

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

Infecção por *Toxoplasma gondii* em Ouriços-cacheiros (*Coendou spinosus*)

KARINA OBERRATHER

PORTO ALEGRE

2020/2

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

Infecção por *Toxoplasma gondii* em Ouriços-cacheiros (*Coendou spinosus*)

Autor: Karina Oberrather

**Trabalho apresentado à Faculdade de
Veterinária como requisito parcial para a
obtenção da graduação em Medicina
Veterinária**

Orientador: Prof. Dr. João Fabio Soares

PORTO ALEGRE

2020/2

CIP - Catalogação na Publicação

Oberrather, Karina
Infecção por *Toxoplasma gondii* em Ouriços-cacheiros
(*Coendou spinosus*) / Karina Oberrather. -- 2021.
25 f.
Orientador: João Fabio Soares.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação) --
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade
de Veterinária, Curso de Medicina Veterinária, Porto
Alegre, BR-RS, 2021.

1. Toxoplasmose. 2. Roedores silvestres. 3. Animais
cativos. 4. Surto . I. Soares, João Fabio, orient.
II. Título.

KARINA OBERRATHER

Infecção por *Toxoplasma gondii* em Ouriços-cacheiros (*Coendou spinosus*)

Aprovado em: 18 de maio de 2021.

APROVADO POR:

Prof. Dr. João Fabio Soares

Orientador e Presidente da Comissão

Prof. Dra. Luciana Dalla Rosa

Membro da Comissão

Ma. Renata Fagundes Moreira

Membro da Comissão

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer acima de tudo minha família. Eles que são a base de tudo que eu sou e tudo que eu almejo ser. Obrigada em especial ao meu pai e meu irmão, somos uma família muito única e agradeço muito por ter essa base forte, que me permite alcançar sonhos tão grandes. Ao meu namorado, gostaria de agradecer pela paciência, carinho, consolo e divertimento durante minha graduação. Aos meus amigos, os que estão comigo desde o colégio e aqueles que fiz durante a faculdade, obrigada por fazerem parte de momentos tão queridos e por estarem perto quando precisei de cada um de vocês. Ao meu grupo escoteiro, obrigada por todas as aventuras que vive até hoje e que muitas mais venham ainda. À minha equipe de estágio e meu professor orientador, tenho uma gratidão imensa por tudo que aprendi com todos. Espero que a vida me proporcione momentos em que possa retribuir tudo de bom que já recebi de todos que considero queridos em meu coração. Para todos aqueles que hoje não estão mais entre nós eu também deixo meu agradecimento. Em especial à minha mãe, que infelizmente não pode me ver concluir essa etapa, mas faz parte dela mesmo assim. Ao conquistar algo não estamos sozinhos, somos o resultado de todas as influências que recebemos na vida e espero que este momento seja motivo de orgulho tanto para quem hoje me acompanha, quanto para os que estão olhando de longe.

RESUMO

A toxoplasmose é uma doença parasitária causada por *Toxoplasma gondii*. Em primatas do novo mundo e marsupiais australianos mantidos em cativeiro possui um curso superagudo que leva os animais infectados a óbito rapidamente. Os ouriços-cacheiros (*Coendou spinosus*) são roedores arborícolas, endêmicos da Mata Atlântica e do Pampa gaúcho e podem ser encontrados vivendo próximo de assentamentos humanos. Este estudo relata a infecção por *T. gondii* em três ouriços-cacheiros cativos, quatro ouriços-cacheiros resgatados em vida livre em decorrência de traumas e um ouriço-cacheiro atropelado. Foi possível acompanhar o quadro clínico dos animais cativos, caracterizado por fraqueza generalizada e dificuldade locomotora com evolução ao óbito em poucas horas. Destes três animais foi feita necropsia, histopatologia, imunohistoquímica (IHC) e reação em cadeia da polimerase em modelo nested (nested-PCR) para o gene ITS-1. Dos cinco animais de vida livre foi feita somente nested-PCR das amostras de encéfalo. Todos os animais foram positivos no nested-PCR. Os resultados de histopatologia e IHC demonstraram a existência de estruturas compatíveis com cistos teciduais e taquizoítos de *T. gondii* no encéfalo dos três animais observados, tais estruturas foram encontradas em rins, fígado, rins, coração, pulmões, glândula adrenal e músculo esquelético. Este estudo permitiu a comparação do quadro clínico desenvolvido pelos ouriços-cacheiros com o de primatas neotropicais e marsupiais australianos, conclui-se que a toxoplasmose é uma doença que leva estes roedores a um quadro de severa debilitação e ao óbito. Portanto, deve ser tratado com seriedade para os animais cativos e levado em consideração como debilitante e possível causa de morte para animais de vida livre.

PALAVRAS-CHAVE: Toxoplasmose. Ouriço-cacheiro. Roedores silvestre.

ABSTRACT

Toxoplasmosis is a parasitic disease caused by Toxoplasma gondii. In New World primates and Australian marsupials kept in captivity, this illness has an acute progression that rapidly leads to death. The Brazilian dwarf-porcupines (Coendou spinosus) are arboreal rodents, endemic to the Atlantic Forest and the Pampa gaucha, they can also be found living near human settlements. This study reports a T. gondii infection in three Brazilian dwarf-porcupines, four wild individuals referred to veterinary centers and one road-killed individual. It was possible to follow the captive individuals' conditions, characterized by general weakness and locomotor difficulties and death hours later. From these three animals complete necropsy, histopathology, immunohistochemistry (IHC) and polymerase chain reaction in nested protocol (nested-PCR) for the ITS-1 gene were performed. All the individuals were positive in the nested-PCR protocol. For the five free ranging individuals only the nested-PCR was performed. Histopathology and IHC results showed the existence of tissue cysts and tachyzoites compatible with T. gondii in the brain of the three captive individuals. Tachyzoites were also found in the kidney, liver, heart, lungs, adrenal gland and skeleton muscle of the captive individuals. This study allowed the comparison of clinical signs developed by Brazilian dwarf-porcupines with the signs reported for New World primates and Australian marsupials. Thus, the conclusion is that this disease can lead these rodents to a severe debilitating condition and death and it should be considered as a severe illness for captive individuals and a possible incapacitating disorder for free ranging animals.

KEYWORDS: *Toxoplasmosis. Brazilian dwarf porcupines. Wild rodents.*

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1	Secção do encéfalo do indivíduo 6. Indicadas pelas flechas, estruturas ovais compatíveis com cistos teciduais de <i>Toxoplasma gondii</i> . Coloração de hematoxilina-eosina, aumento de 40x.15
----------	---	---------

LISTA DE TABELAS

TABELA – 1	Informações sobre os ouriços-cacheiros (<i>Coendou spinosus</i>) coletados entre setembro de 2016 até outubro de 201912
------------	---	---------

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. MATERIAIS E MÉTODOS	11
2.1 Animais e histórico clínico	11
2.2 Exame post mortem.....	12
2.3 Imunohistoquímica.....	13
2.4 Análise molecular.....	13
3. RESULTADOS	14
3.1. Histórico clínico	14
3.2. Exame post mortem.....	14
3.3. Imunohistoquímica.....	16
3.4. Análise molecular.....	16
4. CONCLUSÕES	17
REFERÊNCIAS	21

1. INTRODUÇÃO

Toxoplasmose é uma doença parasitária causada por *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1908), parasito que pertence ao filo Apicomplexa. Esta doença acomete uma vasta gama de animais vertebrados (Dubey & Desmonts, 1987). Seu ciclo biológico é heteroxeno facultativo, ou seja, é possível que o ciclo se complete somente nos hospedeiros definitivos (HD), sem necessidade de o parasito fazer parte do seu ciclo no hospedeiro intermediário (HI). Mamíferos da família Felidae, como gatos domésticos e silvestres são os HD e os HI são animais vertebrados endotérmicos, variando desde pequenos roedores, marsupiais, mamíferos de produção, aves, primatas não humanos até humanos (Dubey, 1998).

A divisão entre hospedeiro definitivo e intermediário é feita com base em qual fase da reprodução o parasito desenvolve naquele animal. No HI acontece a reprodução assexuada, já no HD acontece tanto a reprodução assexuada quanto a sexuada. O produto da reprodução sexuada, gametogonia, é o oocisto não esporulado, que sai pela via fecal. Ao esporular no ambiente, o oocisto se torna infectante aos HI, que ingerem água ou alimentos contaminados e se infectam. No trato gastrointestinal dos HI ocorre a ruptura dos oocistos e os esporozoítos invadem os enterócitos para se multiplicarem assexuadamente, por endodiogenia. Essa etapa pode ser classificada como rápida ou lenta e dará origem à diferentes formas do parasito. A endodiogenia rápida gera os taquizoítos, responsáveis pela fase aguda com invasão da corrente sanguínea e linfática e infecção da maioria das células do corpo, com predileção para as células do sistema nervoso central (SNC), tecidos musculares e tecido ocular. A endodiogenia lenta origina os bradizoítos, responsáveis pela fase crônica, marcada pela formação de cistos teciduais, no SNC e músculo esquelético, principalmente. Estes cistos são infectantes para os HD, que os ingerem ao preda HI, completando o ciclo biológico do *T. gondii*. Além da via de infecção por oocistos, os HI podem se infectar ao ingerir cistos teciduais e os HD pode se infectar diretamente com oocistos esporulados e fecharem um ciclo sem HI (Dubey, 2004; Dubey, 1998; Tenter et al., 2000).

Dentre os possíveis HI vale ressaltar os primatas do novo mundo (Casagrande et al., 2013, 1997; Garcia et al., 2005), marsupiais (Horta et al., 2018), roedores (Gennari et al., 2015; Horta et al., 2018). Nos animais silvestres é difícil realizar o acompanhamento clínico da doença, mas sabemos que a toxoplasmose se apresenta de forma aguda em alguns grupos de primatas do novo mundo e em marsupiais australianos (Canfield, Hartley & Dubey., 1990; Carne et al., 2009; Dietz et al., 1997)

Visto que a maioria dos casos acompanhados resultam em morte súbita, o exame post-mortem e avaliação histopatológica são frequentemente utilizados para realização do diagnóstico. A visualização de bradizoítos ou taquizoítos no interior de diferentes células é um achado sugestivo de *T. gondii*. Portanto, o diagnóstico conclusivo padrão-ouro é feito através do teste de Imunohistoquímica (IHC) com marcadores anti-*T.gondii* (Silva & Langoni, 2001; Figueiredo et al., 2001) ou por biologia molecular, através da técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) (Carme et al., 2009).

Doenças em animais de cativeiro são, na grande parte dos casos, detectadas na fase inicial, devido ao contato diário com os tratadores e, quando necessário, os animais são encaminhados para atendimento veterinário. No entanto, os casos de toxoplasmose em primatas do novo mundo demonstram que após apresentar fraqueza e letargia, sinais que podem indicar uma infinidade de doenças, os animais vão a óbito em poucas horas (Carme et al., 2009; Casagrande et al., 2013) e alguns morrem assintomáticos (Dietz et al., 1997).

Visto que esses primatas apresentam uma alta taxa de mortalidade ao se infectarem com *T. gondii*, é possível que outros animais arborícolas, como o ouriço-cacheiro (*Coendou spinosus* Cuvier, 1823), sejam tão sensíveis quanto. Os ouriços-cacheiros são roedores arborícolas, pertencentes a família Erethizontidae, com hábitos noturnos e de vida solitária. São endêmicos do Brasil, nas regiões de Mata Atlântica e Pampa gaúcho e podem ser encontrados nos fragmentos de mata próximos à assentamentos humanos (Jorge et al., 2016; Passamani, 2010). Essa proximidade leva ao contato com humanos (Teixeira et al., 2013) e muitos animais acabam sendo encontrados em quintais e encaminhados para centros veterinários. Quando possível, são soltos em locais adequados, caso a soltura não possa acontecer são encaminhados para zoológicos, onde vivem em cativeiro. Estar perto de cidades também significa estar perto de rodovias e ruas, onde estes animais estão sujeitos ao atropelamento (Teixeira et al., 2013).

Com base nessas informações, o objetivo desse trabalho é de relatar infecção por *T. gondii* em: ouriços-cacheiros mantidos em cativeiro no Zoológico Municipal de Cachoeira do Sul, ouriços-cacheiros de vida livre recebidos pelo Núcleo de Conservação e Reabilitação de Animais Silvestres (PRESERVAS) e ouriços-cacheiros atropelados coletados pelo Laboratório de Protozoologia e Rickettsioses Vetoriais (PROTOZOOVET).

2. MATERIAIS E MÉTODOS

2.1 Animais e histórico clínico

Entre setembro de 2016 e outubro de 2019, oito ouriços-cacheiros foram recebidos pelo PROTOZOOVET, localizado na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (Favet – UFRGS), em Porto Alegre, no estado do Rio Grande do Sul. Os animais foram numerados de forma contínua de 1 até 8. Indivíduos 1, 3, 4, e 5 foram encontrados em áreas periurbanas de Porto Alegre, Rio Grande do Sul e encaminhados ao PRESERVAS da Favet – UFRGS. O indivíduo número 2 era um animal atropelado coletado, na BR-290, sob licença SISBIO 64752-2. Os animais 6, 7 e 8 eram ouriços de cativeiro e residiam no Zoológico Municipal de Cachoeira do Sul, localizado na cidade de Cachoeira do Sul, Rio Grande do Sul (30° 02' 20" S, 52° 53' 38" W). É possível observar os dados de origem e condição dos animais na Tabela 1.

Tabela 1 – Informações sobre os ouriços-cacheiros (*Coendou spinosus*) coletados entre setembro de 2016 até outubro de 2019.

Nº do animal	Origem	Coordenadas		Condição do animal	
		Município*	Sul		Oeste
1	Viamão		30°08'17.3"	50°52'19.7"	Resgatado (vida livre)
2	Cachoeira do Sul		29°50'56.6"	53°01'00.2"	Atropelado
3	Porto Alegre		29°59'46.4"	51°12'52.9"	Resgatado (vida livre)
4	Porto Alegre		30°13'15.4"	51°05'40.0"	Resgatado (vida livre)
5	Viamão		30°04'21.2"	51°05'53.2"	Resgatado (vida livre)
6	Cachoeira do Sul		30° 02' 20"	52° 53' 38"	Cativeiro
7	Cachoeira do Sul		30° 02' 20"	52° 53' 38"	Cativeiro
8	Cachoeira do Sul		30° 02' 20"	52° 53' 38"	Cativeiro

*todos municípios são localizados no estado do Rio Grande do Sul

**medida em metros

Fonte: o próprio autor.

2.2 Exame post mortem

Este procedimento foi realizado apenas nos indivíduos 6, 7 e 8 pelo Setor de Patologia Veterinária da Favet - UFRGS. Foi feita a remoção de todos os órgãos torácicos e abdominais e do encéfalo e músculo esquelético dos indivíduos 6 e 7. Do indivíduo 8 só foi possível coletar amostras de encéfalo e músculo esquelético, pois a necropsia foi realizada no zoológico e somente o cadáver e os órgãos citados foram enviados ao Setor de Patologia. As amostras de tecido foram fixadas em formalina 10% e processadas para histopatologia e coradas com hematoxilina e eosina. As lâminas dos tecidos foram analisadas em microscopia ótica e as lesões foram avaliadas de acordo com sua distribuição e atribuídas graduação de leve, moderada ou severa. Durante a necropsia também foram coletadas amostras de tecido para armazenamento a -20° C, com intuito de realizar análises moleculares. Com relação aos

indivíduos 1, 3, 4 e 5 não foi realizada necropsia em sua totalidade. Após a morte dos animais foi feita coleta de todos os órgãos torácicos e abdominais, do encéfalo e músculo esquelético apenas para armazenamento a -20° C e análises moleculares. Como indivíduo 2 foi encontrado atropelado, do mesmo foram coletados os órgãos que estavam em mínimas condições de processamento, incluindo SNC.

2.3 Imunohistoquímica

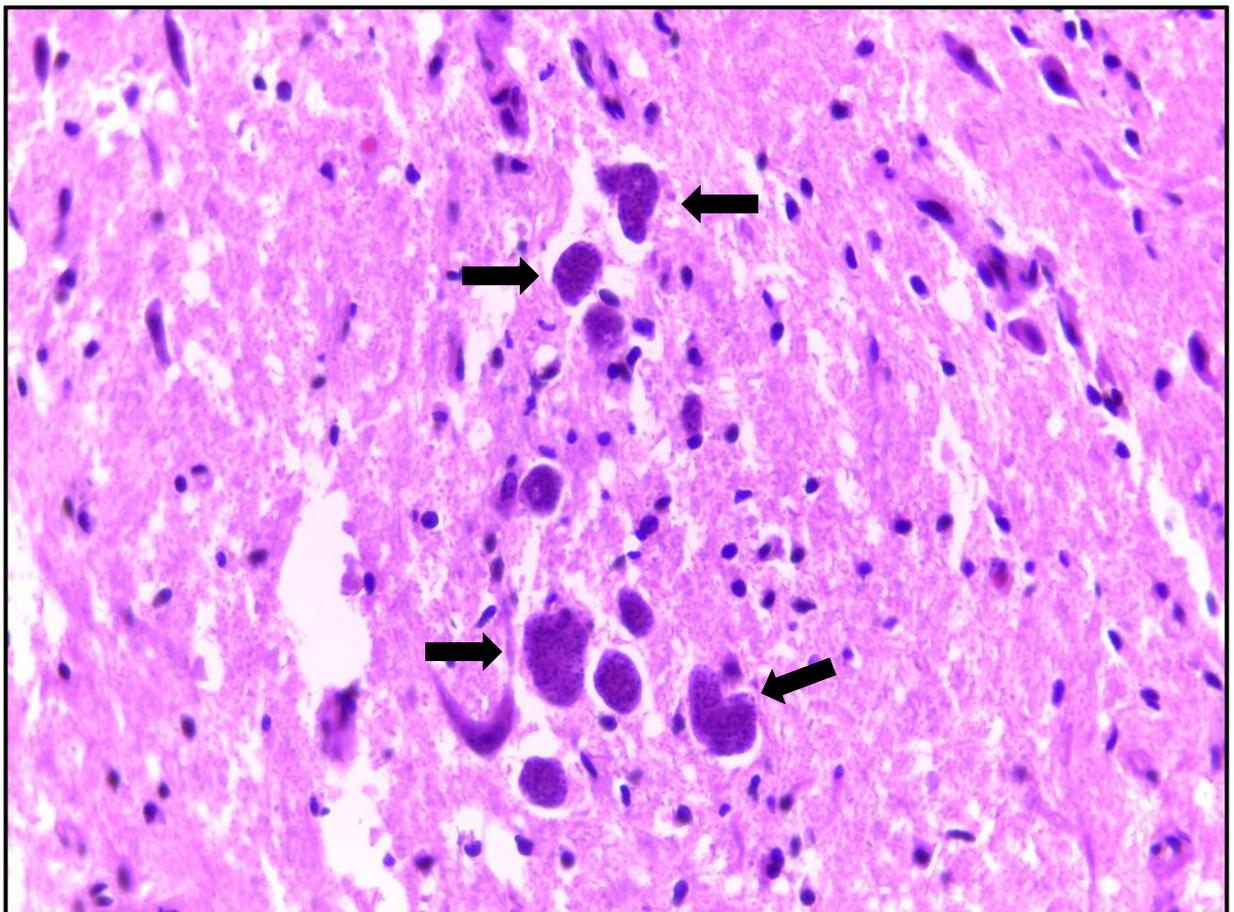
Para detectar *T. gondii* cortes do encefalo dos três indivíduos necropsiados foram encaminhadas para imunohistoquímica anti-*T. gondii* (1:1000, VMRD), usando método de biotina-estreptavidina-peroxidase (LSAB Universal kit, Dako®). As reações foram reveladas com uso do cromógeno 3-amino-9-etilcarbazol (AEC, Dako®). Lâminas de casos confirmados de infecção por *T. gondii* foram utilizadas para controle positivo. No controle negativo o anticorpo primário foi substituído por tampão fosfato-salino (PBS).

2.4 Análise molecular

Foi utilizado 10 µg do encéfalo dos oito indivíduos para realizar a extração de DNA, com kit comercial Invitrogen™ PureLink™ Genomic DNA Mini Kit (Thermo Fisher Scientific Corporation, Carlsbad, California, USA), seguindo as instruções do fabricante. Para detectar o parasito foi realizada a reação em cadeia da polimerase em nested (nested-PCR) com uso dos primers 18s e 8.5s rRNA que codificam uma porção do gene espaçador interno transcrito 1 (ITS-1) (Soares et al., 2011). As condições do ciclo para amplificação primária e secundária foram definidas de acordo com Henker e colaboradores (2020). Os produtos de PCR de ambas reações foram separados por eletroforese em gel de agarose 2% e o DNA amplificado foi visualizado com auxílio de luz ultravioleta. O sequenciamento, tipo Sanger, das amostras foi realizado em laboratório comercial e as sequências obtidas tiveram o cromatograma analisado e os counting gerados foram submetidos a análise BLAST para comparação de similaridade com sequências depositadas no GenBank.

No exame externo foi constatado que os indivíduos 6 e 7 estavam com condição corporal ruim e o indivíduo 8 estava com condição corporal regular. Microscopicamente, as lesões de maior importância foram encontradas no telencéfalo e cerebelo dos três indivíduos cativos. Consistiam de áreas multifocais de necrose, de moderadas até bem demarcadas, tais áreas foram caracterizadas pela rarefação de neurópilo e deposição de restos celulares. Além disso, foram identificadas áreas dispersas com gliose moderada no tecido adjacente do sistema nervoso. No neurópilo e, menos frequente, nas leptomeninges foram identificadas áreas multifocais com infiltrado inflamatório moderado, composto de linfócitos e células plasmáticas ocupando, predominantemente, espaços perivascularares.

Foram identificadas numerosas estruturas parasitárias morfológicamente compatíveis com *T. gondii*, localizadas nas regiões de necrose e gliose. Tais estruturas eram representadas por cistos ovais, medindo de 25 até 40 μm de diâmetro, circundados por uma grossa membrana e no seu interior era possível observar estruturas basofílicas alongadas (bradizoítos) (Figura 1). Somado a isso, foram identificadas estruturas basofílicas, medindo por volta de 1 a 2 μm de comprimento, com morfologia compatível com taquizoítos de *T. gondii*, estes estavam livres na região de necrose e gliose.



Achados adicionais incluem infiltrado linfoplasmocitário leve e ocasional estruturas parasitárias consistentes com *T. gondii* no fígado, rins, coração e pulmões dos indivíduos 6 e 7, na glândula adrenal do número 7 e no músculo esquelético do número 8.

3.3. Imunohistoquímica

O exame de IHC revelou imunomarcagem positiva para cistos de *T. gondii* e taquizoítos nas seções de encéfalo analisadas dos três indivíduos em que o teste foi realizado (6, 7 e 8).

3.4. Análise molecular

Na primeira reação do protocolo nested-PCR foram positivos os indivíduos 1, 2, 3, 4, 5 e 7. Na segunda reação do protocolo, as amostras 6 e 8 foram positivas. Para o sequenciamento foi enviado uma das amostras dos ouriços de cativeiro, amostra número 8 e as amostras de todos os animais de vida livre, 1-5. Até o presente momento só uma amostra foi sequenciada. O resultado obtido teve 99,8% de similaridade com a sequência KP895860.1 depositada no GenBank.

4. CONCLUSÕES

Existem diversos relatos de toxoplasmose em animais mantidos em cativeiro. Durante o acompanhamento dos ouriços-cacheiros cativos foi possível observar os sinais apresentados no início da doença, que incluíam fraqueza severa e incapacidade de locomoção. Além disso, os indivíduos 6 e 7 morreram em um curto espaço após o início dos sinais clínicos. No mesmo ano em que os ouriços-cacheiros adoeceram e vieram a óbito três eventos importantes aconteceram no zoológico: houve a chegada de um gato-maracajá (*Leopardus wiedii*), houve alteração na equipe de tratadores e por volta de um mês antes do surto dos ouriços-cacheiros, houve a morte de 3 bugios-ruivos (*Allouata guariba clamitans*). Os primatas apresentaram quadros semelhantes aos ouriços com apatia e dificuldade locomotora. Todos receberam atendimento veterinário mas vieram a óbito apesar do tratamento. Dois dos bugios foram encaminhados para necropsia e no exame histopatológico ambos apresentaram estruturas compatíveis com taquizoítos de *T. gondii* nos cortes de encéfalo. Tanto o caso dos ouriços, quanto o dos bugios são similares aos encontrados na literatura sobre primatas neotropicais.

Na grande parte dos relatos sobre animais cativos, os surtos apresentam alta taxa de mortalidade. Primatas do novo mundo, como os das famílias Callitrichinae e Atelidae, e marsupiais australianos estão frequentemente envolvidos em tais casos (Canfield, Hartley & Dubey., 1990; Casagrande et al., 2013; Dietz et al., 1997). Esta doença tem um comportamento superagudo para primatas do novo mundo, como observado por Carme e colaboradores (2009) na Guiana Francesa, quando um surto de toxoplasmose levou a óbito 25 macacos-de-cheiro (*Saimiri sciureus*) mantidos em uma colônia experimental. Neste caso, todos os animais que apresentaram alguma alteração clínica morreram em até 48 horas. Os sinais apresentados foram astenia, dificuldade respiratória e descarga nasal e oral abundante. Em 2013, Casagrande e colaboradores, fizeram uma retrospectiva de casos de toxoplasmose em primatas neotropicais no estado de Santa Catarina, Brasil. O estudo demonstrou outras espécies de primatas acometidas como o *Callithrix penicillata* (saguis-de-tufo-branco) e *Allouatta guariba* (bugio-ruivo) houve ampla variedade nos sinais clínicos desde apatia, anorexia e febre até agressividade, distensão abdominal, tosse improdutiva e morte súbita.

Em 2013, Catão-Dias e colaboradores propuseram uma classificação quanto a doença em primatas do novo mundo, com base no padrão de reposta que os indivíduos apresentam frente a uma infecção por *T. gondii*. Foram criados três grupos entre as famílias de primatas

neotropicais: grupo I com a família Callitrichidae, caracterizado por uma infecção severa com quase 100% de mortalidade e pouca ou nenhuma resposta sorológica. O grupo II engloba as famílias Cebidae, exceto gênero *Cebus*, e Atelidae, sendo esta última a família dos Bugios-ruivos. Neste grupo a toxoplasmose acontece em surtos graves com diferentes taxas de mortalidade, com lesões características de disseminação sistêmica de taquizoítos, aqueles que conseguem sobreviver apresentam resposta sorológica contra o *T. gondii*. Já o grupo III, que é composto apenas pelo gênero *Cebus*, se caracteriza pela resposta sorológica com altos títulos de IgG e é difícil que os animais morram em decorrência da toxoplasmose. No presente estudo os ouriços-cacheiros em cativeiro apresentaram um quadro compatível com os primatas do grupo I, ou seja, desenvolveram um quadro agudo com evolução para o óbito rapidamente após o início dos sinais clínicos. As lesões observadas em histopatologia foram condizentes com os primatas do grupo II, pela disseminação sistêmica dos taquizoítos. Sobre os ouriços de vida livre não foi possível fazer esta comparação, visto que não há histórico clínico dos mesmos.

Dentre as possíveis explicações para a alta sensibilidade dos primatas a *T. gondii* podemos citar a diferença de habitat. Animais com hábitos arborícolas parecem ser mais suscetíveis à infecção por *T. gondii*, visto que, graças a esse comportamento, esses indivíduos têm pouco ou nenhum contato com o hospedeiro definitivo (Canfield, Hartley & Dubey., 1990; Catão-Dias et al., 2013). Os primatas do novo mundo e os ouriços-cacheiros se enquadram neste perfil e em vida livre sua ida ao solo pode resultar na infecção por *T. gondii* ao ingerir água ou alimento contaminado com oocisto esporulados (Dubey, 1998). Porém, animais de cativeiro, que tem seu recinto bem isolado e alimentação controlada, não deveriam estar à mercê de uma contaminação dessa natureza. No caso, já comentado, descrito por Casagrande e colaboradores (2013) foi constatada a circulação de felinos domésticos dentro do recinto. Os autores supõem que este contato possa ter desencadeado o surto. Carne e colaboradores (2009) relataram a presença de um rato morto no interior do recinto e pelo estado do roedor sugeriram um comportamento de predação por parte dos macacos-de-cheiro. No caso aqui relatado, não foi observado pela equipe do zoológico nenhuma falha no isolamento dos animais. A suspeita que se levantou foi de que após uma modificação na equipe de tratadores, os mesmos tenham utilizado utensílios do setor de felinos no setor de primatas e nos roedores, levando a uma contaminação do recinto por oocistos. Apesar dessas suspeitas, não houve confirmação de como os bugios e os ouriços se infectarem.

Ao comparar este caso com os de marsupiais australianos notamos a mesma semelhança na sensibilidade ao parasito estudado. Boorman, Kollias & Taylor (1977) publicaram um relato

de surto de toxoplasmose em um grupo de cangurus (*Macropus robustus*) cativos na Califórnia, Estados Unidos da América. Neste caso, quatro dos 22 animais morreram com sinais clínicos inespecíficos, tais como perda de peso e diarreia, ou sem sinal clínico algum, no intervalo de 3 semanas. Através de histopatologia foi feito diagnóstico presuntivo de toxoplasmose. Os ouriços-cacheiros do presente estudo tiveram sinais clínicos inespecíficos, bem como estes cangurus. E o emprego da histopatologia também forneceu resultados importantes para o direcionamento do diagnóstico da enfermidade. Outro estudo, publicado por Canfield, Hartley & Dubey, 1990, fez uma retrospectiva de casos de toxoplasmose em diferentes espécies de marsupiais, como cangurus, vombates, coalas, gambás, diabos-da-tamânia, numbat, e duas espécies de bandicoots, espécies nativas da Austrália. Letargia e inapetência, distúrbios neurológicos e morte súbita foram sinais observados em quase todas as espécies avaliadas. As análises histopatológicas feitas nestes marsupiais foram similares aos dos ouriços-cacheiros. Achados no pulmão, coração fígado e rim foram similares aos indivíduos 6 e 7 deste estudo. Achados da glândula adrenal e músculo esquelético foram compatíveis com os dos indivíduos 7 e 8, respectivamente. As lesões encontradas no encéfalo são semelhantes às dos três ouriços-cacheiros. Os marsupiais australianos apresentam um quadro hiperagudo e lesões sugestivas de toxoplasmose, bem como, os ouriços e primatas do novo mundo. Porém, nem todos estes marsupiais apresentam hábitos arborícolas e a teoria de diferentes habitats não se aplica no grande grupo. No caso dos marsupiais nativos da Austrália a explicação sugerida para alta susceptibilidade ao *T. gondii* é a falta de contato com hospedeiro definitivo, mamíferos da família Felidae, visto que, não existiam felinos nativos na Austrália e estes animais foram introduzidos durante a colonização europeia (Canfield, Hartley & Dubey, 1990; Boorman, Kollias & Taylor, 1977; Catão-Dias et al., 2013; Epiphanyo et al., 2003) não proporcionando tempo para uma adaptação seletiva.

A toxoplasmose em animais de vida livre ainda é pouco explorada. A maioria dos estudos são realizados para conhecer a epidemiologia deste parasito em determinada região ou população silvestre e o método mais utilizado é a detecção por sorologia (Garcia et al., 2005; Gennari et al., 2015; Horta et al., 2018). Outro tipo de amostra disponível são as coletadas de animais resgatados para tratamento ou realocação, ou amostras de animais vítimas de atropelamento, em casos assim é comum realizar testes moleculares para caracterizar o *T. gondii* responsável pela (Richini-Pereira et al., 2016), como foi o caso das amostras utilizadas neste relato.

Os ouriços-cacheiros ocupam espaços de mata onde cada vez mais há moradias humanas (Caldara Junior & Leite, 2012). A existência de construções ocasiona a segmentação das matas e força estes roedores arborícolas a irem até o chão para continuar seu deslocamento, atitude que proporciona o contato com o solo, onde podem haver oocistos esporulados ou onde os ouriços entram em contato direto com felinos domésticos ou silvestres (Jorge et al., 2016; Teixeira et al., 2013). Visto que os animais de vida livre deste estudo chegaram ao atendimento veterinário devido à traumas, não houve como determinar se as alterações clínicas e a causa de morte estavam relacionadas diretamente com a infecção por *T. gondii* detectada na nested-PCR. No entanto, podemos supor que os animais de vida livre reagem de forma muito semelhante aos de cativeiro e que a toxoplasmose é uma doença capaz de debilitar estes indivíduos.

Este é o primeiro relato sobre toxoplasmose em ouriços-cacheiros com informações de quadro clínico, no Brasil. Foi possível comparar o surto dos ouriços-cacheiros com outros de primatas do novo mundo e com marsupiais australianos. Notou-se que essa doença tem um curso superagudo, que apesar de tentativas de tratamento, evolui rapidamente para a morte. Os sinais clínicos são inespecíficos e resultam na debilidade dos indivíduos. Não foi possível determinar a via de infecção de nenhum dos animais, tanto cativos como de vida livre, mas a suspeita, nos cativos, que a ingestão de oocistos esporulados, presente ou na água, alimento ou no solo do recinto podem ter sido a fonte de infecção. Esta suspeita é baseada na situação geral do zoológico na época do ocorrido, com a introdução de um novo felino, mudança de tratadores e a morte de bugios pela mesma doença. O conhecimento da toxoplasmose em ouriços é importante devido ao impacto na saúde do animal. Essa doença, em populações cativas, é um problema grave na manutenção destes animais. Através deste estudo não foi possível determinar a resposta dos animais em situação de vida livre, mas supondo que a manifestação clínica seja a mesma, a toxoplasmose em ouriços de vida livre seria um fator de debilitação importante.

REFERÊNCIAS

- BOORMAN, G. A.; KOLLIAS, G. V.; TAYLOR, R. F. An outbreak of toxoplasmosis in wallaroos (*Macropus robustus*) in a California Zoo. **Journal of wildlife diseases**, v. 13, n.1, p. 64-68, Janeiro de 1977
- CALDARA JUNIOR, V.; LEITE, Y. L. R.. Geographic variation in hairy dwarf porcupines of Coendou from eastern Brazil (Mammalia: Erethizontidae). **Zoologia** (Curitiba), Curitiba, v. 29, n. 4, p. 318-336, Agosto de. 2012.
- CANFIELD, P.J.; HARTLEY, W.J.; DUBEY, J.P. Lesions of toxoplasmosis in Australian marsupials. **J. Comp Pathol**, v.103, n.2, p.159-167, Agosto de 1990.
- CARME, B. et al. Outbreaks of toxoplasmosis in a captive breeding colony of squirrel monkeys. **Vet Parasitol**, v. 163, n.1-2, p. 132-135, Julho de 2009.
- CASAGRANDE, R.A.. et al. Toxoplasmose em primatas neotropicais: estudo retrospectivo de sete casos. **Pesq. Vet. Bras.**, Rio de Janeiro , v. 33, n. 1, p. 94-98, Janeiro de 2013.
- CATÃO-DIAS, J.L.; EPIPHANIO, S.; KIERULFF, M.C.M. Neotropical Primates and Their Susceptibility to *Toxoplasma gondii*: New Insights for an Old Problem. *In*: BRINKWORTH, J.; PECHENKINA, K. (eds). **Primates, Pathogens and Evolution**. Nova York: Springer, 2013, p. 253-289.
- CUVIER, F.G. 1823. Examen des especes formation des genres ou sous-genres Acanthion, Eréthizon, Sinéthère et Sphiggure. **Mémoires du Muséum d'Histoire Naturelle (Paris)** 9: 413-484.
- DIETZ, H. H., HENRIKSEN, P.; BILLE-HANSEN, V.; HENRIKSEN, S.A. Toxoplasmosis in a colony of New World monkeys. **Vet. Parasitol**, v.68, n.4, p.299-304, Março de 1997.
- DUBEY, J. P. . Toxoplasmosis - A waterborne zoonosis . **Vet Parasitol**, v. 126, n. (1-2), p. 57-72, Dezembro de 2004.
- _____. Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. **Int. J. Parasitol**, v. 28, n. 7, p.1019-1024, Julho de 1998.
- _____; DESMONTS, G. Serological responses of equids fed *Toxoplasma gondii* oocysts.

Equine Vet J., v. 19, n.4, p. 337-339, Julho de 1987.

EIPHANIO, S.; SINHORINI, I.L.; CATÃO-DIAS, J.L. Pathology of toxoplasmosis in captive new world primates. *J Comp. Pathol.*, v.129, n (2-3), p. 196-204, 2003.

FIGUEIREDO, J. F. et al . Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in goats by the indirect haemagglutination, immunofluorescence and immunoenzymatic tests in the region of Uberlândia, Brazil. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 96, n. 5, p. 687-692, Julho de 2001.

GARCIA, J. L. et. al. Sero-epidemiological survey for toxoplasmosis in wild New World Monkeys (*Cebus* spp. and *Alouatta caraya*) at the Paraná River basin, Paraná State, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 133, n. 4, p. 307-311, 2005.

GENNARI, Solange Maria et al . *Toxoplasma gondii* antibodies in wild rodents and marsupials from the Atlantic Forest, state of São Paulo, Brazil. **Rev. Bras. Parasitol. Vet.**, Jaboticabal , v. 24, n. 3, p. 379-382, Setembro de 2015.

HENKER, L.C. et al. Pathological, immunohistochemical, and molecular findings of equine protozoal myeloencephalitis due to *Sarcocystis neurona* infection in Brazilian horses. **Trop. Anim Health Prod.**, v. 52, n. 6, p. 3809-3817, Novembro de 2020.

HORTA, M. C. et al. Detection of anti-*Toxoplasma gondii* antibodies in small wild mammals from preserved and non-preserved areas in the Caatinga biome, a semi-arid region of Northeast Brazil. **Vet Parasitol.: Reg. Stud. Reports**, v. 14, p. 75-78, 2018.

JORGE, L. M. A.; BERNARDES FILHO, F., LAMY, F., et al. Clinical Manifestation, Histopathology, and Imaging of Traumatic Injuries Caused by Brazilian Porcupine (*Sphiggurus villosus*) Quills. **Case Reports in Dermatological Medicine**, p. 1-5, 2016.

NICOLLE, C. J. H.; MANCEAUX, L. H. Sur une infection à corps de Leishman (ou organismes voisins) du gondi. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de L'Academie des Sciences, Paris*, v. 147, n. 17, p. 763-766, 1908.

PASSAMANI, M. Use of space and activity pattern of *Sphiggurus villosus* (F. Cuvier, 1823) from Brazil (Rodentia: Erethizontidae). **Mammalian Biology**, v. 75, n. 5, p. 455-458, Setembro de 2010.

RICHINI-PEREIRA, V. B.; MARSON, P. M.; DA SILVA, R. C., et al. Genotyping of *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis* spp. in road-killed wild mammals from the central western

region of the state of São Paulo, Brazil. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 49, n. 5, p. 602-607, Set/Outubro de 2016.

SILVA, A.V. da.; LANGONI, H. The detection of *Toxoplasma gondii* by comparing cytology, histopathology, bioassay in mice, and the polymerase chain reaction (PCR). **Veterinary Parasitology**, v. 97, n. 3, p. 191-198, 2001.

SOARES, R. M.; LOPES, E. G.; KEID, L. B., et al. Identification of *Hammondia heydorni* oocysts by a heminested-PCR (hnPCR-AP10) based on the *H. heydorni* RAPD fragment AP10. **Veterinary Parasitology**, v. 175, n. 1-2, p. 168-172, Janeiro de 2011.

TEIXEIRA, F. Z.; PRINTES, R. C.; FAGUNDES, J. C. G.; ALONSO, A. C.; et al. Pontes de corda como passagens para animais silvestres em paisagens urbanas fragmentadas. **Biota Neotropica**. v. 13, n.1, p. 117-123, Jan./Mar de 2013.

TENTER, A. M.; HECKEROTH, A. R.; WEISS, L. M. *Toxoplasma gondii*: From animals to humans. **International Journal of Parasitology**. v. 30, n. 12-13, p. 1217-1258, Novembro de. 2000.