresentava-se friável. Pontilhado de necrose no pâncreas.

Lesões histopatológicas. Fígado: há focos de necrose relativamente grandes, distribuídos irregularmente no lóbulo hepático, sendo o material necrótico filamentosos e fracamente acidófilo; ausência de reação celular demarcadora. Os parasitos livres são muito abundantes nas áreas de necrose, ao passo que nas porções periféricas êles se dispõem em pseudo-cistos com cerca de 10 elementos.

Pulmões: mostram focos de necrose miliar, de aspecto filamentosos e fortemente eosinofílicos; a reação inflamatória perifocal é praticamente inexistente. Nas porções periféricas, percebem-se pseudo-cistos.

Pâncreas: apresenta focos de necrose de aspecto filamentosos e eosinofílico, sem reação perifocal; há no seio dêstes focos, raras figuras representativas de degeneração nuclear.

4.º caso

Cão do sexo masculino, com 2 anos de idade. O animal adoeceu com febre, acentuada dispnéia, diarreia e congestão conjuntival. Veio a morrer 48 horas após, com sinais de edema pulmonar agudo.

Lesões histopatológicas. Fígado: distribuídas sobretudo ao redor das veias centro-lobulares, percebem-se focos necróticos em que o material tem aspecto filamentososo e é nitidamente eosinofílico. Esses focos são grosseiramente arredondados e desprovidos de reação inflamatória periférica. Notam-se no seio da área necrótica ou em sua periferia, raríssimos leucócitos, dos quais um ou outro picnótico. Ao redor dos focos de necrose, percebem-se parasitos que se dispõem ora livremente, ora em pseudo-cistos.

Pulmões: disseminadas por diferentes porções do tecido pulmonar, existem áreas que dão aspecto compacto ao órgão, as quais são acelulares, filamentosas e fortemente acidófilas. A reação celular perifocal é praticamente ausente; em tais focos encontram-se alguns leucócitos, hepatócitos em picnose e pseudo-cistos parasitários. Formas livres do parasito são encontradas dentro de alvéolos normais que circundam os focos de necrose.

5.º caso

Cão que, à necropsia, mostrou infestação por *Ancylostoma caninum* e *Toxocara canis*. Fígado amarelado e endurecido. Pulmões edemaciados e com áreas de consolidação nos lóbulos apicais.

Lesões histopatológicas. Fígado: exibe focos de necrose os quais se distribuem nas diferentes porções do lóbulo e se caracterizam pelo aspecto filamentososo

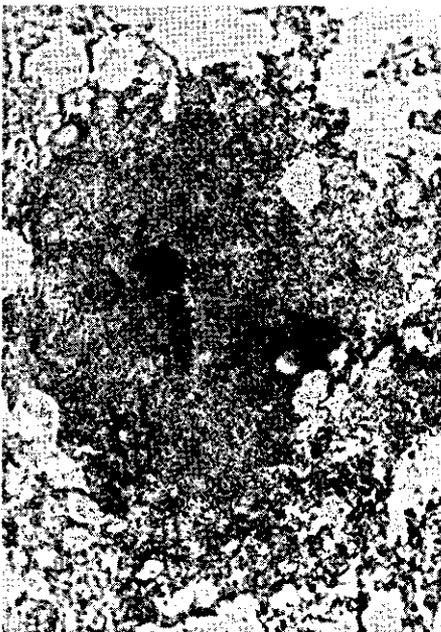


FIG. 2. Focos de consolidação com necrose. Pulmão de cão.

e forte acidofilia. Reação perifocal insignificante e abundantes os parasitos livres. Os hepatócitos que envolvem os focos necróticos mostram sinais de esteatose.

Pulmões: apresentam extensas áreas de consolidação nas quais sua estrutura alveolar inteiramente mascarada pela presença de exsudato em que predominam leucócitos, muitos dos quais se mostram picnóticos; este exsudato invade não só alvéolos como bronquíolos e brônquios (Fig. 2). Ao lado de tais alterações observam-se numerosos focos de necrose, caracterizados pela presença de material filamentososo e acidófilo. Nos focos inflamatórios os parasitos aparecem dispostos, ora livremente e aos pares, ora em forma de pseudo-cistos,

6.º caso

O espécimen provém de uma cadela com 5 meses de idade, da raça Pequinês. O animal morreu após apresentar dispnéia, conjuntivite e febre de 39,5º C. A doença teve uma evolução de 48 horas.

Lesões histopatológicas. Pulmões: mostram, em seu seio, numerosos focos que fazem desaparecer o aspecto alveolar do órgão; são formados por massa de material filamentososo, nitidamente acidófilo, percebendo-se no mesmo, grãos de cromatina. Nas regiões limitantes das áreas de necrose notam-se raros leucócitos. Pseudo-cistos parasitários, relativamente volumosos, são observados em macrófagos das paredes capilares, principalmente nas áreas de tecido pulmonar que envolvem as massas necróticas.

7.º caso

O material provém de um cão de 1 ano de idade.

Lesões histopatológicas. Fígado: apresenta focos microscópicos de necrose, de aspecto filamentososo, os quais às vezes se dispõem ao redor de vasos. Pseudo-cistos são abundantes, não só no seio da necrose, como em sua periferia.

Pulmões: apresentam extensas áreas de consolidação, nas quais a estrutura alveolar do órgão está inteiramente mascarada pela presença de exsudato em que predominam leucócitos em picnose; tal exsudato invade não só alvéolos como bronquíolos e brônquios. Ao lado de tais alterações observam-se numerosos focos de necrose caracterizados pela presença de material filamentososo e acidófilo. Nos focos inflamatórios, os parasitos se dispõem, ora livremente e aos pares, ora em forma de pseudo-cistos.

8.º caso

O espécimen estudado consiste em diversos órgãos de cão jovem, fixados em solução de formol.

Lesões histopatológicas. Fígado: distribuídos pelas diferentes porções do lóbulo, há focos de necrose relativamente volumosos, os quais são acidófilos e de aspecto filamentososo; há ausência de reação inflamatória no seio e na periferia de tais focos. Formas livres do parasito são abundantes nas massas necróticas; pseudo-cistos são escassos.

Baço: há foco de necrose idênticos aos do fígado, porém mais escassos; neles as formas livres do parasito são abundantes.

Pulmões: apresentam focos miliares de consolidação, os quais são constituídos de material filamentosos e acidófilo; em tais áreas percebem-se pseudo-cistos.

9.º caso

O espécimen é constituído de órgãos de cão suspeito da infecção em estudo.

Lesões histopatológicas. Fígado: disseminadas pelas diferentes regiões do lóbulo, percebem-se grandes áreas de necrose, com reduzida reação celular ao redor; o material necrótico é, como nos demais casos, nitidamente filamentosos e acidófilo. No seio da massa necrótica percebem-se raras células plasmocitárias e macrófagos. Parasitos livres ou em pseudo-cistos são encontrados nos focos de necrose.

Baço: percebem-se escassos focos de necrose de aspecto filamentosos e acidófilos; ausência de reação celular, quer em torno dos focos, quer no seio deles.

10.º caso

O espécimen é constituído apenas de pulmões de cão suspeito.

Lesões histopatológicas. Pulmão: o órgão apresenta, disseminadas por seu parênquima, áreas de consolidação nas quais a estrutura alveolar do órgão desapareceu totalmente. Tais áreas são centralizadas por tecidos necróticos e envoltas por uma reação celular constituída de histiócitos e fibroblastos e onde se percebem pseudo-cistos. Formas livres do parasito são observadas nos focos necróticos e em sua periferia. Nas porções que envolvem os focos necrótico-inflamatórios, nota-se uma descamação das células endoteliais dos alvéolos, acompanhada de infiltração leucocitária; nessas áreas os pseudo-cistos são evidenciáveis. Em alguns campos microscópicos notam-se formas parasitárias dispostas linearmente ao lado de fibras do músculo bronquial.

11.º caso

O espécimen é constituído de fragmentos de fígado e baço de cão suspeito de toxoplasmose.

Lesões histopatológicas. Fígado: distribuídos pelas diversas porções do lóbulo hepático, focos de necrose fortemente acidófilos, nos quais se percebem pequenas hemorragias periféricas, alguns macrófagos, leucócitos e fibroblastos. Nas porções do parênquima hepático, não comprometidas pelo processo necrótico, observam-se lesões de trombose biliar. O parasito é observado principalmente no citoplasma de hepatócitos.

Baço: sem alterações.

12.º caso

O espécimen consiste em fragmentos de fígado de cão suspeito da infecção.

Lesões histopatológicas. Fígado: disseminados pelas diferentes porções do lóbulo hepático, observam-se focos de necrose em que o material necrosado se mostra nitidamente filamentosos e acidófilo; não se notam células inflamatórias em sua periferia, salvo um ou outro macrófago e raros fibroblastos. Ao redor dos focos de necrose há formas livres de parasito, bem como formas intra-hepatocitárias. Os pseudo-cistos são extremamente volumosos nesse material.

13.º caso

O espécimen consiste em fragmentos de fígado e intestino de cão suspeito de protozoose.

Fígado: disseminados pelas diferentes porções do lóbulo hepático, observam-se grandes áreas de necrose, em que o tecido necrosado toma aspecto filamentosos e se mostra fortemente acidófilo; falta, todavia, uma reação demarcadora entre o tecido necrótico e o normal; nos focos de necrose, algumas células cianófilas são percebidas. Os parasitos são relativamente escassos, sendo evidenciáveis alguns parasitos no citoplasma de células hepáticas.

14.º caso

O espécimen consiste em fragmentos de baço, fígado e pulmões de cão suspeito da infecção.

Lesões histopatológicas. Baço: percebem-se focos de necrose múltiplos que se localizam nos corpúsculos de Malpighi, tomando o material necrótico um aspecto filamentosos e fortemente acidófilo. Os corpúsculos de Malpighi não comprometidos pelo processo necrótico, se apresentam com acentuada redução de sua população linfocitária.

Pulmões: distribuídos pelo parênquima pulmonar, observam-se focos de necrose de diâmetros variáveis, sendo tais focos fortemente eosinofílicos e de aspecto filamentosos. Núcleos picnóticos e figuras de cariorrexis são observados nas massas de necrose. O tecido em necrose é envolvido por áreas de tecido pulmonar nas quais se percebe acentuada descamação das células alveolares. Pseudo-cistos parasitários são extremamente abundantes, principalmente na periferia das áreas de necrose, havendo campos que, observados com aumento de 600 diâmetros, mostram até seis destes elementos parasitários.

Fígado: não mostrava alterações.

15.º caso

O espécimen consiste em órgãos de cão suspeito da infecção.

Fígado: mostra distribuídos de maneira irregular pelo lóbulo hepático, grandes focos de necrose acidófilos e de aspecto filamentosos; há ausência de reação inflamatória demarcadora. Nos focos de necrose, as formas livres do parasito são abundantes.

Pulmão: exhibe focos circunscritos de pneumonia catarral, em que há pequena exsudação leucocitária. Pseudo-cistos são observados em redor dos focos inflamatórios.

16.º caso

O material consiste em órgãos de cão suspeito da infecção.

Lesões histopatológicas. Fígado: dispersos por diferentes áreas do lóbulo hepático, percebem-se focos de necrose sem reação periférica, tendo o material necrótico um aspecto filamentosos e eosinofílico; percebem-se, no centro dos mesmos, alguns leucócitos aprisionados. Em certos campos notam-se focos de necrose com o aspecto dos anteriormente descritos,

porém muito menores e com o talhe comparável ao de duas células hepáticas. Formas livres do parasito ou seus pseudo-cistos são observados nos grandes focos de necrose.

Pulmões: apresentam focos de necrose arredondados e múltiplos, de estrutura filamentososa e acidófilos; encontram-se alguns leucócitos em seus seios e não se percebe uma reação inflamatória os envolvendo. Em tôrno das lesões necróticas notam-se pseudo-cistos parasitários.

Em cinco cães os rins foram examinados e não demonstravam alterações microscópicas.

Em quatro os intestinos não exibiam lesões histopatológicas; em um o miocárdio não se mostrou alterado microscópicamente; em outro, o estômago não apresentava lesões microscópicas.

Singularmente, em um caso não se observaram lesões microscópicas no fígado; a ausência de lesões histopatológicas no baço foi igualmente observada uma vez.

Coelhos

1.º caso

Provém de um coelho fêmea, da raça Chinchila. O animal foi recebido morto em nosso laboratório, para a identificação de sua "causa mortis". À necrópsia, as seguintes lesões foram registradas: edema pulmonar; fígado com pontos esbranquiçados, irregulares, de mais ou menos 1 mm de diâmetro, disseminados irregularmente por seu parênquima. Baço consideravelmente aumentado de volume, apresentava, difundidos por seu parênquima, pontos esbranquiçados; estes eram também irregulares e mediam aproximadamente 3 mm de diâmetro.

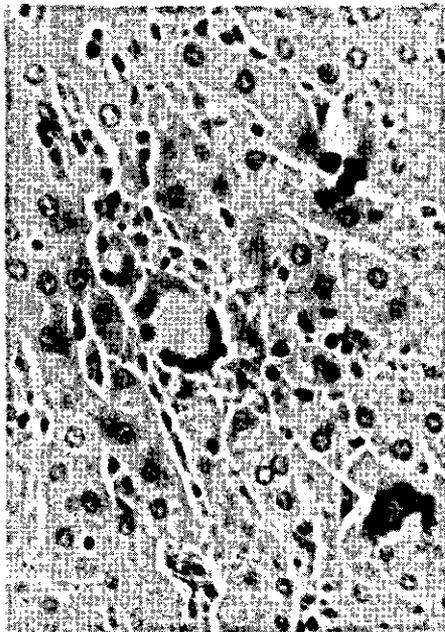


FIG. 3. Células gigantes. Fígado de coelho.

Lesões histopatológicas. Fígado: distribuídos pelas diferentes porções do lóbulo hepático, foram encontrados focos de necrose sem reação inflamatória limitante, percebendo-se no seio dos mesmos, figuras de cariorexia. O centro da lesão em alguns focos é fortemente eosinofílico e filamentososo; no seio desses focos, parasitos livres ou aglutinados em massas são observados e células gigantes são vistas na periferia de alguns deles (Fig. 3). Percebem-se também que, ora estão livres, ora em pseudo-cistos.

Baço: apresenta numerosíssimos e extensos focos de necrose, sem reação de delimitação (Fig. 4). Neles se percebem restos de material cromático e pseudo-cistos.

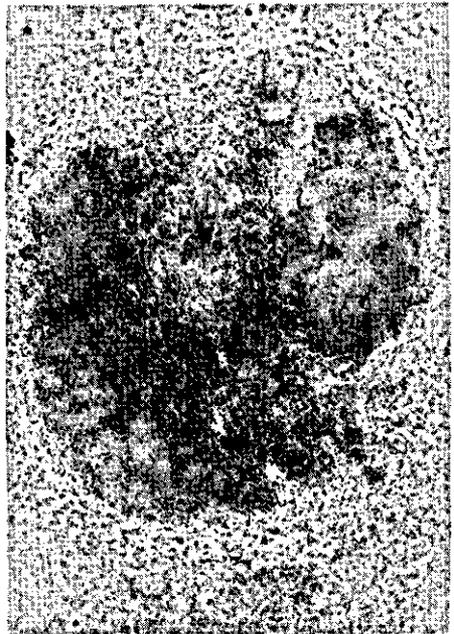


FIG. 4. Necrose sem reação de delimitação. Baço de coelho.

Pulmões: fortemente edemaciados; os capilares alveolares mostram apreciável infiltração leucocitária.

2.º caso

O espécimen consiste de fragmentos de fígado e baço de coelho suspeito da doença, fixados em solução de formol.

Lesões histopatológicas. Fígado: com distribuição irregular no lóbulo hepático, percebem-se focos necróticos de aspecto filamentososo, nitidamente eosinofílicos, tendo em suas massas, núcleos picnóticos; o material em seu aspecto lembra a fibrina. Figuras de cariorexia estão presentes em alguns focos de necrose, falta uma reação inflamatória delimitadora das áreas de necrose. As zonas periféricas do parênquima hepático são normais.

Baço: registra-se, nesse órgão, acentuada congestão e presença de numerosas figuras de cariorexia e picnose em esplenócitos. Pseudo-cistos parasitários estão presentes.

3.º caso

O material foi colhido em coelho fêmea adulto, recebido no laboratório para necrópsia e esclarecimento de sua "causa mortis". Ao exame "post-mortem", verificou-se que o animal era portador de neoplasia uterina com o aspecto de maligna e ainda restrita ao órgão. Além do tumor uterino evidenciou-se acentuada hipertrofia dos gânglios mesentéricos que seccionados mostravam sinais de necrose de tipo caseoso.

Lesões histopatológicas. Gânglios linfáticos: mostram extensas áreas de necrose que comprometem não só sua cortical, como sua medular, percebendo-se nas mesmas, figuras de picnose, cariorexia e cariocrise; há trombose de linfáticos aferentes. Os parasitos em forma de pseudo-cistos são evidenciados em áreas preservadas do órgão.

Baço: semeado de focos de necrose localizados ao redor dos corpúsculos de Malpighi. Em tais focos percebem-se restos de núcleos, sendo ausente uma reação inflamatória perifocal. Pseudo-cistos parasitários são vistos ao redor dos focos necróticos.

4.º caso

Trata-se de coelho trazido ao nosso laboratório para necrópsia e esclarecimento da "causa mortis"; à necrópsia evidenciaram-se lesões de aspecto necrótico no fígado, no baço, nos gânglios mesentéricos e nos pulmões.

Lesões histopatológicas. Gânglios linfáticos: mostram extensas áreas de necrose comparáveis às observadas no caso anteriormente descrito. Os pseudo-cistos são relativamente abundantes nas porções ainda preservadas do órgão (Fig. 5).

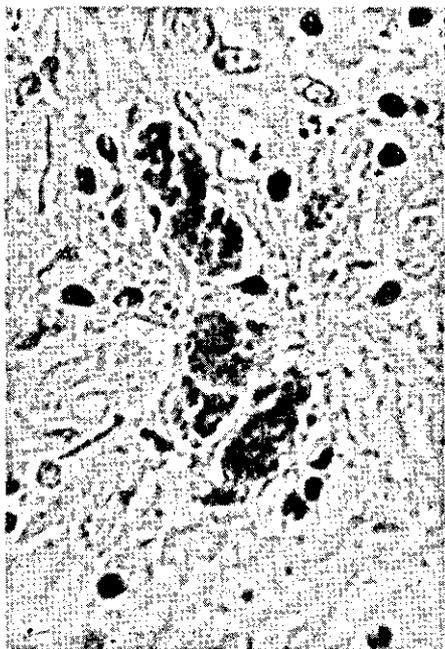


FIG. 5. Seis pseudo-cistos parasitários. Gânglio de coelho.

Fígado: demonstra focos de necrose em que o material necrótico toma o aspecto filamentososo; tais focos se distribuem pelas diferentes porções do lóbulo, não mostram reações inflamatórias ao seu redor e exibem restos de núcleos em seu interior. Os parasitos são encontrados fora dos focos de necrose, ora dispostos de maneira irregular em células hepáticas, ora sob a forma de pseudo-cistos.

Pulmões: exibem pequenos focos de consolidação centralizados por áreas de necrose, envoltos por halo constituído de macrófagos e leucócitos. Pseudo-cistos são observados na luz dos alvéolos e nas suas próprias paredes.

5.º caso

O espécimen consiste em órgãos de coelho necropsiado em nosso laboratório para a evidênciação da respectiva "causa mortis". À necrópsia verificou-se apenas uma esplenomegalia, mostrando o baço numerosos focos miliares de necrose.

Lesões histopatológicas. Baço: o órgão exhibe focos de necrose extremamente extensos, sendo o material necrótico eosinofílico e filamentososo; no seio dos mesmos notam-se figuras de picnose e cariorexia, bem como pequenas hemorragias. Nos rebordos das áreas necróticas observam-se pseudo-cistos e parasitos livres.

Fígado: há pequenos focos de necrose de distribuição irregular no lóbulo hepático, os quais mostram em seu interior pequenas hemorragias, bem como figuras de picnose e cariorexia. Os parasitos aparecem em hepatócitos. Há lesões de hepatite intersticial.

Pulmões: com sinais de edema e congestão.

Rins: sem alterações.

6.º caso

O material foi coletado em coelho recebido morto no laboratório, para efeitos de necrópsia e esclarecimento de sua "causa mortis". À necrópsia evidenciaram-se hemorragias puntiformes do pericárdio e consolidação de diferentes áreas do parênquima pulmonar, as quais eram centralizadas por pontos esbranquiçados.

O exame histopatológico deste material permitiu-nos um diagnóstico histopatológico de toxoplasmose; todavia, por motivo independente de nossa vontade, não nos foi possível fazer uma descrição de suas lesões microscópicas.

DISCUSSÃO

No que se refere à ocorrência da doença no cão, nossas observações indicam, para a área trabalhada por nós, uma incidência mais baixa que a mencionada por autores europeus e norte-americanos. Assim, registramos uma percentagem de 1,8%, enquanto Campbell (1956), trabalhando na Inglaterra, assinala uma incidência de 6,6%. Otten *et al.* (1951), realizando observações na Alemanha, apresentam uma cifra de 2,5%. Cole *et al.* (1953), autores norte-ame-

ricanos, empregando o teste alérgico da toxoplasmina, encontraram a percentagem de 3,9%.

Não encontramos uma explicação que justifique os índices relativamente baixos para a infecção, registrados por nós. Todavia, deve-se ressaltar que os dados sobre a incidência desta protozoose no cão, são todos mais ou menos discordantes.

Em relação ao coelho, nossos dados são igualmente inferiores aos registrados na literatura. Assim, Nobrega *et al.* (1952) assinalaram um surto com 46,5% de mortes pela infecção, enquanto Laison (1955) na Inglaterra registra na espécie uma ocorrência de 5,3%.

O sinergismo da infecção por toxoplasma com outra condição mórbida, o que freqüentemente é registrado pela literatura, pudemos verificar duas vezes: um cão (n.º 5) era portador de uma infestação por nematóides dos gêneros *Ancylostoma* e *Toxocara*, enquanto num coelho (n.º 3), a toxoplasmose se associava a uma neoplasia maligna uterina.

As lesões macroscópicas encontradas correspondiam às classicamente descritas; havia necrose miliar dos diferentes órgãos e, em alguns casos, consolidação de áreas do parênquima pulmonar.

A necrose maciça dos gânglios mesentéricos foi observada uma vez em um coelho. Tal necrose era de aspecto caseoso e se acompanhava de hipertrofia daqueles gânglios. Esta caseificação externa dos gânglios linfáticos, pelo que pudemos consultar, não está assinalada na literatura. Referem-se apenas os tratadistas e articulistas a simples hipertrofias de gânglios, particularmente mesentéricos.

Do ponto de vista histopatológico, foi constante a necrose focal do órgão, sendo o material necrótico filamentosos e eosinofílico, lembrando o aspecto da fibrina. Os toxoplasmas eram vistos dentro dos focos necróticos ou a redor deles e se dispunham, ora livremente, ora em macrófagos e em algumas vezes, no interior de células hepáticas. A reação inflamatória, em torno dos focos de necrose, era sempre muito reduzida; desta maneira, passamos a participar do ponto de vista de alguns autores que defendem a idéia de que o toxoplasma elabora uma substância tóxica que inibe a multiplicação celular e mostra atividade quimiotática negativa. Devemos acentuar que trabalhos mais ou menos recentes do Woodworth e Weinman (1960) demonstraram, no exsudato peritonial de cães e camundongos com toxoplasmose, uma substância tóxica a que denominaram toxotóxina, que não é antigênica e que se torna freqüentemente mais ativa quando aquecida a 56°C.

CONCLUSÕES

Os autores realizando exames histopatológicos de órgãos torácicos e abdominais das diferentes espécies

domésticas, procuraram fazer um levantamento da incidência da toxoplasmose no Brasil.

A doença só foi observada entre cães e coelhos, não tendo sido observada entre bovinos, suínos, ovinos, caprinos, eqüinos, asininos, muars, gatos, cobaios, ratos e camundongos. Dentre 873 cães necropsiados, 16 mostravam-se portadores da infecção (1,8%). Dentre 499 coelhos necropsiados, 6 tinham a infecção (1,2%).

As lesões histológicas se traduziam fundamentalmente por necrose de aspecto filamentosos, sendo este material fortemente eosinofílico; a reação inflamatória demarcada da lesão necrótica era praticamente inexistente. Em um coelho a parasitose determinou necrose maciça dos gânglios mesentéricos.

Aparentemente, a toxoplasmose constitui sempre a causa da morte dos animais infectados, exceto a de um coelho que morreu em consequência de neoplasia maligna uterina.

AGRADECIMENTOS

Consignamos os nossos melhores agradecimentos ao Dr. Mário da Fonseca Xavier, Professor Catedrático da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal Fluminense, pela colaboração que nos prestou, cedendo-nos alguns cães com a infecção para nossos estudos.

REFERÊNCIAS

- Anônimo 1959. Epidemiology of toxoplasmosis. *Lancet* 1:869.
- Campbell, R.S.F. 1956. Canine toxoplasmosis. *Vet. Rec.* 63 (35):591-592.
- Carini, A. 1911. Infection spontanée du pigeon et du chien due au "*Toxoplasma cuniculi*". *Bull. Soc. Path. Exot.* 4:518-519.
- Carini, A. & Maciel, J. 1913. Toxoplasmose naturelle du chien. *Rev. Vet. Zoot.* 3:374-375.
- Castro, A. F. P. de, Caldas, A. D., Rosa, C. A. S., Mello, D. & Queiroz, J.C. 1962. Isolamento de *Toxoplasma gondii* de cão e observações sobre casos clínicos. *O Biológico* 28 (2):46-50.
- Cole, C.R., Docton, F.L., Chamberlain, D.M., Sanger, V.L., Price, J.A. & Farrell, R.L. 1953. Toxoplasmosis in domestic animals. *Proc. 15th Int. Vet. Congr., Stockholm*, 2, p. 89-97.
- Currial, O. & Molfi, A. 1957. Verificação de toxoplasmose canina no Paraná. VII Congr. Bras. Vet., Recife, Pernambuco.
- Giovannoni, M. 1958. Considerações gerais sobre *Toxoplasma* e a Toxoplasmose. Isolamento do agente etiológico e pesquisa de anti-corpos em cães. Tese, Curitiba, Paraná.
- Gresham, C.A. & Jennings, A.R. 1962. An introduction to comparative pathology. *Acad. Press., London-New York*, p. 148.
- Laison, R. 1955. Isolation of *Toxoplasma gondii* from domestic rabbits in England. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.* 49:10-11.
- Mello, U. 1910. Un cas de toxoplasmose du chien observé à Turin. *Bull. Soc. Path. Exot.* 6, p. 294.

- Migliano, L. 1912. Um caso de toxoplasmose canina. Brasil Médico 26:273-274.
- Monici, N. 1947. Alterações histológicas observadas em casos de toxoplasmose canina. Bol. Soc. Paulista Med. Vet. 8 (1):14-19.
- Neves, J.G., Ferri, A.C. & Saliba, A.M. 1954. Toxoplasmose canina. Veterinária, São Paulo, 4:35-44.
- Nobrega, P., Trapp, E.E. & Giovannoni, M. 1952. Toxoplasmose epizootica em coelhos. I. Ação da sulfadiazina. Ciência e Cultura 4:134-135.
- Otten, E., Westphal, A. & Kajahn, E. 1950. Monatsh. prakt. Tierheilk. 2, p. 205. (Citado por Campbell 1956)
- Otten, E., Westphal, A., Kajahn, E. 1951. Klin. Wschr. 29:343. (Citado por Campbell 1956)
- Paraense, W.L. & Viana, L.Y. 1948. Algumas observações sobre a babesiose dos cães no Rio de Janeiro. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 46 (3): 495-603.
- Saliba, A.M., Fuchs, H. & Freitas, D.C. 1958. Toxoplasmose canina. Veterinária, São Paulo, 5:35-41.
- Smith, H.A. & Jones, T.C. 1957. Veterinary pathology. Lea and Febiger, Philadelphia, p. 431-432.
- Splendore, A. 1908. Un nuovo protozoa parassita dei Gonigli incontrato nelle lesioni anatomiche d'una malattia cherioda in multipunti il Kala-Azar dell Uomo. Rev. Soc. Sci. 3:109-112.
- Winter, H. 1958. Pathological study of a case of canine toxoplasmosis. Aust. vet. J. 34:179-185.
- Woodworth, H.C. & Weinman, D. 1960. Studies on the toxin of toxoplasma (Toxotoxin). J. infect. Dis. 107:318.

INVESTIGATIONS ON INCIDENCE AND HISTOPATHOLOGY OF TOXOPLASMOSIS IN DOMESTIC MAMMALS (DOGS AND RABBITS) IN BRAZIL

Abstract

Toxoplasmosis — caused by the parasite *Toxoplasma gondii* — has been diagnosed in Brazil following post-mortem examination of thoracic and abdominal organs in dogs and rabbits but not in cattle, swine, sheep, goats, horses, asses, mules, cats, guinea-pigs, rats and mice. During the period 1933 to 1966 out of a total of 873 dogs autopsied 16 (1.8%) had the infection and of 499 rabbits examined 6 (1.2%) were infected.

Of the organs examined lesions were most commonly found in the liver, spleen and lungs.

The histopathologic lesions consisted of necrosis, which had a filamentous aspect and very acidophilic necrotic material; practically there was little inflammatory reaction around the necrotic lesions. In two rabbits the disease caused extensive necrosis of the mesenteric lymph nodes and the same type of lesions in the spleen.

Apparently the toxoplasmosis was always the cause of the death of the animals with the infection, with exception of one rabbit which died due to an malignant uterine neoplasm.