CISTOISOSPOROSE FELINA

ZELSON GIACOMO LOSS

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

CISTOISOSPOROSE FELINA

ZELSON GIACOMO LOSS

SOB ORIENTAÇÃO DO PROFESSOR

CARLOS WILSON GOMES LOPES

Tese submetida como requisito parcial para obtenção do grau de *Philosophiae doctor* em Medicina Veterinária - Parasitologia Veterinária.

ITAGUAÍ, RIO DE JANEIRO NOVEMBRO, 1991

TÍTULO DA TESE

CISTOISOSPOROSE FELINA

AUTOR

ZELSON GIACOMO LOSS

Tese aprovada em: 22 de novembro 1991

Prof. Dr. ALZIRO DE AMORIM

Prof. Dr. GILBERTO GARCIA BOTELHO.

Prof. Dr. JOSÉ DIVINO LIMA

Prof. Dr. HAROLDO SECCHIN

Prof. Dr. CARLOS WILSON GOMES_, LOPES_

0 GATO

Com um lindo salto
Lesto e seguro
O gato passa
Do chão ao muro
Logo mudando
De opinião
Passa de novo
Do muro ao chão
E pega corre
Bem de mansinho
Atrás de um pobre
De um passarinho
Súbito, pára
Como assombrado
Depois dispara
Pula de lado
E quando tudo
Se lhe fatiga
Toma o seu banho
Passando a língua
Pela barriga.

VINÍCIUS DE MORAES

AGRADECIMENTOS

De modo especial ao Professor CARLOS WILSON GOMES LOPES, pela amizade, incentivo e a indispensável orientação durante a realização do curso e na elaboração desta Tese.

Ao Colega ADIVALDO HENRIQUE DA FONSECA, pelo incentivo e auxílio na elaboração dos gráficos deste trabalho.

BIOGRAFIA

ZELSON GIACOMO LOSS, filho de Américo Loss e Maria Corona Loss, é natural de Santa Tereza, Estado do Espírito Santo, onde nasceu a 2 de Janeiro de 1946. Iniciou os estudos no Grupo Escolar Professor Hausler, tendo frequentado os Cursos de Iniciação Agrícola, Mestria Agrícola e Técnico Agrícola, concluído em 1968 na sua cidade natal.

Em 1969 ingressou no Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), tendo sido Monitor de Técnica Cirúrgica e Anestesiologia, no ano de 1972, diplomando-se em dezembro do mesmo ano.

Trabalhou como Veterinário na Johnson & Johnson do

Brasil S.A., de fevereiro de 1973 a Janeiro de 1977,

exercendo as funções de Supervisor e Gerente Regional de

Vendas

Em abril de 1977 ingressou na UFRRJ como Auxiliar de Ensino junto ao Departamento de Medicina e Cirurgia, passando a Professor Assistente em Janeiro de 1981 e para Professor Adjunto em Janeiro de 1989.

Realizou o curso de mestrado em Patologia Clínica

da UFRRJ, no período de março de 1980 a outubro de 1984.

Iniciou o curso de Doutorado em Medicina

Veterinária, área de concentração em Parasitologia

Veterinária da UFRRJ, em março de 1987.

ÍNDICE

		Página
1.	INTRODUÇÃO	1
2.	ASPECTOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DA COCCI-	
	DIOSE FELINA	3
	2.1. Revisão de Literatura	3
	2.1.1. Aspectos clínicos	3
	2.1.2. Cistoisosporose felina	4
	2.1.3. Aspectos epidemiológicos	6
	2.1.4. Aspectos morfológicos e morfomé-	
	tricos dos oocistos	8
	2.1.5. Fatores estressantes ao hospedeiro	9
	2.1.6. Resistência do hospedeiro	9
	2.1.7. Número de oocistos eliminados	10
	2.2. Material e Métodos	11
	2.2.1. Fatores que afetam a morfome-	
	tria dos oocistos	11
	a. Na infecção natural	11
	b. Na infecção experimental	12

		2.2.2.	Eliminação de oocistos e diarréia	13
			a. Confinamento e alimentação	13
			b. Desmama	14
			c. Idade	14
			d. Eliminação diária de oocistos	15
	2.3.	Resulta	dos e Discussão	16
		2.3.1. I	Fatores que afetam a morfologia dos oocistos	16
		2.3.2.	Eliminação de oocistos e diarréia	23
			a. Confinamento e alimentação	23
			b. Desmama	25
			c. Idade	25
			d. Eliminação diária de oocistos	29
3.	CONT	TROLE QU	JIMIOTERÁPICO DA CISTOISOSPOROSE FELINA	35
	3.1.	Revisão	de Literatura	3 5
		3.1.1. H	istórico	3 5
		3.1.2. \$	Gulfonamidas	3 6
		3.1.3. I	Diaminopirimidinas	3 7
		3.1.4. C	ontrole e tratamento da coccidiose em cães e gatos	3 8
	3.2.	Material	L e Métodos	3 9
		3.2.1.	Origem dos animais	3 9
			Manutenção dos animais	40
			Tratamento e procedimento para avaliação	4 0

	3.3.	. Resultados					41
		3.3.1.	Aspectos	clínicos	das	gatas	41
		3.3.2.	Aspectos	clínicos	dos	filhotes	46
	3.4.	Discus	são				46
4.	CON	CLUSÕES					49
5	סקק	гремстл	Q RIRITO	CDÁFTCZC			5.1

ÍNDICE DE TABELAS

								Página	ì
TABELA	1:	Dimensões	dos	oocis	tos	de	Cystoisospora		
		felis obti	dos	de ga	tos			19	
TABELA	2:	Dimensões	dos	oocis	tos	de	Cystoisospora		
		rivolta	obtid	os	de	gatos		20	

ÍNDICE DE FIGURAS

			Página
FIGURA	1:	Cystoisospora feliz. Oocistos não esporu-	
		lado (a), esporulado (b) e em processo	
		de degeneração (c). Solução saturada de	
		açúcar, 1250 X	17
FIGURA	2:	Cystoisospora rivolta. Oocisto esporula-	
		do. Solução saturada de acúcar, 1250 X	18
FIGURA	3:	Retas de regressão caracterizando as ten-	
		dências das medidas de 100 oocistos de	
		Cystoisospora felis, conforme o tipo de	
		infecção: (a) infecção natural, (b) ex-	
		perimental com oocistos e (c) com vísce-	
		ras de camundongo previamente infectado	
		com oocistos	21
FIGURA	4:	Retas de regressão caracterizando as ten-	
		dências das medidas de 100 oocistos de	
		Cystoisospora rivolta, conforme o tipo	
		de infecção: (a) infecção natural, (b)	
		experimental com oocistos e (c) com vís-	
		ceras de camundongos previamente infecta-	
		dos com oocistos	22

FIGURA	5:	Eliminação media de oocistos de	
		Cystoisospora felis e C. rivolta por gra-	
		ma de fezes (Oo.P.G.), em um grupo de 48	
		gatos adultos, que foram confinados em	
		gaiolas e feita uma troca de alimentação	
		30 dias após	24
FIGURA	6:	Eliminação média de oocistos de	
		Cystoisospora felis e C. rivolta por gra-	
		ma de fezes (Oo.P.G.), em um grupo de 32	
		gatos jovens que foram confinados em	
		gaiolas, 1 dia após desmamados e feita	
		uma troca de alimentação 30 dias após	26
FIGURA	7:	Gatos desmamado no 30º dia após nascimen-	
		to. Emagrecimento, desidratação e morte	
		aos 34 dias de idade	27
FIGURA	8:	Eliminação média de oocistos de	
		Cystoisospora felis e C. rivolta por gra-	
		ma de fezes (Oo.P.G.), em um grupo de 54	
		gatos jovens, nascidos em gaiolas e des-	
		mamados aos 30 dias de idade	28
FIGURA	9:	Eliminação média diária de oocistos por	
		grama de fezes (Oo.P.G.) de	
		Cystoisospora felis, por 6 gatos jo-	
		vens e 6 adultos infectados naturalmente	
		e mantidos em gaiolas por 25 dias	30

FIGURA 10	: Eliminação média diária de oocistos por	
	grama de fezes (Oo.P.G.) de	
	Cystoisospora rivolta, por 6 gatos jo-	
	vens e 6 adultos infectados naturalmen-	
	te e mantidos em gaiolas por 25 dias 31	
FIGURA 11	: Percentual de gatos eliminando oocis-	
	tos de <i>Cystoisospora felis</i> e/ou <i>C.</i>	
	rivolta nas fezes, de um grupo de 109	
	jovens que foram colocados em	
	gaiolas e as fezes examinadas por oito	
	dias 32	
FIGURA 12	2: Percentual de gatos eliminando oocis-	
	tos de <i>Cystoisospora felis</i> e/ou <i>C</i> .	
	rivolta nas fezes, de um grupo de 63	
	adultos que foram colocados em gaiolas	
	e as fezes examinadas por oito dias 33	}
FIGURA 13	3: Percentual de gatos eliminando oocis-	
	tos de <i>Cystoisospora felis</i> e/ou <i>C</i> .	
	rivolta nas fezes, de um grupo de 54	
	jovens nascidos em gaiola. As fezes	
	foram examinadas por oito dias após	
	desmama 34	1
FIGURA 14	1: Eliminacão diária de oocistos por grama	
	de fezes (Oo.P.G) após o confinamento	
	(DAC), em gatas gestantes 42	2

FIGURA 15: Eliminação média de oocistos por grama de fezes (MOo.P.G.) de 28 gatinhos num período de vinte dias após a desmama (DAD)

42

ÍNDICE DE APÊNDICES

			Página
APÊNDICE	1:	Efeito da infecção experimental por	
		Cystoisospora felis (Apicomplexa: Cys-	
		toisosporinae) em camundongos	64
APÊNDICE	2:	Besnoitia wallacei (Apicomplexa: Toxo-	
		plasmatinae) in a cat and its experi-	
		mental transmission	71
APÊNDICE	3:	Alguns aspectos clínicos da infecção	
		experimental por <i>Cystoisospora</i> felis	
		(Wenyon, i926) Frenkel, 1976 (Apicom-	
		plexa: Cystoisosporinae) em gatos	78
APÊNDICE	4:	Aspectos patológicos da infecção expe-	
		rimental por <i>Cystoisospora felis</i> (Wen-	
		yon, 1926) Frenkel, 1976 (Apicomplexa:	
		Cystoisosporinae) em gatos	91

RESUMO

Neste trabalho, realizado com gatos jovens e adultos, foram estudados os aspectos clínicos, epidemiológicos e um possível controle quimioterápico da cistoisosporose felina.

A identificação dos parasitos foi feita com base nos parâmetros morfométricos dos oocistos e especificidade dos hospedeiros definitivos, caracterizando-se as espécies Cystoisospora felis e C. rivolta.

A maior frequência da doença clínica, caracterizada pela síndrome de diarréia, desidratação, pelos arrepiados e morte foi verificada entre os animais jovens, principalmente quando submetidos a fatores ou condições estressantes.

Todos os animais deste estudo, que viviam livres ou que nasceram em ambiente confinado, sem profilaxia quimioterápica, foram positivos para *C. felis e C. rivolta*, quando as fezes foram examinadas por um período igual ou superior a oito dias.

Os gatos jovens, além de mais sensíveis do ponto de

vista clínico, eliminam mais oocistos do que os adultos, no total de fezes eliminadas em um dia.

No tratamento quimioterático com sulfadiazina e pirimetamina, na profilaxia da cistoisosporose felina, foi possível obter filhotes livres destes parasitos.

SUMMARY

In a experiment with young and adults cats, epidemiological and clinical aspects, and an experimental quimiotherapeutic control of this disease were studied.

The identification and characterization of the parasites used in this study, were done with basis on morphometric parameters of the oocysts and the specificity to the definitive hosts. So they were characterized as Cystoisospora felis and C. rivolta.

The clinical signs of the disease was characterized by diarrhea, dehydration, rug hair coat, and death. These clinical signs were observed more frequently in young animals than adults ones, when submited to stress conditions.

All animals used in this study, some of which living free before being aprisioned or those that were born in cages were positive for *C. felis* and *C. rivolta*, when their feces were examined for period equal or superior to eight or more days.

Young cats were more susceptible to infection in a

clinical overview than adults ones, and could be harbored thousands of oocysts when compared their total daily fecal counts.

By means of an experimental quimiotherapic treatment of pregnant cats with sulfa and pirimethamin, in a profilatic basis, was demonstrated that was possible to obtain kittens free of c. felis and c. rivolta.

1. INTRODUÇÃO

A síndrome caracterizada pelos sintomas de emissão de fezes líquidas ou semi-líquidas, aumentadas em freqüência e quantidade, com conseqüente desidratação, tem sido clinicamente conceituada como diarréia.

Em sua patogenia, independente das causas ou formas clínicas, as principais e mais freqüentes alterações ocorrem no intestino delgado. Fisiologicamente, como reação de defesa ao agente agressor, observa-se exsudação de grande quantidade de líquido, que aumenta e fluidifica o conteúdo intestinal, o qual promove uma dilatação da parede intestinal e conseqüente aumento do peristaltismo, que é responsáve] pela evacuação de seu conteúdo.

A efetividade deste mecanismo pode ser favorável ou não ao paciente e está na dependência de múltiplos fatores, onde a interação hospedeiro, ambiente e agentes agressores deve ser analisada.

Na etiologia das diarréias, agentes de natureza diversa, como causas infecciosas, parasitárias, alimentares e

ambientais, têm sido reconhecidas como causas de diarréia.

Entre as causas parasitárias, observa-se coccídios parasitando células da mucosa intestinal, que ao serem destruídas causam lesões muitas vezes irreversíveis.

Em felinos, entre os coccídios que necessitam penetrar nestas células para completarem seu desenvolvimento biológico foram assinalados, em nosso meio, algumas espécies da família Sarcocystidae, duas espécies do gênero Cystoisospora, além de Toxoplasma gondii, Besnoitia wallacei e Hammondia hammondi.

A cistoisosporose em felinos é comumente relatada como a simples presença de oocistos nas fezes, ou como um quadro clínico de diarréia e desidratação, associado à presença de formas evolutivas dos parasitos nas fezes.

O uso de drogas no tratamento quimioterápico da cistoisosporose, tem sido feito com certa freqüência por especialistas em clínica de pequenos animais, de maneira que não temos registros de estudos experimentais no controle desta parasitose em gatos.

Nesta pesquisa, objetivou-se estudar os aspectos clínicos em diversas situações que se traduzem no rastreamento epidemiológico, bem como um possível controle quimioprofilático da cistoisosporose em felinos.

2. ASPECTOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DA COCCIDIOSE FELINA

- 2.1. Revisão de Literatura.
 - 2.1.1. Aspectos clínicos.

Doenças que afetam o intestino delgado, constituemse em problemas que acometem diferentes espécies e são responsáveis por inúmeras perdas, não só entre as de estimação como também naquelas de importância econômica (LOSS, 1984).

Em caninos e felinos, os sintomas mais evidentes das enterites do intestino delgado, clinicamente se manifestam pela síndrome de diarréia (COTTER et al., 1975).

Na etiologia da diarréia em felinos, além dos fatores dietéticos, metabólicos, ambientais e funcionais (CHANDLER et al., 1988), tem-se que considerar os agentes infecciosos específicos, como o vírus da panleucopenia felina (JOHNSON, 1969), o vírus da leucemia felina (COTTER et al., 1975), o coronavirus entérico felino (PEDERSEN et al., 1981).

Outros agentes são bactérias inespecíficas (ANDERSON, 1975).

Quanto aos protozoários, são parasitos entéricos de felinos a Giardia cati (LEVINE, 1973), como também diversos outros coccídios, como o Cryptosporidium (IZEKI, 1979), o T. gondii (DUBEY, 1977), diversas espécies de Besnoitia (SMITH, 1981), H. hommondi (FRENKEL & DUBEY, 1975) e duas espécies do gênero Cystoisospora.

2.1.2. Cistoisosporose felina.

A infecção por C. felis e C. rivolta em felinos pode ser diagnosticada a partir da caracterização dos oocistos nas fezes, feita por WENYON (1923), quando descreveu a espécie *C. felis* (= *Isospora felis*) como também HITCHCOCK (1955), LICKFELD (1959) e principalmente SHAH (1971), que em estudos experimentais, muito contribuíram para o conhecimento da biologia deste parasito. Mais tarde, com os achados de DUBEY & FRENKEL (1972) e DUBEY (1979), além da elucidação do ciclo foram identificadas duas possíveis formas de infecção pelas espécies C. felis e C. rivolta em felinos, que podem adquirí-las, ou pela ingestão de oocistos esporulados ou pela ingestão de hospedeiros intermediários infectados previamente com oocistos.

HITCHCOCK (1955), ao infectar felinos jovens com 10^5 ~ oocistos de $\it C.$ felis, não conseguiu reproduzir os sintomas de enterite, emagrecimento e morte, anteriormente

observados por ANDREWS (1926). Porém, TOMIMURA (1957) verificou severa diarréia, anorexia, anemia, emagrecimento, moderada elevação de temperatura e perda de peso em felinos jovens, quatro a sete dias após infecção com 10th occistos de C. felis. Em felinos com infecção moderada por C. felis, LICKFELD (1959) observou um breve período de diarréia, com recuperação espontânea.

SHAH (1971) estudando a biologia de *C. felis*, considerou-a como moderadamente patogênica para felinos. Por outro lado, estudando o ciclo biológico de *C. rivolta* em felinos jovens, DUBEY (1979) verificou o aparecimento de quadro clínico de diarréia, três a quatro dias após infecção (DAI) com 10^s oocistos e também com vísceras de camundongos que haviam recebido a mesma quantidade de oocistos.

Sobre a patogenicidade de *C. felis* e *C. rivolta* para felinos, há controvérsia na literatura. Embora há muito tempo sejam considerados como patogênicos, até hoje raros são os trabalhos que os relatam como causadores de diarréia em felinos (EUZEBY, 1980). A maioria dos trabalhos experimentais relacionam-se a estudos da biologia e não têm verificado ou relatado sua relação com o aparecimento de diarréia ou patogenicidade (KIRKPATRIC & DUBEY, 1987).

Os hábitos higiênicos do gato e o acesso a ambientes externos, onde frequentemente enterram suas fezes, significam que a diarréia pode passar despercebida durante algum tempo em felinos naturalmente infectados (CHANDLER et

al., 1988).

2.1.3 Aspectos epidemiológicos.

Parasitos da família Sarcocystidae foram anteriormente considerados da família Eimeriidae, e suas espécies foram estabelecidas com base na biologia e morfologia das fases evolutivas.

De acordo com a classificação de LEVINE & IVENS (1981) e também na proposição de SMITH, no mesmo ano, dentro da família Sarcocystidae (Poche, 1913) temos a subfamília Sarcocystinae (Poche, 1913), com os gêneros Sarcocystis (Lankester, 1882) e Frenkelia (Biocca) 1968), a Toxoplasmatinae (Biocca, 1959), com os gêneros Toxoplasma (Nicolle & Manceaux, 1909), Hammondia (Frenkel & Dubey, 1975) e Besnoitia (Henry, 1913), e Cystoisosporinae (Smith, 1981) com o gênero Cystoisospora (Frenkel, 1977).

Os felinos são hospedeiros definitivos de *C. felis* (Wenyon, 1923) e *C. rivolta* (Grassi, 1879) (DUBEY & FRENKEL, 1972). Camundongos, ratos, cobaios, cães e pássaros têm sido caractrizados como hospedeiros intermediários (FRENKEL & DUBEY, 1972).

0 ciclo biológico de *C. felis* descrito por SHAH (1971) e de *C. rivolta*, conforme DUBEY (1979), poderiam explicar a resistência às agressões ambientais, o que

favorece a perpetuação das espécies. As formas latentes, cistozoítas, em tecido extraintestinal dos hospedeiros (FRENKEL & DUBEY, 1972) não só lhes tem assegurado a sobrevivência, mas também constituem-se em importante meio de dispersão desses parasitos. Nestes hospedeiros, considerados presas dos hospedeiros definitivos, as formas latentes que albergam permanecem infectantes por período de até 15 meses (MARKUS, 1976). Em hospedeiros definitivos estas formas podem ser encontradas em linfonodos mesentéricos (DUBEY, 1979). Estas formas latentes podem permanecer infectantes por várias semanas após, a morte desses hospedeiros, conforme foi demonstrado também para T. gondii (KEAN et al., 1969), sarcocystis (FAYER, 1975) e Cystoisospora (FAYER, 1980).

A infecção mais frequente parece ser a causada por oocistos e possivelmente a partir das mães, que portadoras de infecção crônica inaparente podem, muito cedo, infectar seus filhotes (GUIMARÃES & LAGE, 1973), ou então quando estes animais tiverem seus pêlos em contato com solo, contaminado previamente com oocistos (FAYER & REID, 1982). Porém, o grande número de hospedeiros intermediários (BOSCH et al., 1981), como também a permanência em tecido linfóide extraintestinal de felinos, amplia a possibilidade de dispersão em algumas espécies do gênero Cystoisospora (DUBEY, 1975

Os agentes da cistoisosporose têm sido assinalados corn certa freqüência no Brasil. No Rio de Janeiro, quanto à

I. felis temos os registros de BARRETO & ALMEIDA (1937),
ROCHA & LOPES (1971), GUIMARÃES & LAGE (1973) e LAGE et al.
(1974); na Bahia, BASTOS (1963) e em São Paulo, AMARAL et al.
(1968). E quanto à I. rivolta, ROCHA & LOPES (1971),
GUIMARÃES & LAGE (1973) e LAGE et al. (1974), no Rio de
Janeiro. Todos são referentes ao gênero Cystoisospora,
conforme FRENKEL (1977).

2.1.4. Aspectos morfológicos e morfométricos dos occistos.

Durante algum tempo, o número de esporocistos ou um oocisto foi usado como meio de esporozoítas em identificação importante de um gênero (HOARE, 1933 e 1957), porém, quando suas características morfológicas são usadas separadamente, sem conhecimento prévio de fases de seus ciclos biológicos, não podem ser considerados como fatores únicos na identificação de espécies de coccídios (LEVINE, 1963). Apesar destas afirmativas, as características morfológicas dos oocistos são usadas freqüentemente na identificação de espécies (MARQUARDT, 1973; JOYNER, 1982 e LONG & JOYNER, 1984), na separação de raças de uma espécie (NORTON & JOYNER, 1981), na identificação de espécies do mesmo gênero (FIGUEIREDO, 1989), na identificação de uma espécie com hospedeiros diferentes GARDNER & DUSZINSKI,

1990), ou mesmo em diferenças observadas dentro de uma única espécie, quando se utilizou técnicas tintoriais diferentes (BOMFIM, 1989).

2.1.5. Fatores estressantes ao hospedeiro.

De acordo com FAYER (1980) a eliminação contínua ou intermitente de oocistos pelos animais, pode ser considerada como uma condição comum. Porém, pode aumentar quando fatores estressantes estiverem associados à movimentação de animais, a diferenças bruscas de temperatura, a modificações na dieta alimentar ou, ainda, a aglomerações.

2.1.6. Resistência do hospedeiro.

Não está definido se a resistência natural ao parasitismo aparece gradativamente com a idade, reduzindo com isso a eliminação de oocistos nas fezes, ou se ao ficarem mais velhos tornam-se imunes (FAYER, 1980). Considerações semelhantes foram feitas em relação a bovinos jovens e adultos infectados com Eimeria bovis, a coelhos com E. intestinalis e a perus com E. meleagrimitis (HAMMOND, 1964). Mais tarde, LONG (1973) concordou que o aparecimento de resistência à infecção, porém, outros fatores deveriam ser

analisados para que tal situação pudesse ocorrer.

2.1.7 Número de oocistos eliminados.

Embora os coccídios, como parasitos, tenham acompanhado os animais domesticados, o aumento do número de oocistos pode estar relacionado ao confinamento dos animas, facilitando um aumento no número de oocistos eliminados. Entretanto, outros fatores além dos sugeridos por BRACKETT & BLIZNICK (1952) podem estar relacionados a diferenças genéticas das raças dos parasitos, a fatores estressantes ou mesmo ao uso de drogas que tenham efeito sobre os coccídios (FAYER, 1980).

2.2. Material e Métodos.

0 experimento foi realizado em um galpão isolado, junto ao Instituto de Veterinária e nos laboratórios de parasitologia do Departamento de Biologia Animal do Instituto de Biologia da UFRRJ.

Os gatos foram alojados e mantidos em gaiolas suspensas, levadas diariamente e flambadas semanalmente. Com a alimentação tomou-se o cuidado de não veicular a coccidiose, alimentando os animais com carne cozida 1 ou peixe ${\rm cru}^2$.

Neste estudo, delinearam-se os experimentos objetivando avaliar os aspectos clínicos e epidemiológicos da cistoisosporose felina, onde os efeitos de diversos fatores foram estudados.

2.2.1 Fatores que afetam a morfometria dos oocistos.

a. Na infecção natural.

Vinte e oito gatos com diferentes idades, que viviam livres na Região Metropolitana do Rio de Janeiro, foram obtidos e alojados em gaiolas individuais e alimentados

¹ Restos do Restaurante Universitário da UFRRJ

² Sardinha (Sardinella aurita).

com peixe cru.

fezes foram colhidas e examinadas diariamente As por período de oito dias, utilizando-se técnica de flutuação, conforme FIGUEIREDO al. (1984).еt Para concentrar oocistos, as fezes foram diluídas а 1% em salina 1500 rotações centrifugadas por minuto, durante cinco a minutos. sedimento foi ressuspendido emsolução potássio a 2,5% e distribuído bicromato de placa emde petri temperatura ambiente esporulação, conforme HITCHCOCK para material de cada placa foi homogeneizado examinado microscopicamente verificar o diariamente е para o qual foram tempo de esporulação, após medidos os diâmetros oocistos polar equatorial de 100 de cada espécie, Lutz³ microscópio Mod. H.M. utilizando-se um Leitz com ocular Wild^4 micrométrica SKI5

b. Na infecção experimental.

modalidades de infecção, com oocistos e com As vísceras hospedeiros intermediários, foram de realizadas utilizando-se um grupo de doze camundongos vinte quatro е gatos jovens, nascidos gaiolas, que não eliminavam em período superior a oocistos nas fezes por um quinze dias. Os camundongos foram separados em dois lotes de seis, onde oral, 10 oocistos por via esporulados camundongo recebeu, de

³ Leitz Wetzlar, República Federal Alemã.

⁴ Wild Heerbrugg, Suíça.

C. felis para o lote 1 e C. rivolta para o lote 2. Os gatos foram separados em quatro lotes de seis, onde cada um dos lotes 1 e 2 receberam, respectivamente, 105 oocistos esporulados de C. felis e C. rivolta. Os lores 3 e 4 receberam vísceras de camundongos infectados com C. felis e C. rivolta há trinta dias. Cada felino destes últimos lotes recebeu as vísceras de um camundongo, constituídas por coração, pulmão, tubo digestivo, fígado, baço e rins.

Nos trinta dias após infecção, as fezes dos felinos foram colhidas e examinadas para pesquisa e contagem dos oocistos. Parte das fezes foi colocada em bicromato de potássio a 2,5%. Após esporulação foram medidos cem oocistos para cada tipo de infecção.

2.2.2. Eliminação de oocistos e diarréia.

a. Confinamento e alimentação.

Gatos que viviam livremente em áreas peridomiciliares, na Região Metropolitana do Rio de Janeiro, RJ, foram obtidos por doação e alojados em um galpão, junto ao Instituto de Veterinária da UFRRJ.

Um grupo foi composto de 48 felinos adultos (sendo 18 machos), com idades variando entre oito meses e três anos; outro grupo foi constituído por 32 gatos jovens, desmamados (sendo 14 machos), com idades variando entre trinta e

sessenta dias.

Todos os gatos, do experimento foram colocados em gaiolas individuais, alimentados nos primeiros 30 dias com peixe cru; de 31 a 60 dias o peixe foi substituído por carne cozida.

Num período de 60 dias as fezes foram examinadas diariamente para pesquisa e contagem de oocistos eliminados, conforme FIGUEIREDO et al. (1984). O exame clínico foi feito diariamente e individualmente, no mesmo período.

b . Desmama.

Um grupo de 54 gatos jovens, sendo 28 machos, nascidos em gaiolas e oriundos de 18 gatas, foi mantido conforme grupos anteriores. Desde o aprisionamento, as gatas foram alimentadas com carne cozida e os filhotes, que nos primeiros 15 dias só mamavam, passaram a comer junto com as gatas. Aos 30 dias as mães foram retiradas e os filhotes colocados em gaiolas individuais, continuando a receber a mesma dieta. Por um período de trinta dias após desmama, as fezes foram examinadas para pesquisa e contagem dos occistos eliminados nas fezes, diariamente, conforme grupos anteriores.

c. Idade.

Para se avaliar o potencial de produção de oocistos, um grupo com 6 gatos adultos e outro com 6 gatos

jovens, foram formados por animais que viviam livres em áreas peri-domiciliares na Região Metropolitana do Rio de Janeiro, alojados e mantidos individualmente em gaiolas, conforme grupos anteriores e alimentados com carne cozida. Por um período de 25 dias as fezes foram colhidas, pesadas e examinadas diariamente para verificar a presença e a quantidade de oocistos eliminados.

d. Eliminação diária de oocistos.

Considerando-se os animais dos experimentos anteriores e outros específicos deste, foram formados um grupo de 63 gatos adultos, com mais de oito meses, e outro com 109 gatos jovens com menos de dois meses de idade. Estes gatos viviam livres em áreas peri-domiciliares na área Metropolitana do Rio de Janeiro, que após obtidos foram colocados em gaiolas individuais e alimentados com carne crua. Um terceiro grupo foi formado por 54 gatos jovens, nascidos em gaiolas, desmamados aos trinta dias de idade e também colocados em gaiolas individuais e alimentados da mesma forma. Por um período de oito dias as fezes foram colhidas e examinadas diariamente para pesquisa de oocistos e grupo, o percentual de animais que calculado, para cada eliminavam oocistos no dia e no período que estavam sendo examinados.

- 2.3. Resultados e Discussão.
 - 2.3.1. Fatores que afetam a morfologia dos oocistos.

Para análise e caracterização dos oocistos, tem-se que conhecer os aspectos taxonômicos, gue nestes protozoários apoiam-se nas características morfológicas dos oocistos (Figuras 1 e 2) e biológicas, que algumas vezes podem ser utilizadas como meio de diagnóstico de rotina. Temos ainda que conceber o pleomorfismo que pode ocorrer, quando uma única espécie parasita vários hospedeiros, quando várias espécies parasitam um único hospedeiro, quando uma única espécie parasita um único hospedeiro e mesmo quando se utiliza diferentes técnicas de diagnóstico (GEORGI & McCULLOCH, 1989).

Ao se comparar os oocistos de C. felis e C. rivolta, procedentes de infecções diferentes (Tabelas 1 e 2) observa-se que ocorrem variações intra-específicas que modificam a morfometria dos oocistos. Considerações semelhantes foram feitas sobre hammondia heydorni por PEREIRA (1987), em Cryptosporidium muris por BOMFIM (1989), em espécies do gênero Eimeria de aves (NORTON & JOYNER, 1981) e em E. opimi de tuco--tucos por GARDNER & DUSZINSKI (1990).

As mesmas considerações podem ser feitas quando se compara as análises gráficas dos oocistos de *C. felis e C. rivolta em* diferentes tipos de infecção (Figuras 3 e 4).

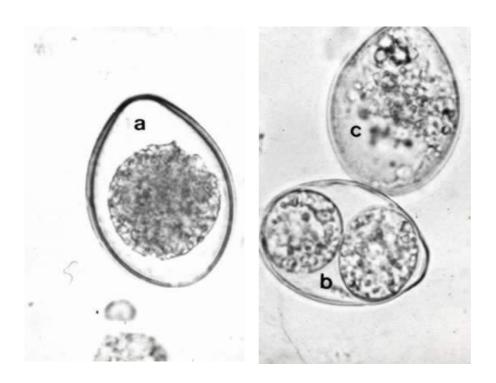


FIGURA 1: Cystoisospora felis. Oocisto não exporulado (a), esporulado (b) e em processo de degeneração (c). Solução saturada de açúcar, 1250 X.



FIGURA 2: *Cystoisospora rivolta.* Oocisto esporulado. Solução saturada de açúcar, 1250 X.

TABELA 1: Dimensões de 100 oocistos de Cystoisospora felis, obtidos de Fezes de gatos com diferentes formas de infecção.

DIÂMETROS (um)				
TIPO DE INFECÇÕES	FOLAR	EQUATORIAL	ÍNDICE MORFOMÉTRICO	
Experimental com camundongos	41,55 ± 2,19*	93,13 <u>±</u> 1,75*	1,26 ± 0,08	
Experimental com oocistos	40,55 ± 2,06°	92,20 ± 1,75°	1,26 ± 0,09	
Natural	33,43 ± 1,58°	26,78 ± 1,30°	1,25 ± 0,06	
Letras diferentes significância pela	caracterizam	diferenças ao	nível de 5% de	

TABELA 2: Dimensões de 100 oocistos de Cystoisospora rivolta, obtidos de fezes de gatos com diferentes formas de infecção.

DIAMETROS (um)				
	DIAM	£NDICE		
TIPO DE INFECÇÕES	FOLAR	EQUATORIAL	MORFOMÉTRICO	
Experimental com camundongos	26,18 ± 1,325	21,09 ± 1,645	i,25 ± 0,11	
Experimental com oocistos	27,55 ± 1,25°	23,20 ± 1,14°	1,19 ± 0,04	
Natural	26,64 <u>+</u> 1,43*	21,36 ± 1,33*	1,25 ± 0,11	
Letras diferentes significância pela	caracterizam DMS.	diferenças ao	nível de 5% de	

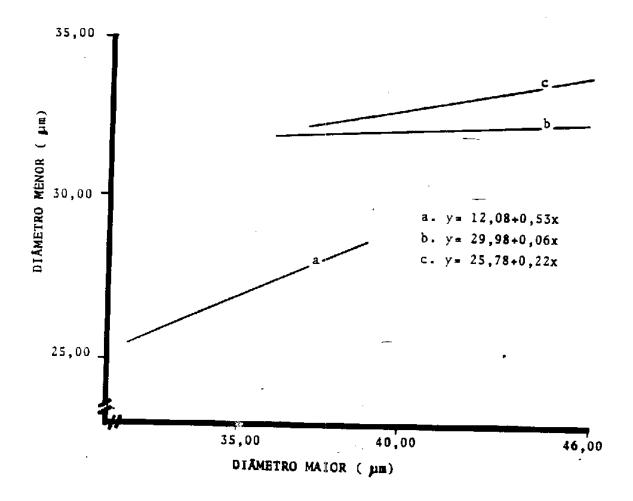


FIGURA 3: Retas de regressão caracterizando tendências das medidas de 100 oocistos Cystoisospora de felis, conforme tipo de infecção: (a) infecção 0 natural, (b) experimental com oocistos e (c) com visceras de camundongo previamente infectado com oocistos.

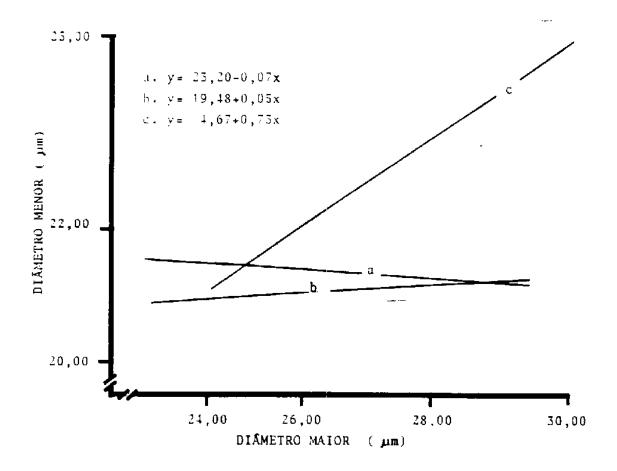


FIGURA 4: Retas de regressão caracterizando as tendências medidas de 100 oocistos de Cystoisospora rivolta, conforme tipo de infecção: 0 (a) infecção natural, experimental com oocistos е (b) (c) com previamente infectado vísceras de camundongo com oocistos.

2.3.2. Eliminação de oocistos e diarréia.

Apesar dos coccídios serem parasitos que acompanham os animais desde tempos remotos, de acordo com os resultados obtidos por FAYER (1980), a coccidiose como doença tem sido facilitada por fatores diversos, como o confinamento, idade dos hospedeiros, alimentação, diversas formas de estresse e até mesmo a utilização de drogas no controle desta parasitose.

a. Confinamento e alimentação.

Em um grupo de 48 gatos adultos, verificou-se que eliminavam oocistos de *C. felis* e *C. rivolta*, desde a primeira semana após confinamento, ocorrendo um ligeiro aumento no número de oocistos eliminados nas fezes entre o 6º e o 14º dia. Com a troca de alimentação no 31º dia, foi verificado um novo aumento entre o 36º e o 40º dia, conforme mostra a Figura 5. Sintomas clínicos ou sinais de diarréia não foram observados neste grupo.

Em outro grupo, formado pot gatos jovens gue foram aprisionados após desmama, vetificou-se que desde os primeiros dias eliminavam oocistos de *C. felis e C. rivolta e* o surgimento de um severo quadro clínico de diarréia, caracterizado por evacuação líguida, desidratação, inapetência e perda de peso entre o 3º e e 12º dias após

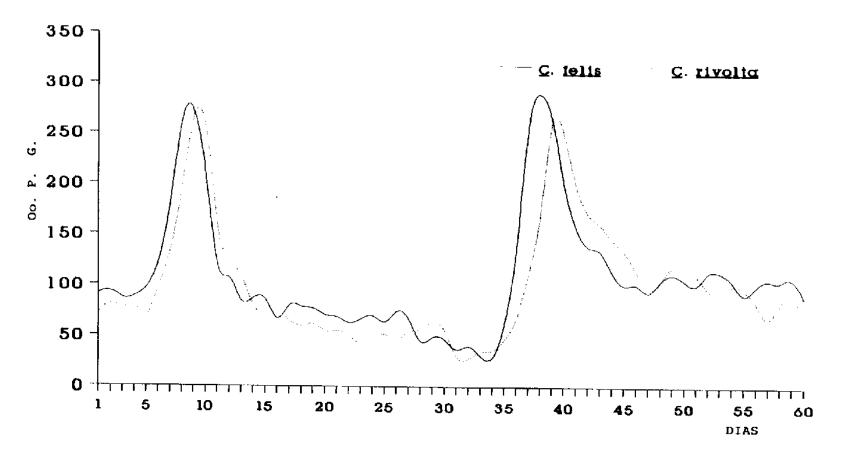


FIGURA 5: Eliminação média de oocistos felis rivolta por grama de de fezes (Oo.P.G.), em um grupo de 48 adultos, foram gatos confinados gaiolas e feita de alimentação dias uma troca após.

confinados, ocorrendo em 84,3% dos animais e morte de 15,6%. No 30⁰ dia foi trocada a alimentação e entre o 35⁰ e 45⁰ dia ocorreu novo surto de diarréia em 85,1% dos animais, ser no entanto ocorrer morte. A eliminação de oocistos, que ocorreu durante todo o período experimental, apresentou variações, ocorrendo um aumento entre o 40 e o 190 e entre o 370 e o 500 ~ dia após aprisionamento, conforme mostra a Figura 6.

b. Desmama.

Em um terceiro grupo de gatos jovens que nasceram em gaiolas, foi verificado que antes dos trinta dias de idade, já eliminavam oocistos de *C. felis* e *C. rivolta* nas fezes. Aos trinta dias foram desmamados e entre o 4º e o 13º dia após, foi verificado severo quadro de diarréia, inapetência, emagrecimento e desidratação em 92,5% e morte em 3,7% dos animais (Figura 7). A eliminação máxima de oocistos ocorreu entre o 11º e 13º dia após desmama, conforme verifica-se na Figura 8.

c. Idade.

Além do confinamento, o número de oocistos produzidos pode ser afetado pelo potencial de multiplicação da espécie de coccídio, resistência do hospedeiro, competição com outras espécies de parasitos com outros agentes, nutrição do hospedeiro e até mesmo como efeito de drogas utilizadas para tratamento curativo ou profilático (FAYER, 1980). Por

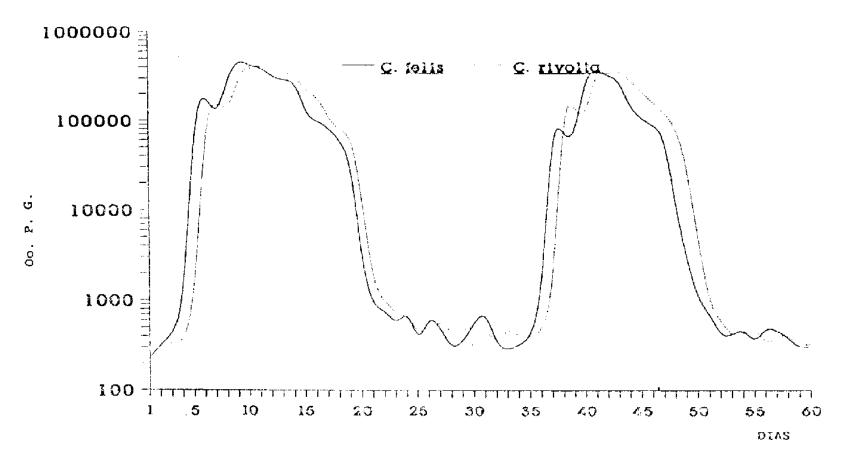


FIGURA 6: Eliminação média de oocistos de *C. felis* e *C. rivolta* por grama confinados em gaiolas, 1 dia após desmamados e feita uma troca de alimentação 30 dias após.



FIGURA 7: Gato desmamado no 30° dia após nascimento. Emagrecimento, desidratação e morte aos 34 dias de idade.

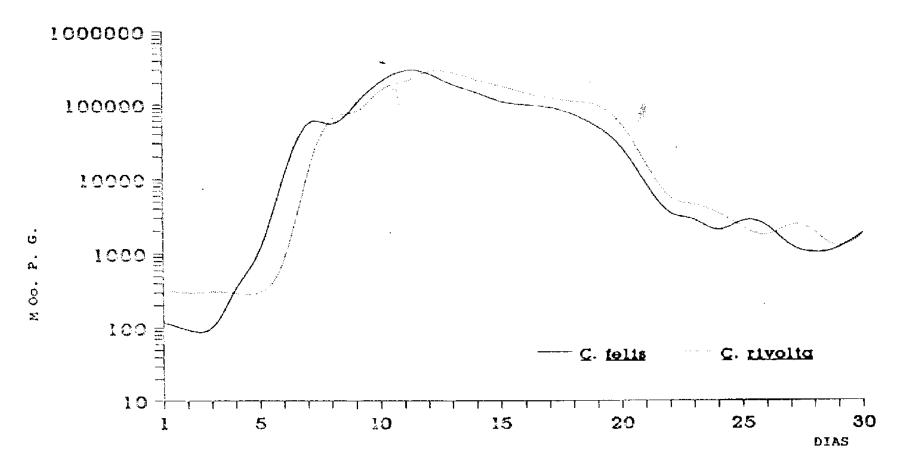


FIGURA Eliminação média de oocistos de C . felis C . rivolta 8: por fezes (Oo.P.G.), de 5 4 jovens, nascidos em grupo gotos gaiolas e desmamados dias de idade. 3 0 aos

outro lado, DAVIS (1973) relacionou o tamanho da superfície da mucosa intestinal com a idade do animal, onde esta, mais a dose utilizada na infecção, seriam as responsáveis pela produção de oocistos, principalmente em animals sensíveis. Quanto à presença de oocistos em exames de rotina, foi verificada uma maior prevalência de oocistos de C. felis em relação a C. rivolta relacionados a gatos com idades entre 3 a 5 anos (NICHOL. et al., 1981). Porém, no presente trabalho, quando foram examinados gatos positivos para C. felis e C. rivolta, observou-se que os animais jovens eliminaram um maior número de oocistos do que os adultos, quando mantidos em confinamento (Figuras 9 e 10).

d. Eliminação diária de oocistos.

Quanto ao exame diário das fezes, tanto de gatos jovens como de adultos, observou-se que não eliminavam oocistos nas fezes diariamente, mas sim de forma irregular, demonstrando que, apesar de serem portadores de C. felis e C. rivolta, a eliminação não foi constante para todos os animais. Independentemente da idade, aqueles que adquiriram a infecção em condições naturais (Figuras 11 e 12) ou mesmo em animais criados em laboratório (Figura 13), observou-se que o confinamento ou a desmama, foram fatores que favoreceram a eliminação de oocistos por aqueles que eram portadores e que tinham sido negativos ao exame de fezes nos primeiros dias, tanto para C. felis quanto para C. rivolta.

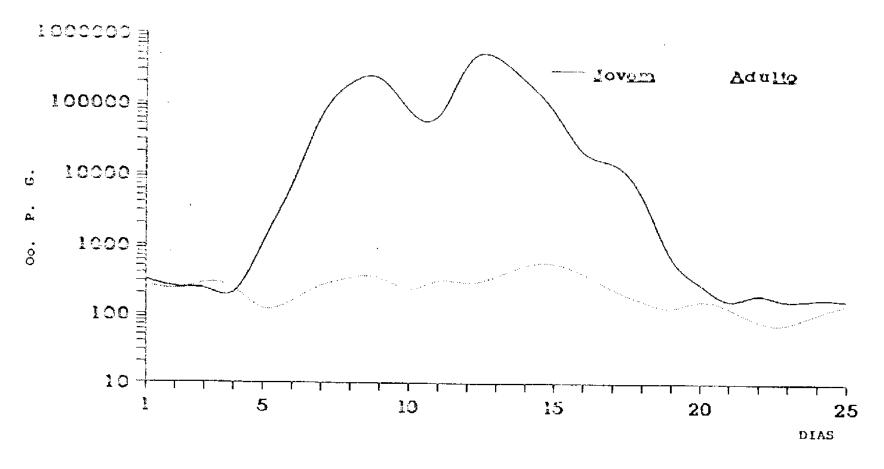


FIGURA 9: Eliminação média diária de oocistos por grama de fezes (Oo.P.G.) de *Cystoisospora felis*, por 6 gatos jovens e 6 adultos infectados naturalmente e mantidos em gaiolas por 25 dias.

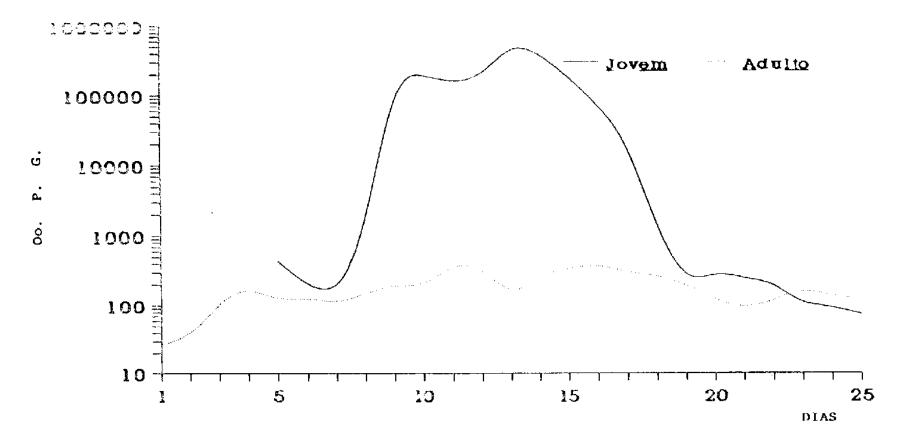


FIGURA 10: Eliminação média diária de oocistos por grama de fezes (Oo.P.G.) de *Cystoisospora rivolta*, por 6 gatos jovens e 6 adultos infectados naturalmente e mantidos em gaiolas por 25 dias.

7

6

8

5

2

1

3

A

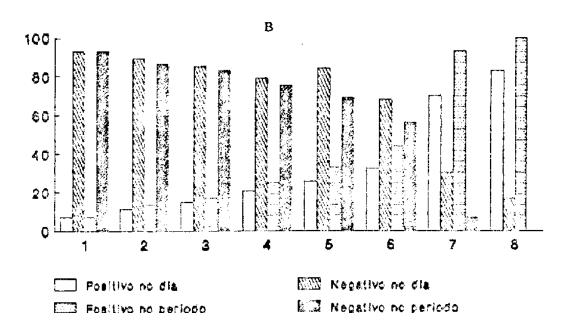


FIGURA 11: Percentual eliminando C . felis rivolta nas fezes, ou um grupo de 109 jovens foram colocados emque examinadas, gaiolas е fezes por dias. as

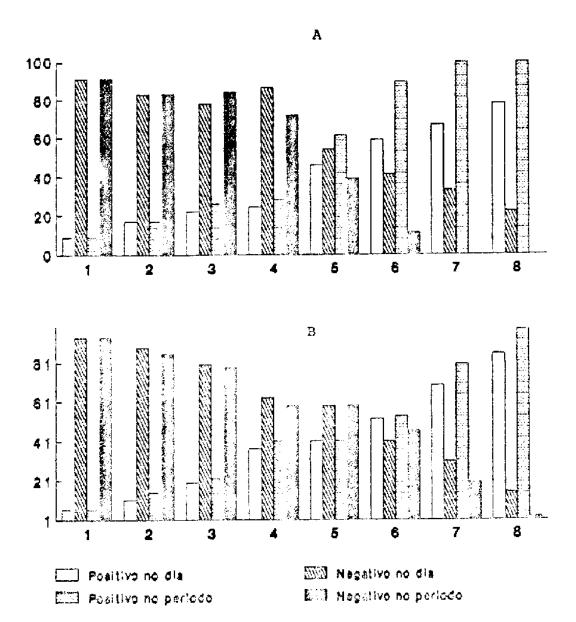
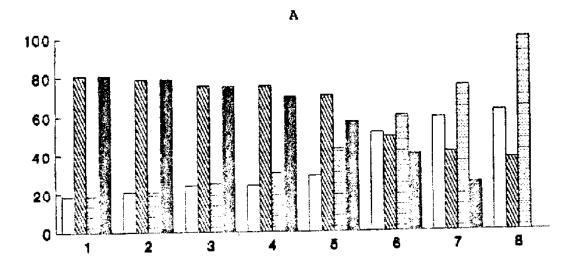


FIGURA 12: Percentual de gatos eliminando oocistos de C . felis (A) ou C. rivolta (B) fezes, de um nas grupo de 63 adultos que foram colocados em e as fezes examinadas por 8 dias. gaiolas



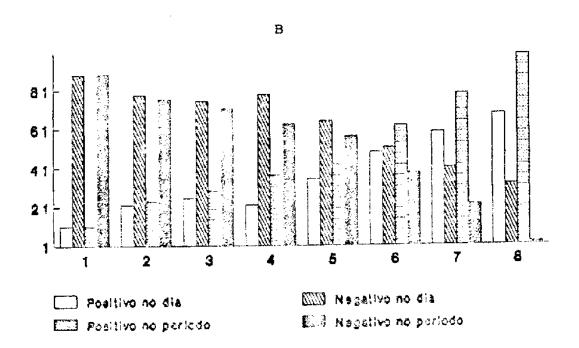


FIGURA 13: Percentual de gatos eliminando oocistos de C . felis (A) ou *C. rivolta* (B) fezes, de nas umgrupo de 54 jovens nascidos gaiola. As em fezes foram examinadas por 8 dias após desmama.

- 3. CONTROLE QUIMIOTERÁPICO DA CISTOISOSPOROSE FELINA
- 3.1. Revisão de Literatura.
 - 3.1.1. Histórico.

O uso de drogas no tratamento da coccidiose foi por LEVINE (1939), quando utilizou sulfanilamida no iniciada controle da coccidiose de aves. A utilização de sulfas na quimioterapia passou a ser importante em medicina veterinária, após a segunda guerra mundial, quando passou a ser amplamente difundido no controle da coccidiose aviária, a partir da recomendação de GRUMBLES et al. (1948). 0 uso de quimioterápicos está sendo amplamente utilizado no controle da coccidiose aviária, porém, em outras sendo tratada em sua forma clínica, sem contudo espécies vem

utilizarem-se métodos quimio-profiláticos para seu controle.

3.1.2. Sulfonamidas.

O desenvolvimento das sulfas e seus derivados e como quimioterápico teve origem com os estudos sobre a coloração de protozoários parasitos por corantes sintéticos. Mais tarde observou-se que o corante vermelho (2,4diaminoazobenzeno-4-sulfonamida) era capaz de reduzir a infecção por bactérias gran-negativas. A hipótese mais aceita para explicar o mecanismo de ação das sulfonamidas, é a que tem por base o antagonismo competitivo entre o ácido paraaminobenzóico (PABA) e a sulfanilamida (WOODS, 1940). As sulfonamidas inibem o desenvolvimento bacteriano ao impedirem que o PABA seja incorporado à molécula de ácido fólico. A inibição da biosíntese de ácido fólico inibirá, por conseqüência, a biosíntese purínica. Desta forma os organismos sensíveis às sulfonamidas são os que necessitam sintetizar o seu próprio ácido fólico. Os que não necessitam ou que podem utilizá-lo pré-formado, não são afetados por estas drogas. As células animais não são afetadas por este mecanismo, já que requerem ácido fólico pré-formado (GOODMAN & GILMAN, 1975). Porém, efeitos colaterais como trombocitopenia e leucopenia, observados por FRENKEL (1984) e que podem ser evitados pela administração diária de fermento de padaria dessecado, como fonte de ácido folínico (FRENKEL & HITCHINGS, 1957), são indicativos de que estas drogas têm algum efeito sobre as células animais.

3.1.3. Diaminopirimidinas.

Das várias diaminopirimidinas sintetizadas e ensaiadas como antimicrobianos, duas sobressaem por sua atividade. A primeira, pirimetamina, foi produzida e empregada como agente antimalárico. A outra, trimetoprim, foi utilizada inicialmente como antibacteriano e mais tarde, por suas propriedades, como antimalárico. A síntese destas drogas teve início em um estudo de substâncias afins aos componentes heterocíclicos dos ácidos nucléicos, verificando-se que, por competição, antagonizavam os ácidos fólico e folínico no processo de multiplicação do Lactobacillus casei. Foi lógico supor que não seria o único sensível a esta competição, abrindo amplas possibilidades para o desenvolvimento de novos quimiterápicos. A investigação das ações antimicrobianas da diaminopirimidina se baseou num conceito que pode ter consequências de longo alcance para a produção de substâncias quimioterápicas (GOODMAN & GILMAN, 1975).

A enzima hidrofolato redutase, comum em distintas espécies de organismos, apresenta susceptibilidade diferente quanto à inibição pelas diaminopirimidinas, o que tem possibilitado sua aplicação terapêutica nas protozooses (EYLES & COLEMAN, 1955). Em sua maioria os coccídios são dependentes de vitaminas específicas para seu desenvolvimento; a falta

destas ou a presença de seus antagonistas tendem a interferir em seu desenvolvimento normal. Desta maneira, a função de alguns coccidiostáticos é servir de antagonistas de vitaminas, como acontece com as sulfonamidas que são antagonistas do PABA e a pirimetamina que inibe a transformação do ácido fólico em ácido tetrahidrofólico (McDOUGALD, 1982). Com base na ação destes dois compostos, LUX (1954) e JOYNER & KENDALL (1956) observaram que estas duas drogas têm a capacidade de bloquear, em dois pontos distintos, a síntese do ácido fólico necessário ao desenvolvimento do processo merogônico de um coccídio.

3.1.4. Controle e tratamento da coccidiose em cães e gatos.

As drogas utilizadas no controle da coccidiose felina ou canina estão representadas pela experiência de Médicos Veterinários especializados em clínica de pequenos animais. Desta maneira, poucas são as referências assinaladas em estudos da infecção experimental. A sulfadimetoxina na dose de 12,5-25 mg/kg de peso vivo foi capaz de curar em 14 dias a infecção por Isospora bigemina (= H. heydorni) e Isopora canis (= Cystoisospora canis) em cães (FISH et al., 1965). FAYER & REID (1982) relacionam a pouca literatura a respeito, tendo em vista que as coccidioses canina e felina

têm sido consideradas como pouco patogênicas, embora surtos da doença possam ocorrer em animais jovens.

Para Isopora rivolta (= C. rivolta) dos gatos,

MATSUI et al. (1977) observaram ser a sulfamonometoxina
efetiva como profilática. Para I. felis (= C. felis),

WILKINSON (1977) observou que a sulfadimetoxina foi bem
efetiva. No entanto, SHEFFIELD & MELTON (1976) observaram que
a utilização da sulfadiazina associada à pirimetamina não foi
capaz de inibir a produção de oocistos em gatos infectados
experimentalmente. Além disso, DUBEY & YEARY (1977)
observaram que nem os níveis tóxicos de pirimetaminasulfadiazina, do SDDS (2-sulfamoyl-4,4-diaminodifenilsulfona) e da clindamicina foram capazes de suprimir a eliminação
de oocistos de T. gondii por gatos quando infectados
experimentalmente.

3.2. Material e Métodos.

3.2.1 Origem dos animais.

Foram obtidas por doação, 16 gatas gestantes, que viviam livremente em áreas peri-domiciliares na região metropolitana da cidade do Rio de Janeiro, no Estado do Rio de Janeiro. Logo após suspensos os sinais de cio, observados por seus proprietários, as gatas foram recolhidas a um galpão junto ao Instituto de Veterinária da UFRRJ, onde foi

instalado o criatório.

3.2.2. Manutenção dos animais.

No critério as gatas foram mantidas em gaiolas individuais suspensas e alimentadas com peixe cru carne cozida.

As gaiolas eram limpas diariamente e flambadas semanalmente com vassouras de fogo. Durante os primeiros 15 dias, as fezes foram examinadas diariamente para pesquisa de oocistos, conforme FIGUEIREDO et al. (1984).

3.2.3. Tratamento e procedimento para avaliação.

A partir do 25° dia após estarem nas gaiolas, aproximadamente 30° dia de gestação, 3 gatas foram excluídas do experimento por não terem manifestado sinais de gestação; as restantes foram divididas, em um grupo de 7 e outro de 6 gatas gestantes. O grupo de 7 animais recebeu doses de 100 mg/kg/dia de sulfadiazina¹ e 1 mg/kg/dia de pirimetamina², divididas em duas tomadas diárias para cada animal. As drogas

l Sulfadiazina - Instituto Bioquímico S.A., São Paulo.

² Daraprim Laboratórios Wellcome Ltda. São Paulo.

foram diluídas em soro fisiológico¹ (100 mg de pirimetamina e 10 g de sulfadiazina em 100 ml de soro). Em cada tomada as gatas receberam 0,5 ml da solução por quilograma de pêso, colocada diretamente no estômago por sonda orogástrica.

No outro grupo, as 6 gatas foram mantidas como testemunhas e receberam soro fisiológico, também por sonda orogástrica (0,5 ml por kg/tomada). Estes tratamentos foram feitos diariamente até 30 dias após ao parto. As gatas com seus filhotes foram mantidos juntos até 30 dias após ao parto, quando estes foram desmamados.

As ninhadas foram colocadas em gaiolas individuais e suas fezes examinadas diariamente para pesquisa de oocistos, por 20 dias consecutivos.

3.3. Resultados.

3.3.1. Aspectos clínicos das gatas.

Todas as gatas recolhidas ao criatório, eliminaram oocistos de *C. felis e C. rivolta*, entre o 1º ~ e o 20º dia após terem sido submetidas ao sistema de cativeiro (Figura 14). Entre o 5º e 12º dia, 5 gatas desenvolveram discreto quadro clínico de diarréia, caracterizado pela emisão de

¹ Solução de cloreto de sódio a 0,9% - Darrow Laboratórios S.A. Rio de Janeiro.

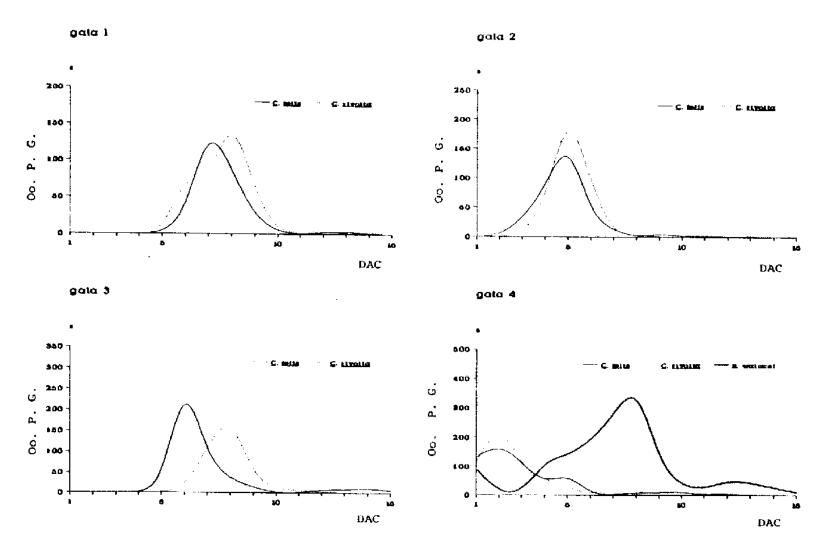


FIGURA 14: Eliminação diária de oocistos por grama de fezes (Oo.P.G.) após confinamento (DAC). em gatas gerstantes.

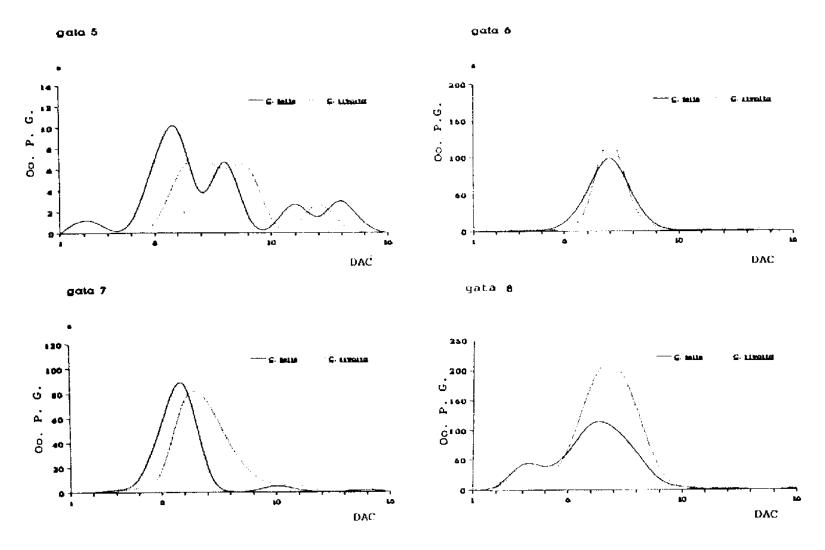


FIGURA 14: Continuação.

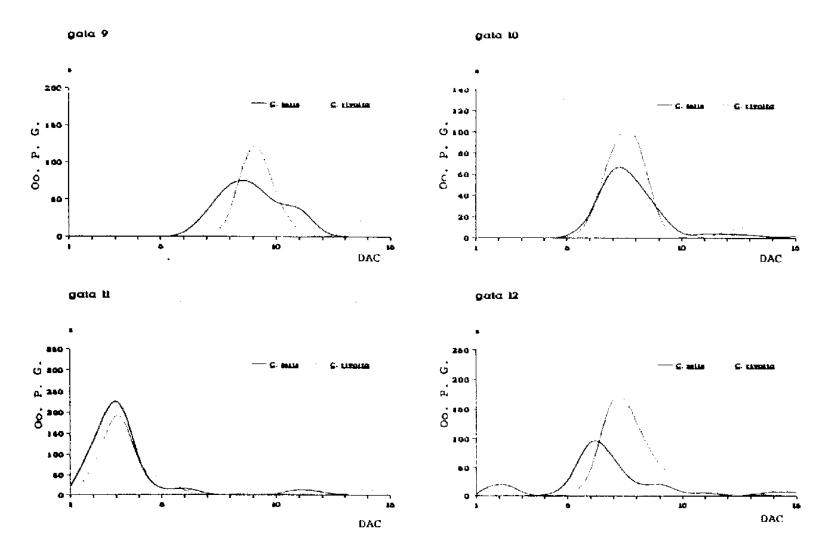


FIGURA 14: Continução.

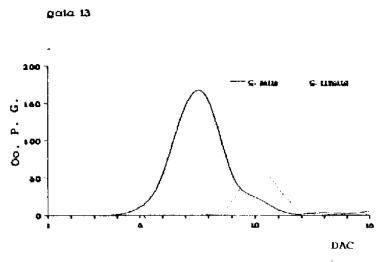


FIGURA 14: Continuação.

fezes pastosas e semi-líquidas.

Durante o período de tratamento e amamentação, nenhum sinal clínico foi detectado nos animais de ambos os grupos.

3.3.2. Aspectos clínicos dos filhotes

Todos os 28 filhotes das gatos não tratadas eliminaram grande quantidade de oocistos de C. felis e C. rivolta, entre o 5° e 15° dia após terem sido desmamados (Figura 15).

Nenhum dos 42 filhotes das gatas que receberam sulfadiazina e pirimetamina, eliminaram oocistos nos 20 dias após a desmama.

3.4. Discussão

Os sintomas clínicos e a eliminação de oocistos observados nas gatas, após terem sido introduzidas no criatório, foram atribuídos à queda de resistência provocada pelo confinamento em gaiolas, como tem sido observado em outros experimentos e ainda à mudança brusca na alimentação.

A grande quantidade de oocistos eliminados pelos filhotes das gatas não tratadas, logo após desmama, pode ser

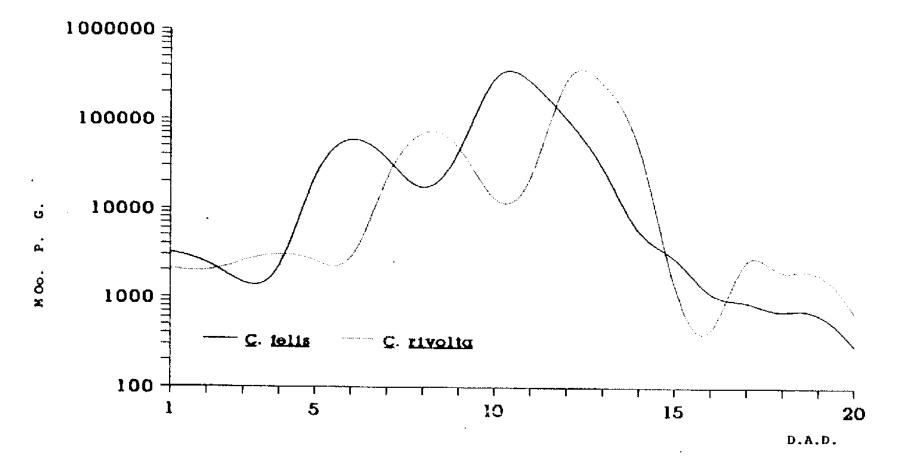


FIGURA 15: Eliminação média de oocistos por grama de fezes (MOo.P.G.) de 28 gatinhos, num período de 20 dias após a desmama (DAD).

4. CONCLUSÕES

À vista dos resultados obtidos no presente trabalho, pode-se concluir que:

- a. Os coccídios encontrados em gatos, trabalhados neste experimento, foram principalmente os identificados como Cystoisospora felis e C. rivolta.

 Mesmo consideradas as variações intraespecíficas nas medidas dos oocistos destas espécies, elas estiveram relacionadas às formas de infecção.
- b. Os sinais clínicos de diarréia, algumas vezes associados à desidratação, pelos arrepiados e em alguns casos com morte, ocorrem antes da eliminação máxima de oocistos, de uma ou de ambas espécies envolvidas.
- c. Os gatos jovens são mais sensíveis à cistoisosporose se do que os adultos, onde os fatores estressantes favorecem o aparecimento

de oocistos nas fezes, muitas vezes acompanhados de quadro clínico da doença. Para se identificar os portadores, tanto em jovens como em adultos, não basta o exame de fezes de um só dia

d. 0 controle quimioterápico com sulfa e pirimetamina em gatas, da sequnda metade da gestação até ao desmame, permitiu obter filhotes livres destas infecções.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMARAL, V.; FILHO, O.C.; REBOUÇAS, M.M. & BIRGEL, E.H. 1968.
 Presença de Isospora felis Wenyon, 1923 em Felis catus
 domesticus de São Paulo, Brasil. Rev. Hed. Vet., 4:77-81.
- .ANDERSON, N.V. 1975. Disorders of the small intestine.
 2:1150-1218. In: ETTINGER, S.J. Textbook of Veterinary
 Medicine, Ed. W.B. Saunders Co., Filadelfia, 2:823-1767.
- ANDREWS, J.M. 1926. Coccidiosis in mammals. Amer. J. Hig., 6:784-789.
- •BARRETO, J.F. & ALMEIDA, J.L. 1937. Primeiras observações sobre a presença de *Isospora felis* Wenyon, 1923 (Protozoa : Eimeriidae) em felídeos do Brasil. *Bol. Soc. Bras. Med. Vet.*, 8:357-360.

- .BASTOS, W.D.A. 1963. Ocorrência de *Isospora felis Wenyon*,

 1923 em gatos de Salvador, Brasil. *Bol. Inst. Biol.* Bahia,

 6: 42-45.
- .BONFIM, T.C.B. do 1989. Cryptosporidium muris Tizzer, 1907

 (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) em suínos: identificação,
 diagnóstico e alguns aspectos epidemiológicos. Tese

 Mestrado, UFRRJ, 117p.
- .BOSCH, J.; GOBEL, E.; HEINE, J. & ERBER, M. 1981. IsosporaInfectionen bei Hund und Katze. Berl. Münch Tierarztl.

 Wschr. 94:384-391.
- .BRACKETT. S. & BLIZNICK, A. 1952. The reproductive potential of five especies of coccidia of the chicken as demostrated by oocyst production. J. Parasitol., 38:133-139.
- .CHANDLER, E.A.; HILBERY, A.D.R. & GLASKELL, C.J. 1988.

 Medicina e Terapêutica de Felinos, 2ª ed., Ed. Manole, 449

 pp.
- .COTTER, S.M.; HARDY, W.D. & ESSEX, M. 1975. Association of feline leukaemia virus with lymphosarcoma and other disorders in the cat. J. Amer. Vet. Med. Ass., 196:1061-1068.

- .DAVIS, L.R. 1973. Techniques. In: HAMMOND, D.M. & LONG, P.L.

 The Coccidia. Univ. Park Press, Baltimore, p. 441-458.
- .DUBEY, J.P. 1975. Experimental Isospora canis and Isospora felis infection in mice, cats and dogs. J. Protozool., 22:416-417.
- .DUBEY, J.P. 1977. Persistence of Toxoplasma gondii in the tissues of chronically infected cats. J. Parasitol., 63:156-157 .
- .DUBEY, J.P. 1979. Life cycle of Isospora rivolta (Grassi, 1879) in cat and mice. J. Protozool., 26:433-443.
- .DUBEY, J.P. & FRENKEL, J.R. 1972. Extraintestinal stages of Isospora felis and Isospora rivolta (Protozoa, Eimeriidae) in cats. J. Protozool., 19:89-92.
- .DUBEY, J.P. & YEARY, R.A. 1977. Anticoccidial activity of 2-sulfamoyl-4, 4-diaminosilphenylsulfone, sulfadiazine, pyrimethamine and clindamycin in cats infected with Toxoplasma gondii. Can. Vet. J., 18:51-57.
- .EUZEBY, J. 1980. Les coccidies parasites du chien et du chat:

 Incidences pathogéniques et épidémiologiques. Rev. Méd.

 vet., 131:43-61.

- .EYLES, D.E. & COLEMAN, N. 1955. An evaluation of the curative effects of pirimethamine and sulfadiazine, alone and in combination, on experimental mouse toxoplasmosis.

 Antibiotics Chemother., 5:529-539.
- .FAYER, R. 1975. Effects of refrigeration, cooking, and freezing on *Sarcocystis* in beef from retail food stores.

 Proc. Helminthol. Soc. Wash., 42:138-140.
- .FAYER, R. 1980. Epidemiology of protozoan infection: the coccidia. Vet. Parasitol., 6:75-103.
- .FAYER, R. & REID, W.M. 1982. Control of Coccidiosis. In:

 LONG, P.L. The Biology of the Caccidia, Univer. Park

 Press, Baltimore. p.453-487.
- .FIGUEIREDO, P.C. de 1989. Espécies do gênero Sarcocystis

 Lankester, 1882 (Apicomplexa: Sarcocystidae) parasitos de

 ruminantes domésticos que têm o cão como hospedeiro

 definitivo: morfologia, biologia e diagnóstico. Tese de

 Doutorado, UFRRJ, Itaguaí, 124p.
- .FIGUEIREDO, P.C. de; SERRA FREIRE, N.M. da. & GRISI, L. 1984.

 Eimérias de bovinos leiteiros no Estado do Rio de Janeiro:

 Técnicas de diagnóstico e espécies identificadas. Atas

- Soc. Biol. Rio de Janeiro, 24:3-10.
- .FISH, J.G. Jr.; MORGAN, D.W. & HORTON, C.R. 1965. Clinical experiences with sulfadimethoxine in small animal practice. Vet. Med., 60:1201-1206.
- .FRENKEL, J.K. 1977. Besnoitia wallacei of cats and rodents, with a reclassification of other cyst-forming isosporoid coccidia. J. Parasitol., 63:611-682.
- .FRENKEL, J.K. 1984. El tratamento de la toxoplasmosis. In: F.

 Guhl Nannetti; F. Marinkele; C.J. Sanchez N.R. de

 (eds.). Simpósio Interamericano de Toxoplasmosis, Bogotá,

 Colômbia, p. 95-111.
- .FRENKEL, J.K. & DUBEY, J.P. 1972. Rodents as vectors for feline coccidia Isospora felis and Isospora rivolta. J.

 Inf. Dis., 125:69-72.
- .FRENKEL., J.K. & DUBEY, J.P. 1975. Hammondia Hammondi gen.

 nov. sp. nov., from domestic cats, a new coccidian related

 to Toxoplasma and Sarcocystis Z. Parasitenked., 46:3-12.
- .FRENKEL, J.K. & HITCHINGS, G.H 1957. Relative reversal by vitamins (p-aminobenzoic, folic, and folinic acids) of the efffects of sulfadiazine and pyrimethamine on Toxoplasma,

mouse and men. Antibiotics Chemother., Z:630-638.

- .GARDNER, S.L. & DUSZYNSKI, D.W. 1990 Polymorphism of eimerian oocysts can be a problem in naturally infected host: an example from subterranean rodents in Bolivia. J. Parasitol., 76: 805-811.
- .GEORGI, J.R. & McCULLOCH, C.E. 1989. Diagnostic morphometry: identification of helminths eggs by discriminant analysis of morphometric data. *Proc. Helminthol. Soc. wash.*, 56:44-47.
- .GOODMAN, L.S. & GILMAN, A. 1975 Bases Farmacológicas de la Terapêutica, 5ª ed., Ed. Interamericano, México, 1412 p.
- .GRUMBLES, L.C.; DELAPLANE, J.P & HIGGINS, T.C 1948.

 Continuous feeding of low concentrations of sulfaquinoxaline for the control of coccidiosis in Poultry. Poult. Sci., 27:605-608.
- .GUIMARÃES, F.N & LAGE, H.A. 1973. Prevalência do ciclo de Isospora felis Wenyon, 1923 e Isospora rivolta (Grassi, 1879) Wenyon, 1923 em gatos. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 71: 43-54.

- .HAMMOND, D.M. 1964. Coccidiosis of cattle. Some unsolved problems. 13th Faculty Honor Lecture. The Faculty Assoc. Utah State University, Logan Utah, 38p.
- .HOARE, C.A. 1933. Studies on some new ophidian and avian coccidia from Uganda, with a revision of the classification of the Eimeriidea. *Parasitology*, 25:359-388.
- .HOARE, C.A. 1957. Classification of Coccidia Eimeriidae in a "periodic system" of homologus genera. Rev. Brasil.

 Malariol. Doenças trop., 8:197-202.
- .HITCHCOCK, D.J. 1955. The life cycle of *Isospora felis* in the kitten. *J. Parasitol.*, 41:388-397.
- .IZEKI,M. 1979. Cryptosporidium felis, sp. n. (protozoa: Eimeriona) from the domestic cat. Japan. J. Parasitol., 28:285-307.
- .JOHNSON, R.H. 1969. Feline panleucopenia. Vet. Rec., 84:338-
- .JOYNER, L.P. 1982. Host and site specificity. In: LONG, P.L.

 The bilology of coccidia. Univ. Park Press. Baltimore. p.

 35-62.

- .JOYNER, L.P. & KENDALL, S.B 1956. Synergism in the chemotherapy of Eimeria tenella. Nature, 176:975.
- .KEAN, B.H.; KIMBALL, A.C. & CHRISTENSEN, W.M. 1969. An epidemic of acute toxoplasmosis. J. Am. Med. Ass., 208:1002-1004.
- .KIRKPATRICK, C.E. & DUBEY, J.P 1987. Enteric Coccidial Infection. Vet. Clin. North, Amer./Small Ani. Pract., 17:1405-1420.
- .LAGE, H.A.; LAGE, S.A. & LOBO, M.E. 1974. Cross-infection experiments with *Isospora* of cats and dogs. *Mem. Inst.*Oswaldo Cruz, 72: 135-142.
- .LEVINE, P.P. 1939. The effect of sulfanilamide on the course of experimental avian coccidiosis. *Cornell Vet.*, 28:309-320.
- .LEVINE, N.D. 1963. Coccidiosis. Ann. Rev. Microbiol., 17:179-
- .LEVINE, N.D. 1973. Protozoan parasites of domestic animals, and of man. Burgess Publishing, Minneapolis, 406 p.

- .LEVINE, N.D. & IVENS, V. 1981. The coccidian parasites

 (Protozoa: Apicomplexa) of carnivores. Illinois Press,

 Urbana, 204 p.
- .LICKFELD, K.G. 1959. Untersuchungen Uber das kats encoccid

 Isospora felis Wenyon, 1923. Arch. Protistenked, 103:427456.
- .LONG, P.L. 1973. Pathology and pathogenicity of coccidial infections. In: HAMMOND, D.M. & LONG, P.L. The coccidia.

 Univ. Park Press. Baltimore, p. 253-294.
- .LONG, P.L. & JOYNER, L.P. 1984. Problems in the identification of species of Eimeria. J. Protozool., 31:535-541.
- .LOSS, Z.G. 1984. Biologia e patologia da *Cystoisospora felis*(Wenyon, 1923) Frenkel, 1977 (Apicomplexa: Sarcocystidae)
 em felinos. Tese de Mestrado, UFRRJ, 55 p.
- .LUX, R.E. 1954. The chemotherapy of Eimeria tenella: 1.

 Diaminopyrimidines and dehydrotriazines. Antibiotics

 Chemother., 4:971-977.
- .MARKUS, M.B. 1976. A term of extra-intestinal stages of mammalian isospora (Protozoa, Coccidia, Eimeriidae). J. S.

Afr. Sc., 72:220-221.

- .MARQUARDT, W.C. 1973. Host and site specificity in the coccidia. In: HAMMOND, D.M. & LONG, P.L. The coccidia, Eimeria, Isospora, Toxoplasma and related genera. Univ. Park Press, Baltimore. p.23-43.
- .MATSUI, T.; MORRI, T.; IIJIMA, T.; ITO, S. & TSUNODA, K.

 1977. Effect of sulfamono methoxine against *Isospora*rivolta in cats. *Jpn. Vet. J.*, 4:235-239.
- .McDOUGALD, L.R. 1982. Chemotherapy of coccidiosis. In: LONG,

 P. L. The Biology of the Coccidia. Univ. Park Press,

 Baltimore, p. 373.-427.
- .NICHOL., S.; BALL., S.J. & SNOW, K.R. 1981. Prevalence of intestinal parasites in domestic cats from the London área. Vet. Rec., 109:252.
- .NORTON, C.C. & JOYNER, L..P. 1981. Eimeria acervulina and E. mivati oocysts, life-cycle and ability to develop in the chicken embryo, Parasitology, 83:209-279.
- .PEDERSEN, N.C.; BOYLE, J.F.; FLOYD, K.; FUDGE, A. & BARKER, J. 1981. An enteric coronavirus infection of cats and its relationship to feline infection peritonites. 42:382-390.

- .PEREIRA, M.J.S. 1987. Aspectos biomorfológicos de Hammondia heydorni (Tadros & Laarmann, 1976) Dubey, 1977 (Apicomplexa: Sarcocystidae). Tese de Mestrado, UFRRJ, Itaguaí, 83 p.
- .ROCHA, E.M. & LOPES, C.W.G. 1971. Comportamento de *Isospora*canis, *Isospora felis e Isospora rivolta em* infecções

 experimentais em cães e gatos. *Arq. Univ. Fed. Rur. Rio de*J., 1:65-70
- .SHAH, H.L. 1971. The life cycle of *Isospora felis* Wenyon, 1923, a coccidium of the cat. J. Protozool., 18:3-7.
- .SHEFFIELD, H.D. & MELTON, M.L. 1976. Effect of pyrimethamine and sulfadiazine on the intestinal development of taxoplasma gondii in cats. Am. J. Trop. Med. Hyg., 25:379-383.
- .SMITH, D.D. 1981. The Sarcocystidae: Sarcocystis, Frenkelia,

 Toxoplasma, Besnoitia, Hammondia and Cystoisospora. J.

 Protozool., 28:262-266.
- .TOMIMURA, T. 1957. Experimental studies on coccidiosis in dogs and cats, sporogony of *Isospora felis* and its artificial infection in cats. *Japan J. Parasitol.*, 6:12-

24.

- .WENYON, C.M. 1923. Coccidiosis of cats and dogs, the status of Isospora of man. Am. Trop. Med. Parasitol., 17:231-288.
- .WILKINSON, G.T. 1977. Coccidial infection in a cat colony.

 Vet. Rec., 100: 156-157.
- .WOODS, D.A. 1940. Relation of p-aminobenzoic acid to mechanism of action of sulphanilamide. Br. J. Exp. Pathol., 21:74-90.



APÊNDICE 1.

NOTA DE PESQUISA

EFEITO DA INFECÇÃO EXPERIMENTAL POR *Cystoisospora felis*(APICOMPLEXA: CYSTOISOSPORINAE) EM CAMUNDONGOS

ZELSON GIACOMO LOSS ¹ & CARLOS WILSON G. LOPES ²

- 1 Professor Adjunto, Departamento de Medicina e Cirurgia, Instituto de Veterinária.
- Professor Adjunto e bolsista do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). Departamento de Biologia Animal. Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro. 23851. Brasil.

(Aceito para publicação em __/__/)

ABSTRACT. - Loss, Z.G. & Lopes, C.W.G. 1991. Effect of the experimental infection wich *Cystoisospora felis* (Apicomplexa: Cystoisosporinae) in the body weight gain of mice. *Arq. Univ.* Fed. Rur. Rio de J ():

In a total of forty laboratory white mice, thirty were infected with 105 sporulated oocysts of Cystoisospora felis, and the remained ten mice were left as controls. Clinical signs consisted of anorexia rug hair coat, polipneia, and progressive loss of body weight were detected in the infected animals, and no clinical signs were observed

in the control ones. In the end of four weeks after infection, there is a significant difference between the body weight gain of control mices and infected ones.

ASSITIONAL KEY-WORDS: Coccidia, rodents, feline.

RESUMO. - Num total de quarenta camundongos de laboratório certo, trinta, foram inoculados com 105 oocistos esporulados de cystoisospora felis e os dez restantes foram utilizados como controles. Sinais clínicos caracterizados por anorexia, pelos arrepiados, polipinéia e progressiva perda de peso foram observados nos animais infectados. Nenhum sinal clínico foi observado nos animais controles. No final da quarta semana após infecção observou-se uma diferença significativa entre as médias dos ganhos de peso dos controles e dos infectados.

PALAVRAS CHAVE ADICIONAIS: Coccidia, roedores, felino.

0 efeito da ação da coccidiose em animais tem sido descrito em bovinos (FITZGERALD, 1975), ovinos (GREGORY et al., 1980), caprinos (YVORÉ, 1984) e aves (LONG, 1973). Porém, pouca importância se tem dado a esta doença em cães e gatos, onde a ação das espécies do gênero *Cystoisospora não* tem sido bem caracterizada. De maneira geral, os sinais clínicos mais frequêntes têm sido caracterizados por inapetência emagrecimento progressivo e emaciação, acompanhados por diarréia, com estrias de sangue ou não

(SCHILLHORN VAN VEEN, 1986).

a coccídios que têm habilidade de se Quanto desenvolver fora do intestino do hospedeiro definitivo, poucos têm sido considerados patogênicos (LIMA, 1979; NOVILLA et al 1981 e OVERSTREET, 1981), se comparados àqueles cujas fases de multiplicação são observadas fora do intestino dos hospedeiros intermediários, como nos gêneros Sarcocystis, Toxoplasma e besnoitia (DUBEY, 1979 e FAYER, 1980), onde tem sido admitido que algumas espécies poderiam ser patogênicas para os hospedeiros intermediários, causando inapetência, perda de peso, alopecia e lesões sistêmicas graves. No gênero Cystoisospora, pouco se sabe sobre a ação de sua forma extraintestinal, o cisto monozóico, sobre o hospedeiro, apesar da localizar nas vísceras de diversos animais habilidade de se (FRENKEL & DUBEY, 1972; DUBEY, 1975; FAYER & FRENKEL, 1979; BROSIGKE, 1981; BOSCH et al., 1981).

Recentemente, ao se trabalhar na biologia de C. felis (LOSS, 1984) foi possível verificar sinais clínicos caracterizados por inapetência, pelos arrepiados, polipnéia e significante redução no ganho de peso nos 30 camundongos inoculados com 105 oocistos esporulados deste protozoário quando comparados com os dez animais controle (Figura 1). No final da quarta semana após a infecção, a diferença na média do ganho de peso entre controles e infectados foi de aproximadamente 20,30 g. Dados semelhantes não foram relatados por FRENKEL & DUBEY (1972), DUBEY (1975), DUBEY &

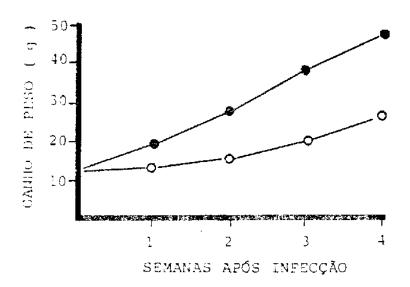


FIGURA 1. Ganho de peso dos camundongos não infestados ($\bullet \bullet \bullet$) e infectados com 10^5 oocistos esporulados de Cystoisospora felis ($\bullet \bullet \bullet$).

MEHLHORN (1978), FAYER & FRENKEL (1979), BROSIGKE (1981) e

BOSCH et al. (1981) em animais infectados com oocistos esporulados das espécies do gênero Cystoisospora.

LITERATURA CITADA

- BOSCH, J., GOBEL, E., HEINE, J. & ERBER, M. 1981. Isospora

 Infectionen bei Hund und Katze. Berl. Münch. Tierartl.

 94:384-391.
- BROSIGKE, S. 1981. Unterschungen an extraintestinalen entwickeungestadien (dormozoiten) von *Cystoisospora rivolta* der Katze in der maus. Inaugural Dissertation, Universitat München, 35p.
- DUBEY, J.P. 1975. Experimental *Isospora canis*, and *Isospora* felis infection in mice, cats and dogs. *J. Protozool*.

 22: 416-417.
- DUBEY, J.P. & MEHLHORN, H. 1978. Extra-intestinal stages of Isospora ohioensis from dogs in mice. J. Parasitol., 64:689-695.
- DUBEY, J.P. 1979. Toxoplasma, Hammondia, Bisnoitia, sarcocystis, and other tissue cyst-forming coccidia of Man and animals. In: KREIER, J.P. Parasitic Protozoa, Acad. Press, New York, 3:101-237.
- FAYER, R. 1980. Epidemiology of protozoa infections: The

- Coccidia. vet. Parasitolo. 6:75-103.
- FAYER, R. & FRENKEL, J.k. 1979. Comparative infectivity for calves of oocysts of feline *Besnoitia*, Hammondia *Cystoisospora*, *Sarcocystis*, and *Toxoplasma*. *J. Parasitol.*, 65:756-762.
- FITZGERALD, P.R. 1975. The significance of bovine coccidiosis as a disease in the U.S bov. pract., 11:28-33
- FRENKEL, J.K. & DUBEY, J.P. 1972. Rodents as vectors for feline coccidia, Isospora felis and Isospora rivolta. J. Infec. Dis. 125:69-72.
- GREGORY, M.W., JOTNER, L.P., CATCHPOLE, J. & NORTON, C.C.

 1980. Ovine coccidiosis in England and Wales. Vet. Rec.,

 106: 461-462.
- LIMA, J.D. 1979. Development of *Eimeria* espécies in mesenteric lymph nodes of goats. *J. Parasitol.*, 65:976-978.
- LONG, P.L. 1973. Pathology and Pathogenicity of coccidial infections. In: HAMMOND, D.M. The coccidia Univ. Park Press, Baltimore, p. 253-294
- Loss, Z.G. 1984. Biologia e Patologia da *Cystoisospora felis*(WENYON, 1923) frenkel, 1977 (Apicomplexa: Sarcocystidae)
 em felinos. Tese Mestrado, UFRRJ, 56 p.
- NOVILLA, M.N., CARPENTER, J.W., SPRAKER, T.R. & JEFFERS, T.K.

 1981. Parenteral development of *Eimeria* coccidia in

 Sandhill and whooping cranes. *J. Protozool.*, 28:248-255.
- OVERSTREET, R.M. 1981. Species of *Eimeria* in nonepithelial sites. *J. Protozool.*, 28:358-360.

- SCHILLHORN VAN VEEN, T.W. 1986. Coccidiosis in ruminants.

 Comp. Food Ani., 8:52-58.
- YVORÉ, P. 1984. Les coccidioses caprines, *In*. Les mal*adies* des chevres. Niort, France, INRA, p. 479-485.

APÊNDICE 2.

RESEARCH NOTE

Besnoitia Wallacei (APICOMPLEXA: TOXOPLASMATINAE) IN A CAT

AND ITS EXPERIMENTAL TRANSMISSION

ZELSON GIACOMO LOSS 1 and CARLOS WILSON G. LOPES 2

- 1 Professor Adjunto de Medicina e Cirurgia, Instituto de Veterinária.
- Professor Adjunto e bolsista do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Departamento de Biologia Animal, Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 23851, Brasil .

(Accepted for publication (...... /)

ABSTRACT. Loss, Z.G. and LOPES, C.W.G. 199..... Besnoitia

Wallacei (Apicomplexa: Toxoplasmatinae) in a cat and

experimental transmission. Arq. Univ. Fed. Rur. Rio de J.,

--(.....):.....-.....

Occysts recovered from a stray cat were measured 16.38 ± 0.59 by 15.04 ± 0.49 um with shape index of 1.12 ± 0.05 were given to mice. Then, 36 days after infection small cysts were observed in the omentum and mesentery of mice. When 10 week-old kittens were infected with portions these, shed occysts in their feces, when sporulated measured

 16.84 ± 0.69 by 14.61 ± 0.28 um with shape index of 1.15 ± 0.03 um with a preparent period carying from 13 to 15 days. ADDITIONAL KEY WORDS: Feline, coccidia, rodents.

Oocistos obtidos de um gato vadio mediram, quando esporulados, 16,38 ± 0,59 por 15,04 ± 0,49 um, com índice morfométrico 1,12 ± 0,05. Foram dados experimentalmente para camundongos e após 36 dias da infecção, pequenos cistos foram observados no momento e no mesentério. Gatinhos com 10 semanas de idade foram inoculados com vísceras de camundongos e eliminaram em suas fezes oocistos que, quando esporulados, mediram 16,84 ± 0,69 por 14,61 ± 0,28 um, com índice morfométrico de 1,15 ± 0,03, com período pré-patente variando de 13 a 15 dias

PALAVRAS-CHAVE ADICIONAIS: felino coccídio, roedor.

In a survey to determine the prevalence of coccidia parasites in domestic cats, unsporulated oocysts were found in a stray cat in the City of Rio de Janeiro, Brazil. The oocysts contained a granular sporont; inicially filled the oocysts completely, and later on reduced in size. After

Sporulation in 2.5% potassium dichromate, the above occysts were given to laboratory mice (Table 1), in which a few small cysts were observed in the omentum and mesentery after 36 days post infection. Portions of these were given to 10 weeks-old kittens. Infected kittens shed unsporulated occysts similar to those recoverd above. After sporulation, these occysts had smooth, and colourless wall, and were subspherical to eliptical in shape in comparison on with inicial isolate which were sphrical to subspherical. Comparative values of means from occysts were given in Table 2. The slope of the lines obtained demonstrated how different were the shape of occysts originated from natural and experimental infection (Figure 1).

The specific identification of Besnoitia species appears to be based primarely on the identity of their natural intermediate hosts, their geographical distribution, and location of their tissue cysts (FRENKEL, 1977). At least, six species of Besnoitia have been recognized (SMITH, 1981). Based on the descriptions of biological caracteristics of knowing cat-transmited species of Besnoitia (PETESHEV et al., 1974; SMITH & FRENKEL, 1977; FRENKEL, 1977) and with the description of WALLACE & FRENKEL (1975), its isolated was similar to Besnoitia wallacei.

TABLE 1: Inoculation of 10^5 sporulated oocysts of Besnoitia wallacei in mice and its transmission to cats.

NUMBER OF				
	*· ···· ··· ··· ··· ··· ··· ··· ··· ···	THE THE THE THE THE THE THE THE	PRE-PATENT	
INOCULATION ROUTE	MICE	KITTENS	PERIOD (DAYS)	
Or a 1	10	# <u></u>	13 - 15	
Intraperitoneal	10	2	14 - 15	
Controls	10	2	negative	

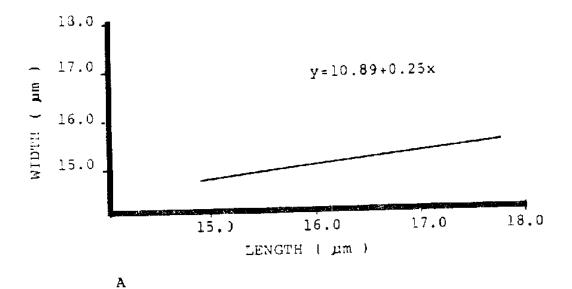
TABLE 2: Comparative values of means from oocysts of Besnoitia walacei shed by cats.

DIMENSIONS (um)*/"					
TYPE OF INFECTION	LENGTH	WINTH	SHAPE INDEX		
Natural	16.38 ± 0.59 (10	00) b 15.04 ± 0.49	(100) 1.12 ± 0.05		
Experimental	16.84 ± 0.69 (10	00) 14.61 ± 0.28	(100) 1.15 ± 0.03		

Nalues = mean ± SD.

 $^{^{}f b}$ Figures in parenthesis denote the number of oocysts measured.

 $^{^{\}text{c}}$ Different (P > 0,01).



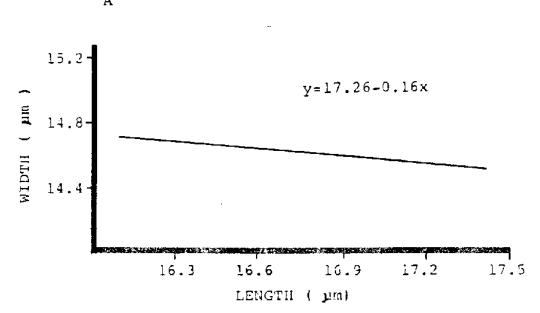


FIGURE 1: Besnoitia wallacei: the range of oocists dimentions and regration lines from natural (A) and experimental (B) infections.

В

LITERATURE CITED

- FRENKEL, J.K. 1973. Toxoplasmosis: parasite life cycle, pathology and immunology. In. HAMMOND, D.M. & LONG, P.L.

 The coccídia: Eimeria, Isospora, Toxoplasma and related genera. Univ. Park Press, Baltimore, p. 343-410.
- FRENKEL, J.K. 1977. Bisnoitia Wallacei of cats and rodents with reclassification of other cyst-forming isosporid coccidia. J. Parasitol., 63:611-628.
- PETESHEV, V.M., GALLUZO, I.G. & POLOMOSHNOV, A.P. 1974.

 Koshkidefinitivnge khezyaeva besnoitii (Besnoitia besnoiti). Izv. AKad. Nauk. Kaz-SSR, Ser. Biol., 1:33-38.
- SMITH, D.D 1981. The Sarcocystidade: Sarcocystis, Frenkelia,

 Toxoplasma, Besnoitia, Hammondia, and Cystoisospora. J.

 Protozool., 28:262-266.
- SMITH, D.D & FRENKEL, J.K. 1977. Besnoitia darlingi

 (Protozoa: Toxoplasmatinae): cyclic transmission by cats.

 J. Parasitolol., 63:1066-1071.
- WALLACE, G.D. & FRENKEL, J.K. 1975. Besnoitia species

 (Protozoa-Sporozoa, Toxoplasmtidade): recognition of

 cyclic transmission by cats. Science, 188;369-371.

APÊNDICE 3.

ALGUNS ASPECTOS CLÍNICOS DA INFECÇÃO EXPERIMENTAL POR

Cystoisospora felis (WENYON, 1926) FRENKEL, 1976

(APICOMPLEXA: CYSTOISOSPORINAE) EM GATOS.

ZELSON GIACOMO LOSS¹ & CARLOS WILSON G. LOPES²

- 1 Professor Adjunto, Departamento de Medicina e Cirurgia, Instituto de Veterinária.
- 2 Professor Adiunto bolsista do Conselho Nacional de Desenvolvimento Tecnológico Científico е (CNPq), Departamento Biologia Animal, Instituto de de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 23851, Brasil.

(Aceito para publicação em/.....)

LOSS. Z.G. and LOPES, C.W.G. 1991. ABSTRACT Some clinical aspects of the experimental infection of Cystoisospora felis (WENYON, 1926) FRENKEL, 1976 (Apicomplexa: Cystoisosporinae) J.....-... in cats. Arq. Univ. Fed. Rur. Rio de Experimental infection of 54 cats, being of 36 kittens and 18 adults. with Cystoisospora felis was studied. Clinical sings consisted of apaty, weakness, diarrhea, were dehidration, anorexia, lost of weight and death, with high

oocysts sheding in their feces. In older animals, the only sign observed was a slight rise in the oocysts counts.

ADDITIONAL KEY WORDS: coccidia, Sarcocystidae, oocysts, kittens, adults cats.

RESUMO - LOSS, Z.G. & lopes, c.w.g. 1991. Alguns aspectos clínicos na infecção experimental por *Cystoisospora felis* (WENYON, 1926 FRENKEL, 1976 (Apicomplexa: Cystoisosporinae) em gatos. Arq. Univ. Fed. Rur. Rio de J. (. . . .):

Em 54 gatos, 36 jovens e 18 adultos, foram estudados os aspectos clínicos da infecção experimental com Cystoisospora felis. Os sintomas clínicos observados em felinos jovens foram apatia, prostração, diarréia, desidratação, anorexia, perda de peso e morte, além da eliminação de grande quantidade de oocistos nas fezes. Nos animais adultos, só foi observado um ligeiro aumento na eliminação de oocistos nas fezes.

PALAVRAS-CHAVE ADICIONAIS: felinos, coccidia, Sarcocystidae, oocistos, gatos jovens e adultos.

INTRODUÇÂO

Entre as enteropatias que se manifestam pela síndrome de diarréia, a enterite está entre as principais causas de perdas, não só entre as espécies animais de estimação como também nas de importância econômica (LOSS,

1984).

Em felinos, as causas de enterite são múltiplas e a infecção por *Cystoisospora felis* vem sendo considerada desde 1926, quando ANDREWS observou os sintomas de diarréia, emagrecimento e morte. Em estudos experimentais, HITCHCOCK (1955) não conseguiu reproduzir a doença anteriormente observada, quando infectou felinos jovens com 10⁵ oocistos de C. felis. Porém, TOMIMURA (1957) verificou severa diarréia, desidratação, anorexia, anemia, emaciação, moderada elevação de temperatura e perda de peso em felinos jovens, 4 a 7 dias após infecção com 10⁵ oocistos de *C. felis* LICKFELD (1959) observou somente diarréia em felinos com infecção moderada por C. felis. Em infecção experimental, SHAH (1971) considera C. felis moderadamente patogênica para felinos. DUBEY & STREITEL (1976) consideram C. felis e C. rivolta como não patogênicos para felinos, mas em trabalhos experimentais, foi verificado por DUBEY (1979) que, em felinos jovens, o aparecimento de diarréia coincide com o período de maior desenvolvimento das formas endógenas de C. felis e C. rivolta .

0 aumento do número de oocistos de toxoplasma gondii em fezes de felinos cronicamente infectados, foi observado quando em associação com uma super infecção por C. felis (CHESSUM, 1972; DUBEY, 1976). Por outro lado, sinais clínicos semelhantes aos atribuídos à cistoisosporose podem ser observados em felinos jovens, com panleucopenia ou

toxoplasmose (DUBEY, 1972).

Este trabalho teve por objetivo estudar a evolução clínica e o diagnóstico da cistoisosporose felina em gatos experimentalmente infectados.

MATERIAL E MÉTODOS

Para o estudo dos aspectos clínicos da cistoisosporose em felinos, utilizou-se 54 gatos dos quais 18 adultos e 18 jovens eram portadores de *C. felis e C. rivolta*, adquiridos naturalmente. Os 18 restantes foram nascidos em gaiola e livres de *C. felis e C. rivolta*. Ambos, animais positivos e as mães dos filhotes negativos foram obtidos por doação, oriundos da região metropolitana do Rio de Janeiro, RJ.

Estes animais foram alojados em gaiolas individuais, junto ao Instituto de Veterinária da UFRRJ e alimentados com carne cozida¹, as gaiolas sendo lavadas, flambadas e diariamente limpas. A avaliação clínica foi feita diariamente e as fezes coletadas e examinadas para pesquisa de oocistos pela técnica de flotação, descrita por HONER (1965), durante um período de 30 dias.

Grupo 1 - constituído por 18 gatos jovens, livres de C. felis e C. rivolta, foi dividido em três lotes, A, B e

¹ Restos de comida do Restaurante Universitário - UFRRJ.

C, com 6 animais em cada lote. Do lote A, cada animal recebeu 10^5 oocistos esporulados de C. felis por via oral, com sonda gástrica. Os do lote B, cada animal recebeu vísceras de camundongos préviamente infectados com 10^5 oocistos esporulados de C. felis. Os do lote C não receberam nenhum material infectante, ficando como testemunhas.

Grupo 2 - também constituído por 18 gatos jovens, porém, portadores de *C. felis e C. rivolta*, foram divididos em lotes iguais, D e E que receberam, respectivamente, o mesmo tratamento dos lotes A e B do Grupo 1, ficando o lote F como portador não desafiado.

Grupo 3 - constituído de 18 gatos adultos, também portadores de C. felis e C. rivolta, foi dividido em 2 lotes iguais, G e H, que receberam o mesmo tratamento dos lotes A e B do Grupo 1, enquanto o lote I foi constituído por animais portadores não desafiados.

RESULTADOS

Os animais jovens do grupo 1, lores A e B que receberam duas formas de infecção, desenvolveram sintomas clínicos entre o 3º e o 7º dia após infecção (DAI), caracterizados por apatia anorexia, polidipsia, diarréia, desidratação, perda de peso e morte. Esta última foi verificada em dois animais do lote A, no 3º e 4º DAI. A

diarréia foi a manifestação mais observada, ocorrendo entre o 3^0 e 6^0 DAI, caracterizada pela freqüência aumentada na eliminação de fezes líquidas ou semi-líquidas, de coloração amarelada, molhando e aderindo os pelos da cauda e regiões abdominal e perineal (Figura 1). Este quadro sempre antecedeu à eliminação máxima de oocistos, que ocorreu entre os 8° e o 10^0 DAI (Figura 2)

Os gatos jovens dos lotes D e E do grupo 2, portadores naturais de *C. felis e C. rivolta*, que receberam as infecções com *C. felis*, desenvolveram um quadro clínico semelhante àquele dos animais dos lotes A e B do grupo 1. Porém, nos gatos adultos dos lotes G e H do grupo 3 não foram observadas alterações clínicas relacionadas as do grupo 1 e 2. Um ligeiro aumento no número de oocistos nas fezes, foi a única alteração verificada.

Os animais dos lotes D e E do grupo 2 e G e H do grupo 3 tiveram uma elevação no número de oocistos eliminados, tanto para C. felis como para C. rivolta, apesar de terem sido desafiados somente com C. felis, conforme Figuras 3 e 4.

DISCUSSÃO

Embora HITHCOCK (1955) e DUBEY & STREITEL (1976) não tenham verificado sintomas clínicos e considerado C.



FIGURA 1: Infecção experimental de um gato jovem com 10⁵ occistos esporulados de *Cystoisospora felis*. Fezes diarréicas aderidas aos pelos da cauda e região abdominal e perineal.

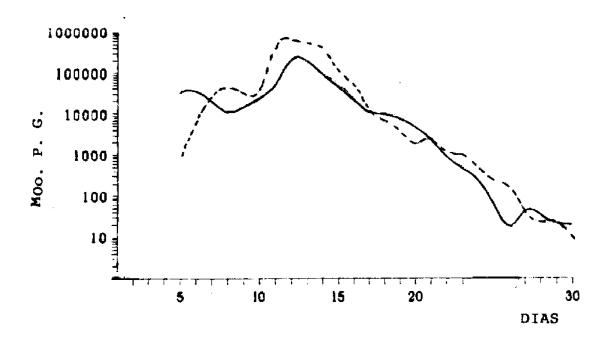


FIGURA 2: Médias de oocistos feze por grama de (M0.P.G), eliminados por 6 gatos jovens foram que 105 experimentalmente infectados com oocistos vísceras esporulados ____) e 6 com de camundongos 10⁵ oocistos que receberam esporulados (----) de Cystoisospora felis.

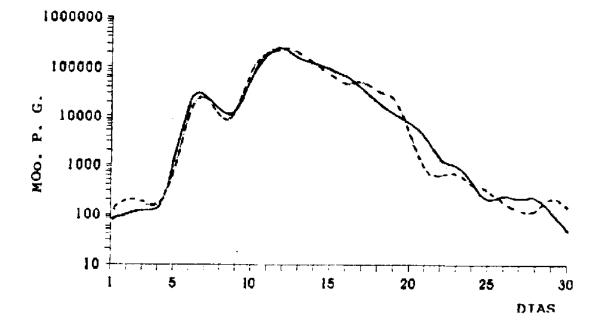


FIGURA 3: Média de oocisto de C. felis e C. rirolta por grama de fezes (MOoPG) jovens, naturalmente infectados com Cystoisospora felis () e C. rivolta () e C. rivolta e viscera de camundongos previamente infectados com 10^5 oocistos esporulados de C. felis.

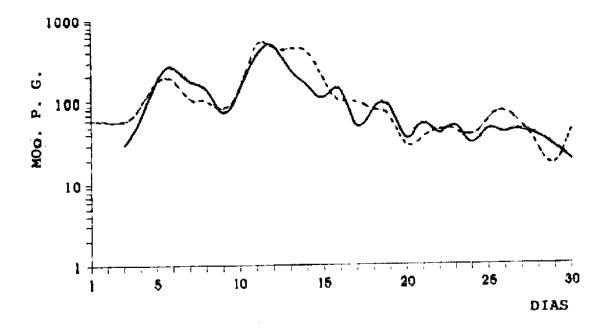


FIGURA 4: Médias de oocistos por grama de fezes (MOoPG) de 12 gatos adultos naturalmente infectados com Cystoisospora felis () e C. rivolta (), desafiados com 10^5 oocistos esporulados e vísceras de camundongos previamente infectados com 10^5 oocistos de C. felis.

felis como não patogênico para gatos, os resultados obtidos neste trabalho nos levam a considerar como verdadeiras as observações descritas por ANDREWS (1926), TOMIMURA (1957) e DUBEY (1979), quando relatam sintomas clínicos ocorridos em gatos experimentalmente infectados.

A evolução de um quadro clínico em animais jovens e a ausência deste quadro em adultos quando infectados experimentalmente com dose elevada de *C. felis* nos permite entender a discrepância entre os resultados encontrados pelos diversos autores.

Com base nos resultados encontrados, podemos considerar clinicamente a cistoisosporose em duas formas: uma aguda, que só foi verificada em animais jovens, e outra crônica, verificada em adultos e jovens.

Além da idade, devemos considerar outros fatores que possivelmente podem influir para a surgimento de um quadro clínico semelhante, como foi verificado na associação de Toxoplasma gondii e C. felis por CHESSUM (1972) e DUBEY (1976). Outras etiologias podem interar-se para o surgimento de um quadro clínico agudo de cistoisosporose, conforme foi verificado por DUBEY (1972), ocorrendo em associação com panleucopenia e toxosplasmose.

LITERATURA CITADA

- ANDREWS, J.M. 1926. Coccidiosis in mammals. *Am. J. Huy.*, 6:784-789.
- CHESSUM, B.S. 1972. Reactivation Toxoplasma gondii of oocyst production in the cat by infection with Isospora felis Brit.. Vet. J., 128:53-54.
- DUBEY, J.P. 1972. Cyst-Induced Toxoplasmosis in cats. *J. Protozool.*, 19:155-177.
- DUBEY, J.P. 1976. Reshedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by chronically infected cats. *Nature*, 262:213-214.
- DUBEY, J.P. 1979. Life cycle of *Isospora rivolta* (Grassi, 1879) in cats and mice. *J. Protozool.*, 26:433-443.
- DUBEY, J.P. & STREITEL, R.H. 1976. Isospora felis and Isospora rivolta infections in cats induced bγ mice or oocysts. Vet. *J.*, 132:649-651. Brit.
- HITCHCOCK, D.J. 1955. The life cycle of *Isospora felis* en the kitten. *J. Parasitol.*, 41:388-397.
- HONER, M.R. 1965. The interpretation of faecal egg-counts. - I. Daily variations in Fasciola hepatica egg-counts in 26:143-155. Z. Parasitenked. cattle.
- LICKFELD, K.G. 1959. Untersuchungen uber das kats eucoccid

 Isospora felis Wenyon, 1923. Arch. Protistenked, 103:427

 456.
- LOSS, Z.G. 1984. Biologia e patologia da Cystoisospora *felis* (Wenyon, 1923) Frenkel, 1987 (Apicomplexa: Sarcocystidae)

em gatos. Tese de Mestrado, UFRRJ, pp. 55.

- SHAH, H.L. 1971. The life cycle of *Isospora felis* Wenyon, 1923, coccidium of the cat. *J. Protozool*, 18:3-7.
- TOMIMURA, T. 1957. Experimental studies on coccidiosis in dogs and cats sporogony of *Isospora felis* and its artificial infection in cats. *Japan J. Parasitol.*, 6:12-24.

APÊNDICE 4.

ASPECTOS PATOLÓGICOS DA INFECÇÃO EXPERIMENTAL POR

Cystoisospora felis (WENYON, 1926) FRENKEL, 1976

(APICOMPLEXA: CYSTOISOSPORINAE) EM GATOS

ZELSON GIACOMO LOSS¹ & CARLOS WILSON G. LOPES 2

- 1 Professor Adjunto, Departamento de Medicina e Cirurgia, Instituto de Veterinária.
- Professor Adjunto e bolsista do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e tecnológico (CNPq), Departamento de Biologia Animal, Instituto de Biologia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 23851, Brasil.

(Aceito para publicação em/....)

 imflamatory reaction consisted by macrophages and lymphocytes proliferations in the lamina própria. Sometimes, these lesions were associated to endogenous stages of the parasite.

ADDITIONAL KEY WORDS: Felines, coccidia, Sarcocystidae.

RESUMO. - Loss, Z.G. & Lopes, C.W.G. 1991. Aspectos patológicos da infecção experimental por *Cystoisospora felis* (Wenyon, 1926) Frenkel, 1976 (Apicomplexa: Cystoisosporinae) em gatos. Arq. Univ. Fed. Rio de J.----(---)----.

A patologia da coccidiose felina causada por infecção experimental por Cystoisospora felis foi descrita em gatos. As lesões macroscópicas observadas à necropsia foram caracterizadas por emaciação, exudato peritoneal e muco no lumem do intestino delgado. Microscopicamente, estas lesões caracterizaram-se por descamação epitelial nas extremidades das vilosidades e necrose da mucosa. A reação inflamatória foi representada por edema e infiltração por células mononucleares, caracterizadas como macrófagos e linfócitos na lâmina própria. Algumas vezes estas lesões achavam-se associadas a formas endógenas do parasito.

PALAVRAS-CHAVE ADICIONAIS: gatos, coccídia, Sarcocystidae.

INTRODUÇÃO

Lesões no intestino delgado tem sido atribuídas a diversos agentes etiológicos. Entre eles, o vírus da panleucopenia (LANGHEINRICH & NEILSEN, 1971), bactérias inespecíficas, verminoses e protozooses (ANDERSON, 1975). Quanto às protozooses pode-se encontrar, não só a Giardia cati (LEVINE, 1973) como também diversos outros coccídeos, como o cryptosporidium (AUGUSTIN-BICHL, 1984), o Toxoplasma gondii (DUBEY 1977), diversas espécies do gênero Besnoitia (SMITH, 1981) a Hammondia hammondi (OGASSAWARA et al., 1984) e duas espécies do gênero Cystoisospora: C. felis e C. rivolta (DUBEY, 1979; HUTCHINSON et al., 1981.

Muita controvérsia tem sido observada ao se considerar as lesões produzidas por C. felis HITICHCOCK (1955) ao estudar o ciclo biológico deste parasito, não conseguiu produzir as lesões observadas por ANDREWS (1926). Da mesma maneira, DUBEY & STREITEL (1976) caracterizaram-na como não patogênica para gatos. Entretanto, achados anteriores observados por SHAH (1971) apontam enterite do tipo catarral associada às formas endógenas do parasito. Porém, DUBEY (1979) e HUTCHINSON et al. (1981) reconheceram que as espécies do gênero Cystoisospora de gatos foram responsáveis por lesões que se caracterizaram por descamação epitelial da mucosa intestinal, atrofia das vilosidades e criptite no intestino delgado.

Este trabalho teve como objetivo contribuir ao estudo da patologia da cistoisosporose em gatos no Brasil.

MATERIAL E MÉTODOS

De nove felinos com dois meses de idade, livres de C. felis e C. rivolta, mantidos em gaiolas individuais, sete receberam 10⁵ oocistos esporulados de C. felis Durante o período experimental, dois animais foram mantidos como controles negativos e dois como controles positivos. Os outros 5 animais foram necropsiados nos dias 3°, 6°, 9° 12° e 15° após a infecção (DAI) e de cada animal foram retiradas quatro porções do intestino delgado e uma do intestino grosso. Estas porções foram fixadas em formol a 10% e coradas para avaliação histopatológicas, conforme BERMER et al. (1976).

RESULTADOS

As alterações anatomopatológicas nos animais necropsiados no 6º 9º e 12º DAI foram mais evidentes que nos demais animais, necropsiados no 3º e i5º DAI. Macroscopicamente, além de derrame cavitário e emaciação, as lesões na mucosa do intestino delgado foram acentuadas nos

dois últimos terços (jejuno e íleo) e no intestino grosso. Estas lesões foram caracterizadas como máculas de coloração avermelhada, com depressão escura na mucosa intestinal, sem forma definida e de tamanho variando de 0,10 a 2,00 cm de diâmetro (Figura 1). Grande quantidade de muco de coloração alaranjada e formas endógenas do parasito foram os únicos achados na luz intestinal (Figura 2).

As lesões ao exame histopatológico caracterizaramse por destruição das células epiteliais nas extremidades das vilosidades (Figura 3 e 4), com proliferação de células inflamatórias na lâmina própria, edema, hiperplasia das células caliciformes e numerosas formas livres de *C. felis* junto às lesões causadas pelo parasito (Figura 5).

Nos animais utilizados como controles negativos, necropsiados aos 35 dias, as vilosidades da mucosa intestinal apresentaram-se longas, de contorno uniforme, com extremidades arredondadas e epitélio de revestimento em todo o seu trajeto, constituído por células do tipo cilíndrico simples e células caliciformes. O espaço representado pela lâmina própria estava ocupado por tecido conjuntivo frouxo, capilares e células monucleares (Figura 6).

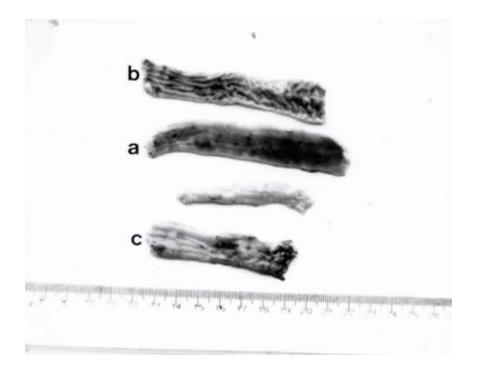


FIGURA 1: Gato jovem infectado com 10⁵ oocistos esporulados de *Cystoisospora felis*. Lesões na mucosa intestinal, caracterizadas como mácula com depressão, no jejuno (a), íleo (b) e colon (c).

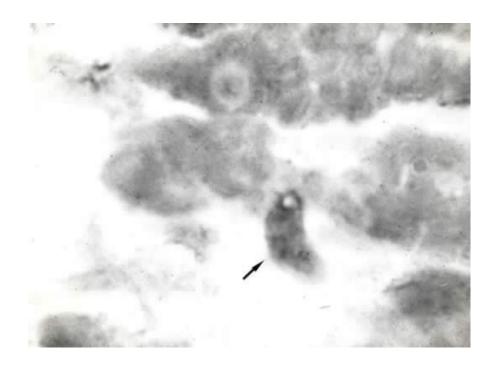


FIGURA 2: Gato jovem infectado com 10^5 oocistos esporulados de *Cystoisospora felis*. Forma endógena do parasito no muco intestinal. Giemsa, 1250 X.

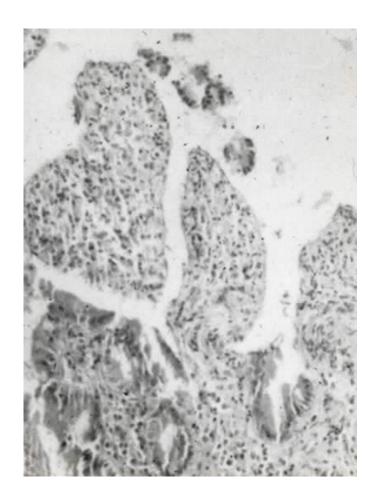


FIGURA 3: Descamação do epitélio das vilosidades. Aumento do número de células mononucleares na lâmina própria no intestino de um gato jovem infectado com 10⁵ oocistos esporulados de *Cystoisospora felis*. H.E., 100 X.

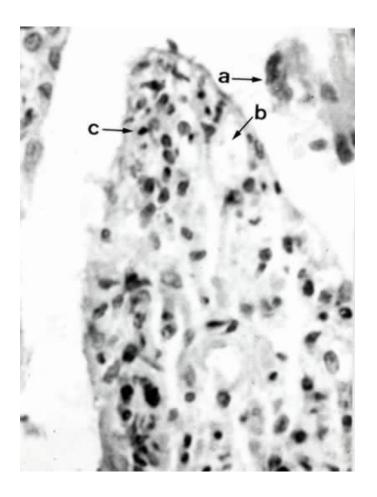


FIGURA 4: Aumento maior da Figura 3. Descamassão da mucosa (a), edema (b) e infiltração por células mononucleares (c). H.E., 400 X.

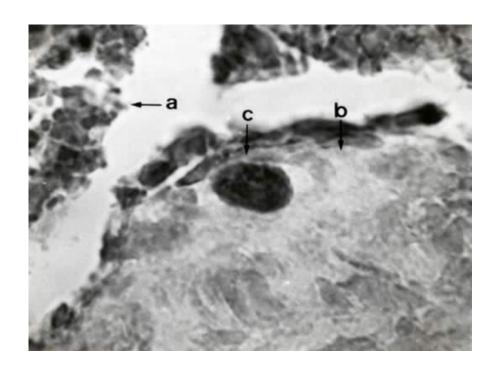


FIGURA 5: Restos celulares da mucosa intestinal (a), necrose (b) e meronte (c) no íleo de um gato jovem infectado com 10^5 oocistos esporulados de Cystoisospora felis. H.E., 400 X.



FIGURA 6: Vilosidades do íleo de um gato jovem, utilizado como controle negativo durante a fase experimental com Cystoisospora felis. H.E., 400 X.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Em infecções experimentais com *C*. *felis* em gatos,

HITCHCOCK (1955) e DUBEY & STREITEL (1976) não conseguiram

reproduzir as lesões de enterite hemorrágica e destruição da

mucosa intestinal verificadas por ANDREWS (1926), porém,

confirmadas por DUBEY (1975) e HUTCHINSON et al. (1981).

Neste trabalho as lesões intestinais observadas em gatos mortos no 6°, 9° e 12° DAI foram as mesmas encontradas por SHAH (1971) e DUBEY (1979) e causados por espécies do gênero Cystoisospora de gatos, sendo estas lesões observadas com maior freqüência no íleo e caracterizados como enterite.

LITERATURA CITADA

- ANDERSON, N.V. 1975. Disorders of the small intestine. In:

 ETTINGER, S.J. Textbook of veterinary Internal Medicine.

 W.B. Saunders Co., Filadelfia, 2:1150-1218.
- ANDREWS, J.M. 1926. Coccidiosis in mammals. Am. J. Hyg., $6:784-789 \ .$
- AUGUSTIN-BICHL, G. 1984. Experimentalle und natüraliche

 Kryptosporidien-infectionen bei hund und katze. Inaugural

 dissertation, Universitat München, 32 p.
- BEHMER, O.A.; TOLOSA, E.M.C. de & FREITAS NETO, A.G. de 1976. Manual de técnicas para histologia normal e

- patológica. EDART, São Paulo. 256 p.
- DUBEY, J.P. 1977. Toxoplasma, Hammondia, Besnoitia, Sarcocystis and other tissue cyst-forming coccidia of man and animals. In: KREIER, J.P. Parasitic Protozoa. New York, Academic Press, 3:101-237.
- DUBEY, J.P. 1979. Life cycle of *Isospora rivolta* (Grassi, 1879) in cats and mice. *J. Protozool.*, 26:433-443.
- DUBEY, J.P. & STREITEL, R.H. 1976. Isospora felis and Isospora rivolta infections in cats induced by mice or occysts. Brit. Vet. J., 132:649-651.
- HITCHCOCK, D.J. 1955. The life cycle of *Isospora felis* in the kitten. *J. Parasitol*, 41:388-397.
- HITCHINSON, W.N.; PITTILO, R.M. & BALL, S.L 1981. Scanning electron microscopy of the cat small intestine during Isospora Felis infection. An. Trop. Med. Parasitol., 75:115-116.
- LANGUEINRICH, K.A. & NEILSEN, S.W. 1971. Hystopathology of feline panleukopenia: a report of 65 cases. J. Am. Med.

 Ass., 158:863-887.
- LEVINE, N.D. 1973. Protozoan parasites of domestic animals and of man. Minneapolis, Burgess Publ., 406 p.
- OGASSAWARA, S.; BENASSI, S.; JAMRA, L.M.F.; LEME, P.T.Z. & HAGIWARA, M.K. 1984. Hammondia hammondi nas fezes de gatos na cidade de São Paulo. In: Resumos XIX Congr. Brasil. Med. Vet., p. 239.
- SHAH, H.L. 1971. The life cycle of Isospora felis Wenyon,

1923, a coccidium of the cat. J. Protozool., 18:3-7.

SMITH, D.D. 1981. The Sarcocystidae: Sarcocystis, Frenkelia,

Toxoplasma, Besnoitia, Hammondia and Cystoisospora. J.

Protozool., 28:262-266.