

Aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos da infecção por *Gurltia paralyans* em gatos¹

Monique Togni², Welden Panziera³, Tatiana M. Souza², José C. Oliveira Filho², Alexandre Mazzanti⁴, Claudio S.L. Barros⁵ e Rafael A. Fighera^{5*}

ABSTRACT- Togni M., Panziera W., Souza T.M., Oliveira Filho J.C., Mazzanti A., Barros C.S.L. & Fighera R.A. 2013. [Epidemiological, clinical and pathological aspects of *Gurltia paralyans* infection in cats.] Aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos da infecção por *Gurltia paralyans* em gatos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 33(3):363-371. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, Av. Roraima 1000, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: anemiaveterinaria@yahoo.com.br

In the last 20 years, an unknown neurological disease affected cat populations in the Western Border Region of the State of Rio Grande do Sul, Brazil. The onset of the disease was characterized by tail paralysis, followed by progressive paraparesis in the pelvic limbs, difficulty in ambulation and proprioceptive ataxia. After long prolonged clinical courses (12-24 months), when then affected cats became severely paraparetic and start to develop pressure sores do to decubitus, they were destroyed by the owners. At necropsy there were variable degrees of skeletal muscle atrophy of the pelvic muscles and some degree of reddening of the meninges at the level of T10-L7, due to the presence of a myriad of small blood vessels, as a typical varicose lesion that resembled a vascular hamartoma. Histologically, such lesions consisted of distension of the subarachnoid space due to a collection of dilated, blood-filled, tortuous blood vessels the lumina of which were occasionally partially or completely occluded by thrombi. Those varices were randomly surrounded by a lymphocytic or granulomatous inflammatory infiltrate with small foci of mature eosinophils. In the lumina of these varicose venules cross and longitudinal sections of nematode parasites could be observed. Based on the morphology of these parasites, in their anatomical localization (meningeal blood vessels) and in the species (cat) affected the nematode was identified as *Gurltia paralyans*. This paper describes detailed aspects of the epidemiology, clinical disease and pathology of this intriguing feline myelopathy and the definitive diagnosis of the condition: Feline crural parasitic paraplegia, a disease first described in Chile in the 1930's and now, for the first time, in Brazil.

INDEX TERMS: Diseases of cats, parasitology, parasitic myelopathy, feline crural parasitic paraplegia, *Gurltia paralyans*.

¹ Recebido em 8 de janeiro de 2013.

Aceito para publicação em 12 de fevereiro de 2013.

Parte da tese de Doutorado do primeiro autor.

² Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

³ Curso de Medicina Veterinária, CCR-UFSM, Santa Maria, RS. Bolsista PIBIC/CNPq/UFSM.

⁴ Serviço de Neurologia, Hospital Veterinário Universitário, Departamento de Clínica de Pequenos Animais, Centro de Ciências Rurais, UFSM, Av. Roraima 1000, Santa Maria, RS 97105-900.

⁵ Departamento de Patologia, Centro de Ciências da Saúde, UFSM, Av. Roraima 1000, Santa Maria, RS 97105-900. *Autor para correspondência: anemiaveterinaria@yahoo.com.br

RESUMO.- Nos últimos 20 anos, uma doença neurológica desconhecida acometeu populações de gatos da Região da Campanha do RS e tornou-se um desafio diagnóstico para os veterinários locais. Os gatos afetados desenvolviam inicialmente paralisia da cauda, seguida de paraparesia progressiva nos membros pélvicos, alteração da marcha, posição plantígrada e ataxia proprioceptiva. Após longos períodos de evolução clínica (12-24 meses), quando se tornavam marcadamente paraparéticos e começavam a apresentar escaras de decúbito, eram sacrificados pelos proprietários. Na necropsia, demonstravam graus variados de atrofia dos músculos pélvicos e algum grau de avermelhamento das meninges entre T10 e L7, devido à presença de miríades

de pequenos vasos sanguíneos, uma típica lesão varicosa, semelhante a um hamartoma vascular. Histologicamente, tais lesões consistiam de distensão do espaço subaracnóideo por vasos sanguíneos dilatados e tortuosos, repletos de sangue e, ocasionalmente, de trombos, que ocluíam parcial ou totalmente seus lúmens. Essas varizes venulares eram aleatoriamente circundadas por infiltrado inflamatório granulomatoso ou linfocítico com pequenos focos de eosinófilos maduros. No lúmen das vênulas varicosas havia secções transversais e longitudinais de parasitos. Com base na morfologia desses parasitos, em sua localização anatômica (vasos sanguíneos meníngeos) e na espécie afetada (gato), o nematódeo foi identificado como *Gurltia paralyans*. O objetivo desse trabalho é apresentar em detalhes os aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos dessa intrigante mielopatia de gatos e estabelecer definitivamente seu diagnóstico definitivo: paraplegia crural parasitária felina, uma doença descoberta no Chile, na década de 1930, e agora, pela primeira vez, descrita no Brasil.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de gatos, parasitologia, mielopatia parasitária, paraplegia crural parasitária felina, *Gurltia paralyans*.

INTRODUÇÃO

Desde meados de 1990, uma doença que afeta gatos, basicamente aqueles provenientes da área rural do Rio Grande do Sul, mais especificamente da Mesoregião do Sudoeste Rio-Grandense, popularmente conhecida como Região da Campanha, tem sido reportada por clínicos veterinários. Essa doença é caracterizada clinicamente por sinais neurológicos, principalmente por paresia/paralisia dos membros pélvicos e ataxia. Nesses aproximadamente 20 anos em que os casos foram relatados, nenhum diagnóstico etiológico foi estabelecido, pois poucos gatos foram avaliados neurologicamente e necropsiados. Dos gatos necropsiados nesse período, nenhum apresentava lesão morfológica que explicasse a manifestação clínica descrita por veterinários.

Com base nessa problemática, o objetivo deste trabalho é elucidar a causa dessa misteriosa doença que afeta gatos na Região da Campanha do RS e expor à comunidade científica sua epidemiologia, seus aspectos clínicos e seus achados anatomopatológicos, a fim de definitivamente demonstrar que essa é uma condição específica e que deve ser conhecida pelos clínicos e patologistas que trabalham com gatos nos municípios que compõem essa região do estado.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram realizadas três incursões na área rural do município de Alegrete, no sudoeste do Rio Grande do Sul, no Sul do Brasil, município localizado próximo à tríplice fronteira (Brasil, Argentina e Uruguai). Nessas oportunidades foram entrevistados os funcionários de três propriedades rurais acerca da ocorrência de doença neurológica em gatos que se manifestava, segundo veterinários locais, como paresia/paralisia dos membros pélvicos e ataxia. Essas perguntas incluíram: 1) "Já ocorreram casos de gatos que apresentaram paresia, paralisia ou ataxia nessa propriedade?"; 2) "No momento, há algum gato com essa sintomatologia?"; 3) "Como essa doença é referida no meio rural?"; 4) "Há quantos anos ocorre essa doença na propriedade?"; e 5) "Sinais semelhantes já foram

vistos em outras espécies de mamíferos (cães, ovinos, bovinos ou equinos)". Para fins de compreensão por parte dos habitantes locais, a Pergunta 1 foi feita com termos regionais, trocando-se "paresia, paralisia ou ataxia" por "perda dos membros posteriores". Das três propriedades rurais visitadas, foram avaliados clinicamente oito gatos, dos quais quatro foram reavaliados por um neurologista veterinário (A.M.) e posteriormente necropsiados.

O exame neurológico foi embasado em Sharp & Wheeler (2005) e Dewey (2006) e constituído de: 1) observações gerais; 2) avaliação da locomoção (postura e marcha); 3) avaliação das reações posturais; 4) avaliação dos nervos cranianos; 5) avaliação dos reflexos segmentares espinhais; e 6) palpação da coluna vertebral (palpação epaxial).

Vários fragmentos de órgãos foram colhidos à necropsia, fixados em formol tamponado a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). O encéfalo e a medula espinhal foram fixados inteiros e fragmentos foram processados da mesma maneira para histologia. Cortes seriados de medula espinhal, realizados em intervalos de 10 em 10 µm de espessura foram obtidos.

RESULTADOS

Achados epidemiológicos

Na área rural do município de Alegrete, no sudoeste do Rio Grande do Sul, no Sul do Brasil, localizado próximo à tríplice fronteira (Brasil, Argentina e Uruguai), funcionários das três propriedades rurais visitadas descreveram uma doença neurológica crônica que, devido aos sinais clínicos característicos, é conhecida vulgarmente pelo nome de "bambeira". Segundo os funcionários mais velhos, a doença ocorre há pelo menos 20 anos. Embora não tenha sido possível estimar quantos gatos foram afetados nesse período, os funcionários afirmam que a doença é responsável pela morte da maior parte dos gatos dessas propriedades e que é comum haver necessidade de repor os gatos sacrificados por outros vindos da própria cidade ou de municípios vizinhos. Nenhum funcionário entrevistado relatou qualquer doença com manifestações clínicas semelhantes em outras espécies animais.

Nas três propriedades rurais visitadas havia pelo menos 12 gatos, dos quais oito puderam ser avaliados clinicamente. Quatro gatos eram ferais e não puderam ser capturados e, portanto, examinados. Desses oito gatos, quatro (50%) tinham sinais clínicos atribuídos pelos funcionários a doença em questão. Dos quatro gatos afetados (Gatos 1, 2, 3 e 4), todos eram machos (100%) e não tinham raça definida. Para fins de comparação, dos 12 gatos avistados, nenhum tinha raça definida e 10 eram machos (83,3%). Nenhum dos gatos era castrado.

Achados clínicos

A doença observada nos quatro gatos acometidos caracterizava-se inicialmente por cauda caída, que com frequência era arrastada quando o gato se movimentava e nunca ficava ereta, independentemente do "estado de humor" do gato ou se alimento fosse oferecido. Esse achado foi interpretado como diminuição do tônus muscular da cauda (flacidez da cauda). Fraqueza muscular (paraparesia) dos membros pélvicos, vista principalmente pela dificuldade desses gatos em dar impulso para escalar objetos, surgia

logo em seguida (cerca de 1-3 meses de evolução). Com o decorrer do quadro clínico (cerca de 5-6 meses de evolução), os gatos ficavam cada vez mais paraparéticos, momento em que se tornava fácil a evidência de dificuldade de deambulação, desenvolviam alteração da marcha e passavam a adotar posição plantígrada. Todos os gatos afetados tinham movimentos corporais característicos, nos quais, durante a caminhada, a parte mais caudal do tronco (região lombossacral) oscilava lateralmente, de um lado para o outro, à medida que os membros pélvicos movimentavam-se, o que fazia com que eles não conseguissem andar em linha reta e, com certa frequência, rotassem sobre o próprio eixo e mudassem drasticamente de direção. Esse distúrbio da marcha foi por nós interpretado como ataxia.

Com a evolução do quadro clínico (cerca de 8-9 meses de evolução), após alguns poucos passos (cerca de 10-12), devido ao agravamento da paresia, os gatos paravam por alguns segundos, para só então recomeçar a deambular. Em alguns momentos, principalmente após vários episódios de caminhada forçada, a deambulação perdia a simetria ipsilateral, pois ambos os membros posteriores eram impulsionados ao mesmo tempo para frente, independentemente do passo ser iniciado com o membro anterior esquerdo ou direito, o que dava a impressão que o gato tentava saltar para manter sua trajetória. Quando estimulados ao trote, batiam os membros pélvicos no solo e rapidamente cessavam a movimentação. Dois dos quatro gatos afetados (50% [Gatos 2 e 4]) foram submetidos à eutanásia nessa fase da doença, com cerca de um ano de evolução total. Os outros dois gatos (50%) desenvolveram, após um longo período de tempo (cerca de 12-18 meses de evolução), paraparesia mais grave (Gatos 1 e 3) e, conseqüentemente, marcada atrofia muscular nos membros pélvicos. Um desses gatos (Gato 3) apresentou atonia vesical e suas complicações (incluindo cistite hemorrágica). Ambos foram submetidos à eutanásia após cerca de dois anos de evolução total do quadro clínico. Os dois gatos que se tornaram gravemente paraparéticos apresentavam lesões de pele caracterizadas por alopecia, ulceração e presença de crostas. Tais lesões eram confinadas a face plantar das patas traseiras e decorrentes da perda dos reflexos proprioceptivos nos membros pélvicos, o que fazia com que os gatos arrastassem tais membros ao se locomoverem.

Os quatro gatos clinicamente doentes foram encaminhados ao Serviço de Neurologia do Hospital Veterinário Universitário da Universidade Federal de Santa Maria (HVU-UFSM). No exame neurológico, em todos os casos (100%) havia ataxia proprioceptiva dos membros pélvicos, paraparesia dos membros pélvicos e perda do tônus da cauda. Os resultados completos, incluindo as reações posturais e os reflexos segmentares espinhais, podem ser contemplados no Quadro 1.

Os achados hematológicos que incluíram contagens celulares (eritrócitos, leucócitos e plaquetas), avaliação de esfregaços sanguíneos e proteinograma foram normais. A bioquímica clínica não demonstrou alterações na maior parte dos parâmetros avaliados. Os exames realizados e que revelaram resultados dentro dos valores de referência para espécie incluíram a determinação da atividade sérica

Quadro 1. Resultados do exame neurológico em gatos naturalmente infectados por *Gurltia parvulus*

	Gato 1	Gato 2	Gato 3	Gato 4
Observações gerais				
Estado mental	Alerta	Alerta	Alerta	Alerta
Postura e Marcha	Plantígrada APMP ^a e PP ^b	Plantígrada APMP e PP	Plantígrada APMP e PP	Plantígrada APMP e PP
Reações posturais				
Posicionamento proprioceptivo (MT ^c)	Normal	Normal	Normal	Normal
Posicionamento proprioceptivo (MP ^d)	Normal	Normal	Normal	Normal
Teste do salto (MT)	Normal	Normal	Normal	Normal
Teste do salto (MP)	Diminuído	Diminuído	Diminuído	Diminuído
Reflexos cranianos	Normais	Normais	Normais	Normais
Reflexos segmentares espinhais				
Tônus muscular (MP)	Normal	Normal	Normal	Normal
Reflexo patelar	Normal	Normal	Normal	Normal
Reflexo flexor (MP)	Normal	Normal	Normal	Normal
Reflexo perineal	Normal	Normal	Normal	Normal
Reflexo extensor cruzado (MP)	Presente	Presente	Presente	Presente
Tônus muscular (MT)	Normal	Normal	Normal	Normal
Reflexo flexor (MT)	Normal	Normal	Normal	Normal
Reflexo cutâneo do tronco	Presente	Presente	Presente	Presente
Palpação da coluna vertebral	Sem alterações	Sem alterações	Sem alterações	Sem alterações
Localização da lesão	T3-L3 ^e	T3-L3	T3-L3	T3-L3

^a APMP = ataxia proprioceptiva dos membros pélvicos; ^b PP = paraparesia; ^c MT = membros torácicos; ^d MP = membros pélvicos; ^e T3-L3 = síndrome toraco-lombar.

da alanina aminotransferase e da aspartato aminotransferase e dos níveis de ureia, creatinina, fosfatase alcalina, gama-glutamilttransferase, lactato desidrogenase, amilase, lipase e bilirrubinas. Um leve aumento na creatinquinase (689 U/L) foi detectado em um gato (25% [Gato 1]).

Achados de necropsia

Na necropsia, metade dos gatos afetados (50%) demonstravam graus variados de atrofia dos músculos pélvicos, facilmente observável após o rebatimento da pele (Fig.1). Em um dos gatos (25%), a atrofia era tão grave



Fig.1. Membro pélvico, músculos. Atrofia muscular acentuada em um gato infectado por *Gurltia parvulus*.

que podia ser facilmente notada antes da esfolagem. Dois dos três gatos (50%) apresentavam úlceras parcialmente recobertas por crostas na pele que recobria os ossos metatarsais e dígitos (Fig.2). Em todos os gatos havia algum grau (leve [50%], moderado [25%] ou acentuado [25%]) de avermelhamento da dura-máter (Fig.3) entre T10 e L7. Esse avermelhamento foi inicialmente interpretado como hemorragia subaracnóidea, entretanto, posteriormente, à visualização mais aproximada, notou-se tratar de miríades de pequenos vasos sanguíneos que macroscopicamente não podiam ser identificados isoladamente, uma típica lesão varicosa, semelhante a um hamartoma vascular. Ao corte, as áreas vermelhas não penetravam o tecido nervoso, ficando confinadas apenas às meninges.

Achados histopatológicos

Em todos os quatro gatos necropsiados havia graus variados da mesma lesão medular (descrita a seguir), sem-



Fig.2. Membro pélvico, extremidade distal (pé), pele. Úlcera focalmente extensa e parcialmente recoberta por crostas em um gato infectado por *Gurltia paralyans*.



Fig.3. Medula espinhal, região lombar. Avermelhamento da dura-máter entre L3 e L7 em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. Note que esse avermelhamento é decorrente do entrelaçamento de miríades de pequenos vasos sanguíneos dilatados (varizes), o que pode ser mais bem observado na periferia das áreas afetadas.

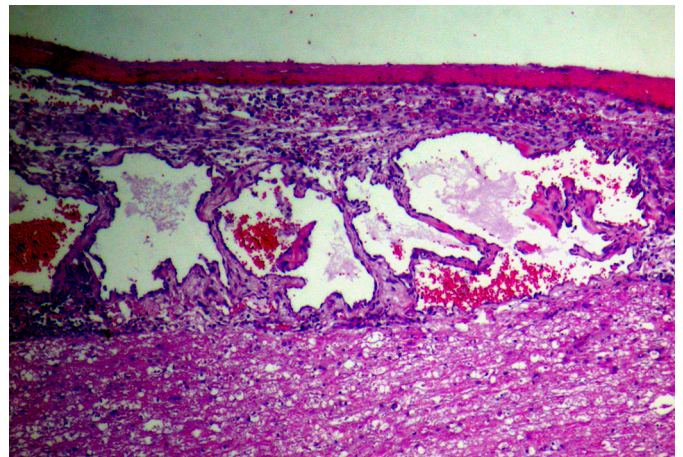


Fig.4. Medula espinhal, leptomeninges. Distensão do espaço subaracnóideo por uma proliferação de canais vasculares dilatados e tortuosos em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. HE, obj.4x.

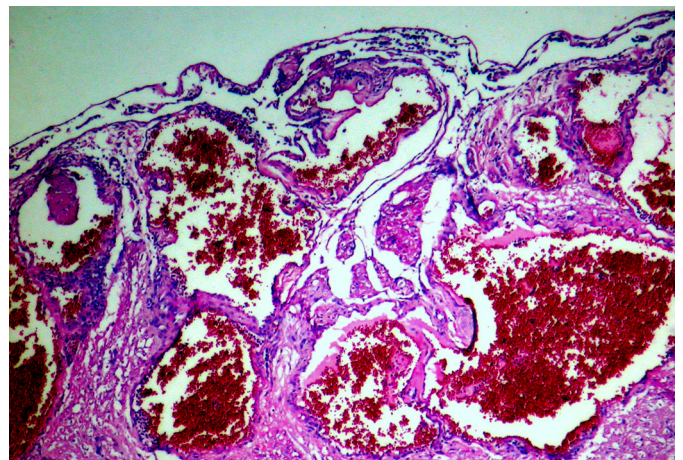


Fig.5. Medula espinhal, leptomeninges. Canais vasculares dilatados, tortuosos e repletos de sangue (congestão) em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. Essa apresentação histológica dá às meninges um padrão cavernoso que mimetiza um hamartoma vascular e permite que os pequenos vasos sejam vistos macroscopicamente na forma de varizes. HE, obj.4x.

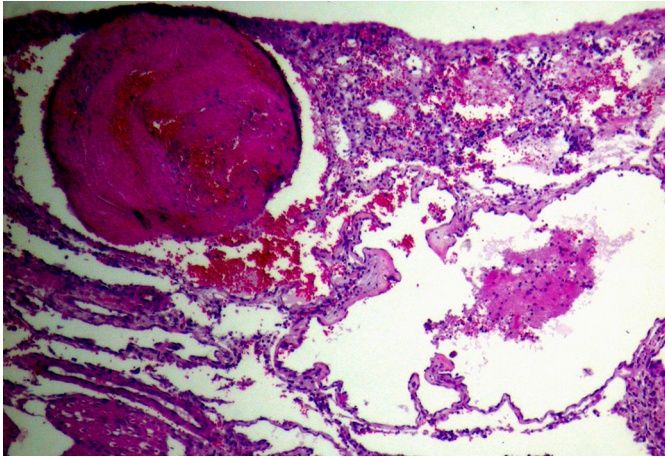
pre mais acentuada nas porções lombares e menos graves nas porções torácicas caudais (entre T10 e T13). Havia acentuada distensão do espaço subaracnóideo por canais dilatados e tortuosos (Fig.4), frequentemente repletos de sangue (congestão) (Fig.5) e, ocasionalmente, de trombos (Fig.6) que ocluíam parcial ou totalmente seus lúmens. Tais canais eram delineados por uma única camada de células epiteliais pavimentosas com citoplasma indiscernível e núcleo alongado e formado por cromatina agregada (endotélio vascular [túnica íntima]). Na maior parte dos vasos neoformados, esse endotélio repousava sobre uma única e quase imperceptível camada de células musculares lisas (túnica média). Externamente havia uma fina camada de tecido conjuntivo denso e com pequena quantidade de fibroblastos (túnica adventícia) (Fig.7). Devido a essas características morfológicas, os canais vasculares observados foram interpretados como vasos sanguíneos. A ausência

das lâminas elásticas interna e externa na microscopia de luz permitiu inferir que esses vasos sanguíneos eram venosos e seu reduzido tamanho, a ponto de só serem individualizados microscopicamente, permitiu classificá-los como vênulas.

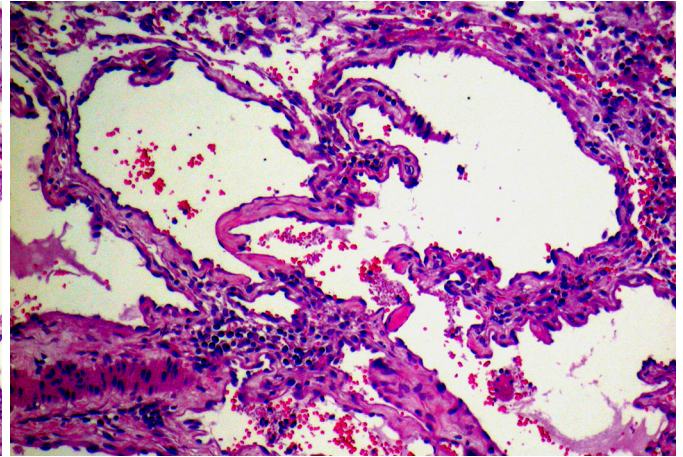
Em muitos cortes foi possível observar que as vênulas apresentavam leve hipertrofia do músculo liso, moderada fibroplasia da adventícia e acentuada fibrose subintimal (flebosclerose) (Fig.8). Em algumas poucas vênulas, essas lesões eram suficientemente graves a ponto de espessar concentricamente o vaso e estenoser sua luz (Fig.9). Em outros cortes, projeções papilíferas intraluminais, revestidas por endotélio e sustentadas por colágeno, podiam ser vistas e davam um aspecto levemente arboriforme ao interior das vênulas dilatadas (Fig.10). Devido a essas características morfológicas, tais vênulas foram interpretadas como varicosas (varizes venulares).

Cortes de vênulas normais ou dilatadas e tortuosas (varizes) eram vistos com trombos em diferentes fases de organização, que incluíam desde a presença de pequenos canais semelhantes a fendas entre a parede da vênula e o trombo (neovascularização inicial) até a ocorrência de novos vasos sanguíneos estenosados com paredes marcadamente espessadas por tecido conjuntivo fibroso. Infiltrado inflamatório mononuclear, constituído principalmente por macrófagos epitelioides e linfócitos (Fig.11), com focos aleatórios de eosinófilos maduros (Fig.12) eram observados nas leptomeninges da maioria das seções. Em alguns cortes havia acúmulos perivascularares de linfócitos maduros e escassos plasmócitos (Fig.13).

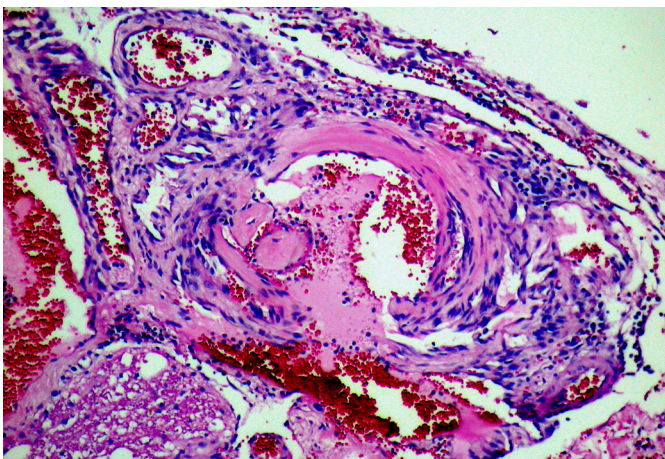
Em cortes seriados, seções transversais (com cerca de 200 μ m de diâmetro) e longitudinais de parasitos foram observadas no interior dos canais vasculares. Esses parasitos eram pseudocelomados, tinham uma fina cutícula eosinofílica, músculos



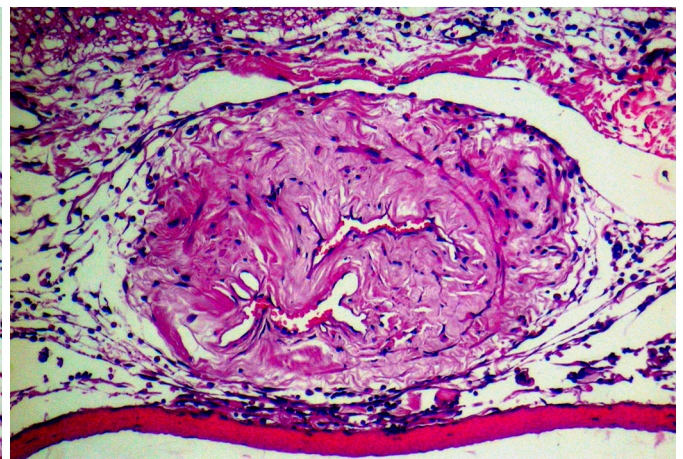
6



7



8



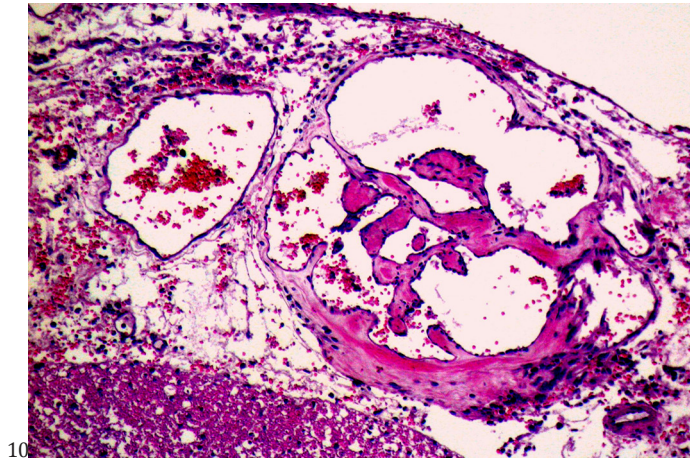
9

Fig.6. Medula espinhal, leptomeninges. Grande trombo, constituído principalmente por fibrina, que oclui completamente a luz vascular de um dos canais vasculares dilatados e tortuosos em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. HE, obj.4x.

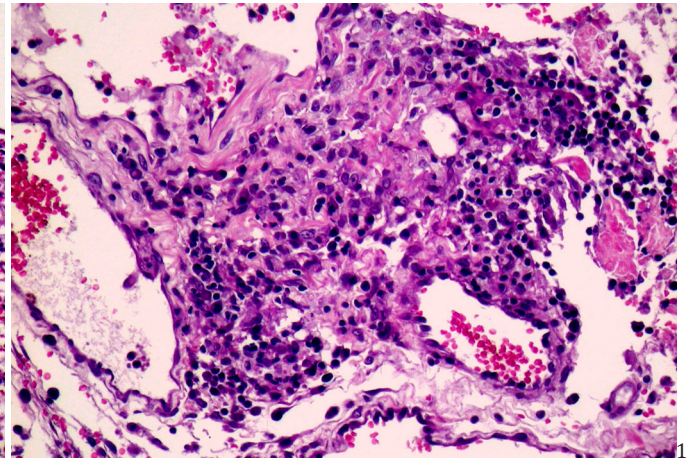
Fig.8. Medula espinhal, leptomeninges. Hipertrofia do músculo liso, fibroplasia da adventícia e fibrose subintimal (flebosclerose) em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. HE, obj.10x.

Fig.7. Medula espinhal, leptomeninges. Maior aumento dos canais vasculares dilatados e tortuosos em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. Note que os espaços são delineados por uma única camada de células epiteliais pavimentosas (endotélio vascular [túnica íntima]) e sustentados por uma ou algumas poucas camadas de células musculares lisas (túnica média). HE, obj.10x.

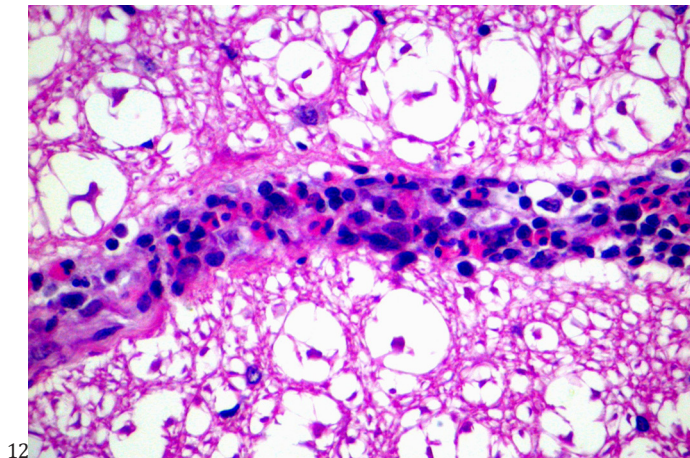
Fig.9. Medula espinhal, leptomeninges. Marcada fibrose subintimal (flebosclerose) que espessa concentricamente e estenosa dois canais vasculares em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. HE, obj.10x.



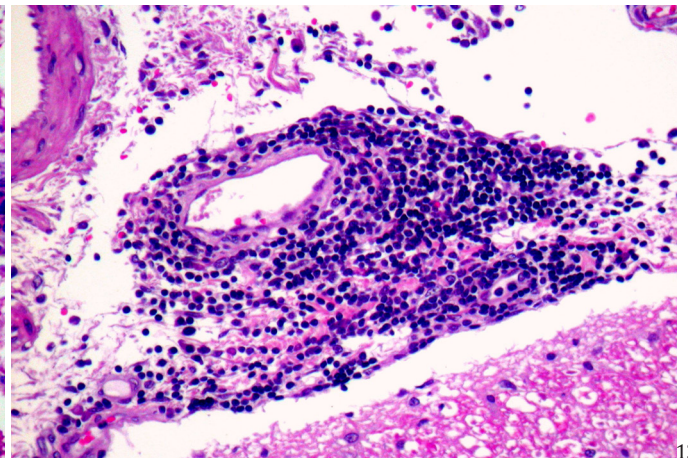
10



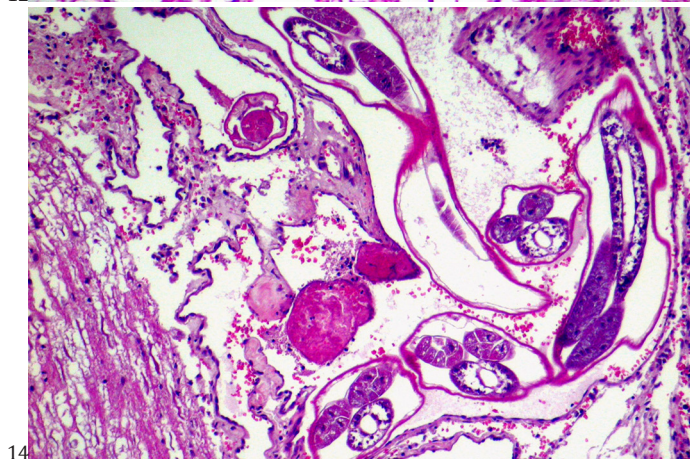
11



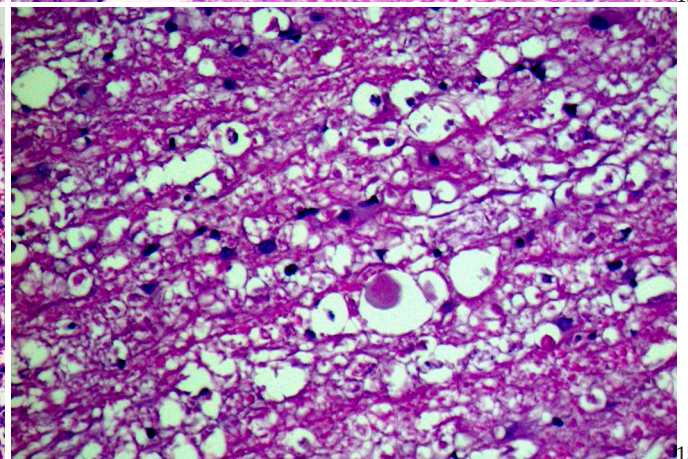
12



13



14



15

Fig.10. Medula espinhal, leptomeninges. Projeções papilíferas intraluminais dão um aspecto arboriforme ao interior de algumas varizes venulares em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. HE, obj.10x.

Fig.12. Medula espinhal, leptomeninges. Marcado infiltrado de eosinófilos maduros (leptomeningite eosinofílica) em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. HE, obj.40x.

Fig.14. Medula espinhal, leptomeninges. Há duas secções longitudinais e quatro secções transversais de um parasito intravascular caracterizado pela presença de pseudoceloma, cutícula fina, musculatura celomiariana e duplos ovários. Tais características foram utilizadas por nós para classificar esse nematódeo como um metastrongilídeo e para reconhecê-lo como *Gurltia paralyans*, conforme descrito por Wolffhügel em 1934. HE, obj.10x.

Fig.11. Medula espinhal, leptomeninges. Leptomeningite granulomatosa em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. HE, obj.20x.

Fig.13. Medula espinhal, leptomeninges. Acúmulo perivascular de linfócitos maduros e escassos plasmócitos (leptomeningite não supurativa) em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. HE, obj.20x.

Fig.15. Medula espinhal, funículo dorsal. Degeneração walleriana em um gato infectado por *Gurltia paralyans*. Observe a distensão das bainhas de mielina, o esferoide axonal e a formação das câmaras de digestão. HE, obj.20x.

celomiarianos, trato intestinal constituído por células multinucleadas, cordões laterais inconspícuos e órgãos sexuais separados, nas fêmeas com ovários duplos (Fig.14). Com base na morfologia microscópica, o parasito foi classificado como nematódeo, mais especificamente como um metastrongilídeo. Devido à localização anatômica macroscópica (meninges), histológica (vasos sanguíneos meníngeos) e a espécie animal envolvida (gato), o nematódeo foi considerado como *Gurltia paralyans*. A substância branca adjacente às áreas afetadas, mas principalmente no funículo dorsal, apresentava variáveis graus de degeneração walleriana caracterizada pela presença de distensão da bainha de mielina, irregularidade do diâmetro axonal, tumefação axonal bulbosa (presença de esferoides axonais), fragmentação axonal, formação de câmaras de digestão e de microcavitações (Fig.15). Vênulas varicosas podiam ser observadas aleatoriamente na substância branca da medula espinhal, porém, sempre associadas a reentrâncias das meninges. Não foram observadas lesões em raízes nervosas e nervos periféricos (nervo isquiático). Os músculos dos membros pélvicos de todos os gatos afetados apresentavam critérios microscópicos de atrofia e, em dois casos (Gatos 1 e 3), havia infiltração de adipócitos maduros entre as fibras musculares (substituição gordurosa). Não foram observadas lesões no encéfalo ou em vísceras.

DISCUSSÃO

O parasitismo por *Gurltia paralyans* (Ordem Strongylida, Superfamília Metastrongyloidea, Família Angiostrongylidae) nas veias espinhais de gatos foi descrito inicialmente pelo Dr. Kurt Wolffhügel em 1933 no Chile e denominado paraplegia crural parasitária felina (Wolffhügel 1933, Wolffhügel 1934). Esse parasito é apenas ocasionalmente citado em livros de patologia veterinária (Jones et al. 2000, Maxie & Youssef 2007) ou parasitologia (Levine 1968, Bowman et al. 2002) e, portanto, desconhecido da maior parte dos clínicos, patologistas e parasitologistas veterinários. Desde sua descoberta, a doença permaneceu esquecida, porém, a partir de 2010, novos casos foram descritos nesse país (Gómez et al. 2010, Moroni et al. 2012). Aparentemente a doença ocorria exclusivamente no Chile, no entanto, em 2011, casos foram relatados no Uruguai (Rivero et al. 2011) e na Argentina (Guerrero et al. 2011). Fora desses três países, há apenas uma possível ocorrência de *G. paralyans*, caso ocorrido em Ithaca, Nova York, e avaliado pelo Dr. Georgi da Universidade de Cornell, em 1993. Esse caso nunca foi publicado, sendo apenas referido em livros-textos (Bowman et al. 2002), já que não foi confirmado. Essa é a primeira descrição de infecção por *G. paralyans* no Brasil, onde aparentemente no extremo sul, a doença já vitima gatos há pelo menos 20 anos.

Embora muito pouco se saiba sobre a patogênese da infecção por *G. paralyans*, foi proposto que gatos domésticos são apenas hospedeiros acidentais e que um pequeno gato selvagem (*Leopardus guigna* [previamente *Oncifelis guigna* e *Felis guigna*]), conhecido localmente no Chile como *huiña* e internacionalmente como *kodkod*, seja o verdadeiro hospedeiro definitivo, que alberga o parasito no pulmão (Wolffhügel 1933). Para os habitantes locais da selva valdiviana, tanto o *huiña* como o gato doméstico infectam-se ingerindo

pequenos lagartos (Levine 1968). No entanto, na descrição original desse parasitismo (Wolffhügel 1934), insetos (moscas e besouros), moluscos (caramujos ou lesmas), sapos e roedores também foram considerados como possíveis hospedeiros intermediários ou paratênicos (Moroni et al. 2012).

No Brasil, *L. guigna* não ocorre e, portanto, se esse realmente é o hospedeiro definitivo do parasito no Chile, possivelmente outra espécie selvagem deva funcionar como hospedeiro definitivo em nosso país. *L. geoffroyi* (previamente *O. geoffroyi* e *F. geoffroyi*), vulgarmente conhecido como gato-do-mato-grande e gato-do-mato-de-pelo-curto (internacionalmente como *Geoffroy's cat*), é encontrado em boa parte da América do Sul, incluindo as florestas do Rio Grande do Sul, já *L. colocolo* (previamente *O. colocolo* e *F. colocolo*), vulgarmente conhecido como gato-dos-pampas ou gato-palheiro (internacionalmente como *Pampa's cat*), tem sua ocorrência registrada em boa parte do Brasil, incluindo o bioma pampa no Rio Grande do Sul e o cerrado de parte do Centro-Oeste (Oliveira & Cassaro 2005, Cheida et al. 2006). Interessantemente, a maior parte dos registros de *L. colocolo* e de *L. geoffroyi* no RS é exatamente na Região da Campanha (Indrusiak & Eizirik 2003).

Os sinais clínicos apresentados pelos gatos avaliados são típicos de mielopatia crônica e decorrentes da compressão da substância branca submeningial, basicamente do funículo dorsal, ocasionada pela proliferação vascular induzida pelo parasita. As lesões degenerativas observadas na substância branca são de origem mecânica e ainda não haviam sido reportadas na infecção por *G. paralyans*, embora tal patogênese já tivesse sido aventada (Moroni et al. 2012).

Em um estudo relativamente recente realizado em gatos com doença neurológica central de origem medular (Marioni-Henry et al. 2004), a prevalência das lesões/doenças que acometem a medula espinhal, independentemente da evolução clínica, foi a seguinte: doenças inflamatórias (32% dos casos), neoplasmas (27%), trauma (14%), doenças do desenvolvimento (11%), lesões vasculares (9%), doenças degenerativas (6%) e doenças metabólicas (1%). Com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos, a doença vista nos gatos por nós descritos é crônica e afeta apenas indivíduos adultos, portanto, em nossa opinião, os diagnósticos diferenciais devem incluir apenas doenças inflamatórias crônicas, neoplasmas e doenças degenerativas. Dentre as mielites que podem demonstrar tal grau de cronicidade, deve-se incluir poliomielite idiopática e meningoencefalite eosinofílica. Dentre as doenças degenerativas, deve-se incluir principalmente a doença do disco intervertebral e a distrofia neuroaxonal. Neoplasmas envolvidos com sinais de mielopatia incluem principalmente aqueles extramedulares (24%), que emergem da coluna vertebral (principalmente osteossarcomas e mielomas), das meninges (meningiomas) ou do espaço extradural (linfomas), e apenas mais raramente aqueles intramedulares (3%) (Marioni-Henry et al. 2004).

A marcada sinuosidade e dilatação vascular associada à presença de trombos, de alterações compensatórias, como hipertrofia da média e hiperplasia da adventícia, e de lesões reparativas, como flebosclerose, foi o critério por nós utili-

zado para diagnosticar morfológicamente a lesão vascular aqui observada como uma variz, nesse caso varizes venulares, também chamadas de vênulas varicosas, microvarizes, telangiectasia, veias reticulares ou aranhas vasculares. Por definição, uma variz é uma dilatação vascular venosa que ocorre de forma primária ou secundária. Varizes primárias são comuns em humanos e originam-se basicamente como uma condição multifatorial, já varizes secundárias são decorrentes de obstrução vascular, principalmente trombose venosa, e consequente estase sanguínea crônica (Nicolai-des 2000). Nesse caso, é muito provável que os trombos e os parasitos vistos obstruindo parcial ou totalmente as vênulas das meninges causem estase sanguínea, significativo aumento da pressão vascular e, conseqüentemente, predisponham a ocorrência das varizes, à semelhança do que é descrito em humanos com mielopatia e radiculopatia secundárias às varizes venosas intradurais da medula espinal (Moonis et al. 2003, Paldor et al. 2010).

Embora varizes sejam um dos problemas vasculares mais comuns em humanos, elas são raras na medicina veterinária, a ponto dos principais livros de patologia veterinária sequer abordarem esse assunto (Maxie 2007, McGavin & Zachary 2007). Os exemplos mais comuns de varizes em humanos incluem aquelas que afetam os membros inferiores e aquelas que ocorrem no plexo hemorroidal (hemorroidas), mas dezenas de outras localizações estão descritas na literatura médica, incluindo varizes de meninges (Moonis et al. 2003, Paldor et al. 2010), como visto nesse caso. As raras descrições de varizes na literatura veterinária incluem os olhos (Adkins et al. 2005), a bexiga (Littman et al. 1990) e o esôfago (Bertolini et al. 2007) de cães, embora diferentemente de humanos, cães não desenvolvam varizes esofágicas associadas à hipertensão portal (Germain 1975), mas apenas experimentalmente (Tamiya & Thal 1960, Ross et al. 1961, Jensen et al. 1983). Outras descrições de varizes em animais incluem aquelas que afetam o trato genital, como as veias testiculares (varicocele) de garanhões, touros, carneiros e cães (Ezzi et al. 1987, Foster et al. 1989), as veias uterinas de éguas (Foster et al. 1997) e coelhas (Bray et al. 1992) e as veias vaginais de éguas (White et al. 1984). Desconhecemos qualquer publicação que trate sobre varizes em gatos.

CONCLUSÕES

Com base nos achados epidemiológicos, clínicos e anatomicopatológicos aqui descritos, concluímos que a doença que há anos afeta gatos oriundos da zona rural da Região da Campanha do RS, trata-se da mesma condição descrita originalmente no Chile em 1933 e denominada como paraplegia crural parasitária felina.

Assim, informamos através dessa publicação aos colegas clínicos e patologistas que infecção por *Gurltia paralyzans* ocorre no sul do Brasil, assim como vem sendo descrito na Argentina e Uruguai.

Ademais, ao descrevermos as lesões vasculares induzidas por esse intrigante parasita, atentamos para a ocorrência esporádica de varizes, e de suas complicações, em animais, uma lesão bastante familiar ao patologista humano, mas não ao patologista veterinário.

REFERÊNCIAS

- Adkins E.A., Ward D.A., Daniel G.B. & Wotten P.T. 2005. Coil embolization of a congenital orbital varix in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 227:1952-1954.
- Bertolini G., De Lorenzi D., Ledda G. & Caldin M. 2007. Esophageal varices due to a probable arteriovenous communication in a dog. *J. Vet. Intern. Med.* 21:1392-1395.
- Bowman D.D., Hendrix C.M., Lindsay D.S. & Barr S.C. 2002. *Feline Clinical Parasitology*. Iowa State University, Ames, p.272-273.
- Bray M.V., Brownstein D.G. & Delano M.L. 1992. Endometrial venous aneurysms in three New Zealand white rabbits. *Lab. Anim. Sci.* 42:360-362.
- Cheida C.C., Nakano-Oliveira E., Fusco-Costa R., Rocha-Mendes F. & Quadros J. 2006. Ordem Carnívora, p.231-266. In: Reis N.R., Peracchi A.L., Pedro W.A. & Lima I.P. (Eds), *Mamíferos do Brasil*. Editora da Universidade Estadual de Londrina, Londrina.
- Dewey C.W. 2006. *Neurologia de Cães e Gatos*. Roca, São Paulo.
- Ezzi A., Ladds P.W., Hoffmann D., Foster R.A. & Briggs G.D. 1987. Pathology of varicocele in the ram. *Aust. Vet. J.* 65:11-16.
- Foster R.A., Ladds P.W., Hoffmann D. & Briggs G.D. 1989. Pathology of reproductive tracts of Merino rams from north western Queensland. *Aust. Vet. J.* 66:262-263.
- Foster R.A., Gartley C.J. & Newman S. 1997. Varices with thrombosis in the cervix and uterus of a mare. *Can. Vet. J.* 38:375-376.
- Germain M. 1975. Experimental portal hypertension in the dog. *J. Chir.* 110:151-157.
- Gómez M., Mieres M., Moroni M., Mora A., Barrios N., Simeone C. & Lindsay D.S. 2010. Meningomyelitis due to nematode infection in four cats. *Vet. Parasitol.* 170:327-330.
- Guerrero I., Paludi A. & Saumell L. 2011. Primera descripción en Argentina de *Gurltia paralyzans* en un felino doméstico. Tesina MV, Universidad Nacional del Centro de la Prov. Buenos Aires, Tandil, Argentina.
- Indrusiak C. & Eizirik E. 2003. Carnívoros, p.507-534. In: Fontana C.S., Bencke G.A. & Reis R.E. (Eds), *Livro vermelho da fauna ameaçada de extinção no Rio Grande do Sul*. ED/PUCRS, Porto Alegre.
- Jensen D.M., Machicado G.A., Tapia J.L., Kauffman G., Franco P. & Beilin D. 1983. A reproducible canine model of esophageal varices. *Gastroenterology* 84:573-579.
- Jones T.C., Hunt R.D. & King N.W. 2000. *Patologia Veterinária*. 6ª ed. Manole, São Paulo.
- Levine N.D. 1968. *Nematode parasites of domestic animals and of man*. Burgess Publ. Co, Minneapolis.
- Littman M.P., Niebauer G.W. & Hendrick M.J. 1990. Macrohematuria and life threatening anemia attributable to subepithelial vascular ectasia of the urinary bladder in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 196:1487-1489.
- Marioni-Henry K., Vite C.H., Newton A.L. & van Winkle T.J. 2004. Prevalence of diseases of the spinal cord of cats. *J. Vet. Intern. Med.* 18:851-858.
- Maxie M.G. & Youssef S. 2007. Nervous system, p.281-457. In: Maxie M.G. (Ed.). *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.1-3. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- Maxie N.G. 2007. *Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.2. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.
- McGavin M.D. & Zachary J.F. 2007. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. 4th ed. Mosby Elsevier, St Louis.
- Moonis G., Hurst R.W., Simon S. & Zager E. 2003. Intradural venous varix: A rare cause of an intradural lumbar spine lesion. *Spine* 28:430-432.
- Moroni M., Munoz P., Gómez M., Mieres M., Rojas M., Lillo C., Aguirre F., Acosta-Jamett G., Kaiser M. & Lindsay D.S. 2012. *Gurltia paralyzans* (Wolffhügel, 1933): Description of adults and additional case reports of neurological disease in three cats from southern Chile. *Vet. Parasitol.* 184:2-4.
- Nicolai-des A.N. 2000. Investigation of chronic venous insufficiency: a consensus statement. *Circulation* 102:126-163
- Oliveira T.G. & Cassaro K. 2005. *Guia de Campo dos Felinos do Brasil*. Instituto Pró-Carnívoros São Paulo.

- Paldor I., Gomori J., Lossos A., Yatsiv I., Cohen J. & Itshayek E. 2010. Intradural lumbar varix resembling a tumor: Case report of a magnetic resonance imaging based diagnosis. *Spine* 35:864-866.
- Rivero R., Matto C., Adrien M.L., Nan F., Bell T. & Gardiner C. 2011. Parasite meningomyelitis in cats in Uruguay. *Revta Bras. Parasitol. Vet.* 20:259-261.
- Ross G. Jr., Zuidema G.D. & Child C.G. 1961. Experimental production of esophageal varices in the dog. *Surgery* 49:618-621.
- Sharp N.J.H. & Wheeler S.J. 2005. *Small animal spinal disorders: diagnosis and surgery*. 2nd ed. Elsevier Mosby, Philadelphia.
- Tamiya T. & Thal A.P. 1960. Esophageal varices produced in the experimental in the dog. *Surg. Gynecol. Obstet.* 111:147-154.
- White R.A.S., Gerring E.L., Jackson P.G.G. & Noakes D.E. 1984. Persistent vaginal haemorrhage in five mares caused by varicose veins of the vaginal wall. *Vet. Rec.* 115:263-264.
- Wolffhügel K. 1933. Paraplegia cruralis parasitaria felis causada por *Gurltia paralyans* nov. gen., nov. sp. (Nematodes). *Revta Chilena Hist. Nat.* 37:190-192.
- Wolffhügel K. 1934. Paraplegia cruralis parasitaria felis durch *Gurltia paralyans* nov. gen. nov. sp. (Nematoda). *Ztsch. Infektionskr. Haustiere* 48:28-47.