

Perfil hematológico, bioquímico sérico e sorológico de *Felis domesticus* com lagochilascariose experimental

Hematological, serum biochemical and serological profile of *Felis domesticus* with experimental lagochilascariosis

Mariana Félix de Souza Prudente¹, Kelly Cristine Lima¹
e Mara Silvia Carvalhaes¹

RESUMO

No presente trabalho, avaliou-se o hemograma, diversas proteínas e enzimas séricas ou plasmáticas e a produção de anticorpos específicos em *Felis domesticus*, experimentalmente infectados por *Lagochilascaris minor*. Verificou-se nos animais infectados aumento de leucócitos totais, principalmente eosinófilos; queda do número de plaquetas; aumento de aspartato-aminotransferase e alanina-aminotransferase; e principalmente a presença de anticorpos IgG específicos para antígenos do parasita. A reação com extrato bruto de parasitas adultos mostrou-se mais específica, permitindo a discriminação de soros de animais: não infectados, com infecção por outros parasitas, e com lagochilascariose. Esta é a primeira descrição da padronização de uma reação sorológica para diagnóstico da lagochilascariose em *Felis domesticus*.

Palavras-chaves: *Lagochilascaris minor*. Lagochilascariose. Hemograma. Provas Bioquímicas. Anticorpos.

ABSTRACT

The present study evaluated the hemogram, different proteins, plasma enzymes, serum enzymes and specific antibody production of *Felis domesticus* experimentally infected by *Lagochilascaris minor*. The infected animals were seen to present increased total leukocytes (particularly eosinophils), decreased platelet counts, increased aspartate-aminotransferase and alanine-aminotransferase and, especially, the presence of specific IgG antibodies against antigens of the parasite. The reaction with crude extract of adult parasites was shown to be more specific, thereby enabling serum discrimination between the animals: non-infected, infected with other parasites and infected with lagochilascariosis. This is the first description of the standardization of a serological reaction for diagnosing lagochilascariosis in *Felis domesticus*.

Key-words: *Lagochilascaris minor*. Lagochilascariosis. Hemogram. Biochemical tests. Antibodies.

A lagochilascariose é uma antroponose cujo agente etiológico é *Lagochilascaris minor*. Vista como uma parasitose, exclusivamente neotropical, pode ser considerada uma doença emergente no Brasil, que é responsável por 81,2% dos casos mundiais descritos. São conhecidas cinco espécies do gênero *Lagochilascaris*, mas apenas *Lagochilascaris minor* tem sido descrita como agente etiológico da lagochilascariose no homem⁸.

A lagochilascariose é uma doença de evolução longa, caracterizada pela presença de nódulos cicatrizados e aparecimento de novos nódulos em locais próximos aos iniciais, na maioria das vezes com drenagem de material purulento e parasito, causando sérios problemas sociais. A localização das lesões direciona a gravidade da doença, sendo relatados desde casos fatais até casos em que as lesões pouco influem no estado

geral do paciente. A letalidade tem sido observada em pacientes com comprometimento pulmonar ou do sistema nervoso central¹⁷. Isto se deve a falta de diagnóstico parasitológico adequado e da utilização de terapêutica específica. Na fase inicial da doença, alguns pacientes relatam febre diária, inapetência, perda de peso e adenopatia. Nos casos de comprometimento cervical, relatam o surgimento de nódulos que aumentam gradativamente de tamanho, fistulizando espontaneamente. Entre as manifestações neurológicas há relatos de cefaléia intensa, distúrbios de comportamento, tetraparesia de membros inferiores, rigidez da nuca, sinais de irritação meníngea, crises convulsivas e óbito. O comprometimento pulmonar pode ser acompanhado de febre e dificuldade respiratória, podendo evoluir para cianose e óbito⁵.

Os hospedeiros naturais de *Lagochilascaris minor* ainda não são conhecidos. Leiper¹⁰ sugeriu que o homem deveria ser

1. Departamento de Imunologia, Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública, Universidade Federal de Goiás, Goiânia, GO.

Suporte Financeiro: CNPQ e FAPEG.

Endereço para correspondência: Prof^a Mara Silvia Carvalhaes. Dep^{ta} de Imunologia/IPTSP/UFG. Rua 235, esquina com Primeira Avenida, Setor Universitário, 74605-050 Goiânia, GO.

Tel: 55 62 3209-6109; Fax: 55 62 3521-1839

e-mail: msilvia@iptsp.ufg.br

Recebido para publicação em 03/06/2008

Aceito em 16/09/2008

um hospedeiro acidental deste helminto, cujo *habitat* natural seria o trato digestório de um outro animal, provavelmente um carnívoro silvestre. Alguns autores relatam que o parasita já foi encontrado no intestino de *Felis nebulosa* da América do Sul^{4,5}. Outros autores acreditam que a via hídrica seja a mais importante para infecção através de larvas infectantes possivelmente de 2º estágio, provenientes de felídeos silvestres⁴.

Paço e Campos¹³ e Volcan e col¹⁸ desenvolveram um ciclo evolutivo experimental de *Lagochilascaris minor*, demonstrando que camundongos atuam como hospedeiros intermediários, enquanto *Felis domesticus* atuam como hospedeiros definitivos no ciclo experimental. Barbosa e col¹ obtiveram 100% de reprodução da infecção experimental em *Felis domesticus*, confirmando a possibilidade de o gato doméstico atuar como reservatório de *Lagochilascaris minor* na natureza.

Considerando estes dados, resolvemos avaliar os parâmetros hematológicos, de proteínas e enzimas séricas ou plasmáticas, e sorológicos em *Felis domesticus* experimentalmente infectados por *Lagochilascaris minor*, na tentativa de identificar algum marcador laboratorial da infecção, que não parasitológico. A padronização da reação imunoenzimática para detecção de anticorpos contra *Lagochilascaris minor* no soro de *Felis domesticus* infectados é uma urgência que se impõe, dada a dificuldade e a escassez de métodos para o diagnóstico desta helmintose.

MATERIAL E MÉTODOS

Obtenção de ovos. Para obtenção de ovos infectantes, as fezes de *Felis domesticus* infectados experimentalmente com *Lagochilascaris minor* foram submetidas ao método de sedimentação espontânea utilizando-se formalina 1%, em temperatura ambiente. Após um mês de cultura para obtenção de ovos contendo larvas infectantes de 3º estágio, o material foi submetido ao método de Faust para concentração dos ovos.

Inoculação experimental e necropsia de camundongos e *Felis domesticus*. Após lavagem exaustiva, a suspensão de ovos destinada à preparação do inóculo foi ajustada para 10³ ovos/ml. Camundongos C57BL/6 foram inoculados com ovos infectantes de *Lagochilascaris minor*, por via oral. Noventa dias após a infecção, os animais foram sacrificados em câmara de CO₂ para retirada de nódulos para: alimentação de *Felis domesticus*; e, retirada de larvas para obtenção de antígenos do parasita. Quinze *Felis domesticus* doados por alunos da Universidade Federal de Goiás (UFG), cientes de seu uso, livres de infecções por helmintos, que chegaram logo após o desmame ao Biotério do Instituto de Patologia e Saúde Pública (IPTSP), foram utilizados. Dez animais de 4-6 meses de idade, com 2-3kg e 39-46cm de comprimento, foram alimentados individualmente com carcaças de camundongos infectados contendo 50 nódulos com larvas L3 encistadas de *Lagochilascaris minor*. Cinco animais não infectados serviram como controle dos experimentos. Os gatos receberam Acepran por via oral, e posteriormente foram submetidos à eutanásia em câmara de CO₂. Dez *Felis domesticus* infectados foram sacrificados,

cinco aos dois e cinco aos quatro meses após infecção. Cinco animais controles foram sacrificados; três, aos dois meses de infecção e dois, aos três meses de infecção. Posteriormente, efetuou-se a exposição da região cervical, para coleta de sangue da veia jugular. O material foi destinado imediatamente para as análises hematológicas. Feito isto, completou-se a pesquisa macroscópica de parasitas na região cervical e a coleta dos exemplares adultos para obtenção de antígenos. Exames coproparasitológicos foram realizados de três em três dias. Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Humana e Animal do Hospital das Clínicas da UFG.

Hemograma. A contagem global de hemácias (Hm), plaquetas (Pt) e leucócitos (Leuc) foi feita por método automatizado em amostras de sangue colhidas com anticoagulante (EDTA 1mg/ml). A contagem diferencial de leucócitos foi efetuada em esfregaços de sangue corados pelo método de Wright & Leishman. O micro-hematócrito (Ht) obedeceu ao método padrão em tubo capilar. Hemoglobina (Hg) foi determinada colorimetricamente. O volume corpuscular médio (VCM) foi determinado pela fórmula, $VCM (\text{fl}) = Ht (\%) \div RBC (x10^{12}/L)$; e a concentração de Hb contida nas hemácias (CHCM) pela fórmula, $CHCM (g/100mL) = Hb (g/100mL) \div Ht (\text{fração decimal})^6$.

Provas bioquímicas. As dosagens de fosfatase alcalina (FA, Bioclin- K019), transaminase oxalacética (AST, Bioclin- K034), transaminase pirúvica (ALT, Bioclin-K035) e creatinina (Crt, Bioclin-K016) foram feitas por métodos colorimétricos⁷. Os níveis de fibrinogênio (Fib) foram determinados com base na precipitação do fibrinogênio em banho-maria a 56°C e posterior leitura em refratômetro manual. A determinação da quantidade de soro capaz de induzir lise de 50% dos eritrócitos de carneiro sensibilizados com hemolisina (UCH50) foi efetuada por imunohemólise⁸.

Dosagem de anticorpos anti*Lagochilascaris minor* pelo método de ELISA. Parasitas adultos e larvas L3 obtidas de animais infectados foram lavados exaustivamente em salina. As formas L3 e os parasitas adultos suspensos em tampão TRIS 25mM pH 7,0 foram rompidos em homogenizador de tecido T8-10 IKA, utilizando-se 5 pulsos de 6000rpm, com duração de 30" cada. A suspensão foi centrifugada a 10.000g por 15 minutos, a 4°C. As concentrações de proteínas foram determinadas de acordo com o método do ácido bicinonínico, segundo especificações do fabricante. A dosagem de anticorpos específicos para o parasita foi realizada utilizando-se (concentrações ótimas dos reagentes, segundo padronização de nosso laboratório): placas de microtitulação Costar; extrato bruto de L3 (EBL3) e parasita adulto (EBVA) na concentração de 50µg/ml (50µl/poço); soros de *Felis domesticus* infectados e não infectados diluídos 1/50; IgG de coelho anti-IgG de *Felis domesticus* 1/1.000; anti-IgG de coelho marcado com peroxidase 1/2.000 (Sigma); H₂O₂ como substrato e ortofenilenodiamina como cromógeno. As leituras das reações foram efetuadas a 492nm em leitor de ELISA-Multiskan EX/Labsystems. Como controles adicionais da reação utilizamos soros de cinco *Felis domesticus* atendidos em clínicas de veterinária, apresentando ovos de *Ancylostoma* sp e *Toxocara* sp nas fezes. O limiar de reatividade foi determinado considerando-se a mediana das absorbâncias dos soros de animais não infectados, acrescida do valor do desvio médio multiplicado por cinco.

Análise estatística. Todos os resultados foram apresentados como mediana e desvio médio. Para análise estatística utilizamos o Programa Prisma 5. Os dados do hemograma foram avaliados pelo teste de Wilcoxon. Os valores das densidade óticas (DO) obtidos nos testes sorológicos foram avaliados pelo teste ANOVA seguido do teste múltiplo de comparação de Bonferroni. Considerou-se significativo valores de $p \leq 0,05$.

RESULTADOS

Os resultados das diferentes análises dos animais sacrificados aos dois e quatro meses pós-infecção, bem como dos controles não infectados, foram considerados conjuntamente, por não apresentarem diferenças significativas.

Análise parasitológica. Os dez gatos inoculados com larvas encistadas de *Lagochilascaris minor* apresentaram exame coproparasitológico positivo, com presença de ovos do helminto, dos dezoito dias aos quatro meses após inoculação. À

necropsia, foram recuperados parasitas adultos, principalmente da região orofaríngea dos felinos, em quantidades que variaram de 48 a 21 parasitas ($37,7 \pm 11,9$).

Hemograma. A mediana dos valores de hemácias (Figura 1A) e hemoglobina (Figura 1C) nos felinos infectados com *Lagochilascaris minor* ($8,7 \times 10^6/\mu\text{l} \pm 0,8$ e $12\text{g/dL} \pm 3$; respectivamente) foi superior a encontrada nos controles ($5,6 \times 10^6/\mu\text{l} \pm 0,1$ e $9,1\text{g/dL} \pm 0,1$; respectivamente) não infectados. Os valores de hematócrito também foram mais altos no grupo infectado ($36\% \pm 0,3$) em relação aos controles ($27\% \pm 1,6$) (Figura 1B). O volume corpuscular médio e CHCM nos animais controles foi de $48\text{fl} \pm 6,9$ e $33\text{g}/100\text{ml} \pm 1,2$, respectivamente; já nos animais infectados estes valores foram de $48\text{fl} \pm 6,9$ e $31\text{g}/100\text{ml} \pm 3,8$, não apresentando diferenças em relação aos controles (1E e 1F). A mediana do número de plaquetas ($18 \times 10^4/\mu\text{l} \pm 3,4$) apresentou-se significativamente baixa no grupo infectado ($p \geq 0,05$), quando comparado ao grupo controle ($30 \times 10^4/\mu\text{l} \pm 1,6$) não infectado (Figura 1D). Considerando os padrões de normalidade, de acordo com Meyer e cols¹⁰, apenas

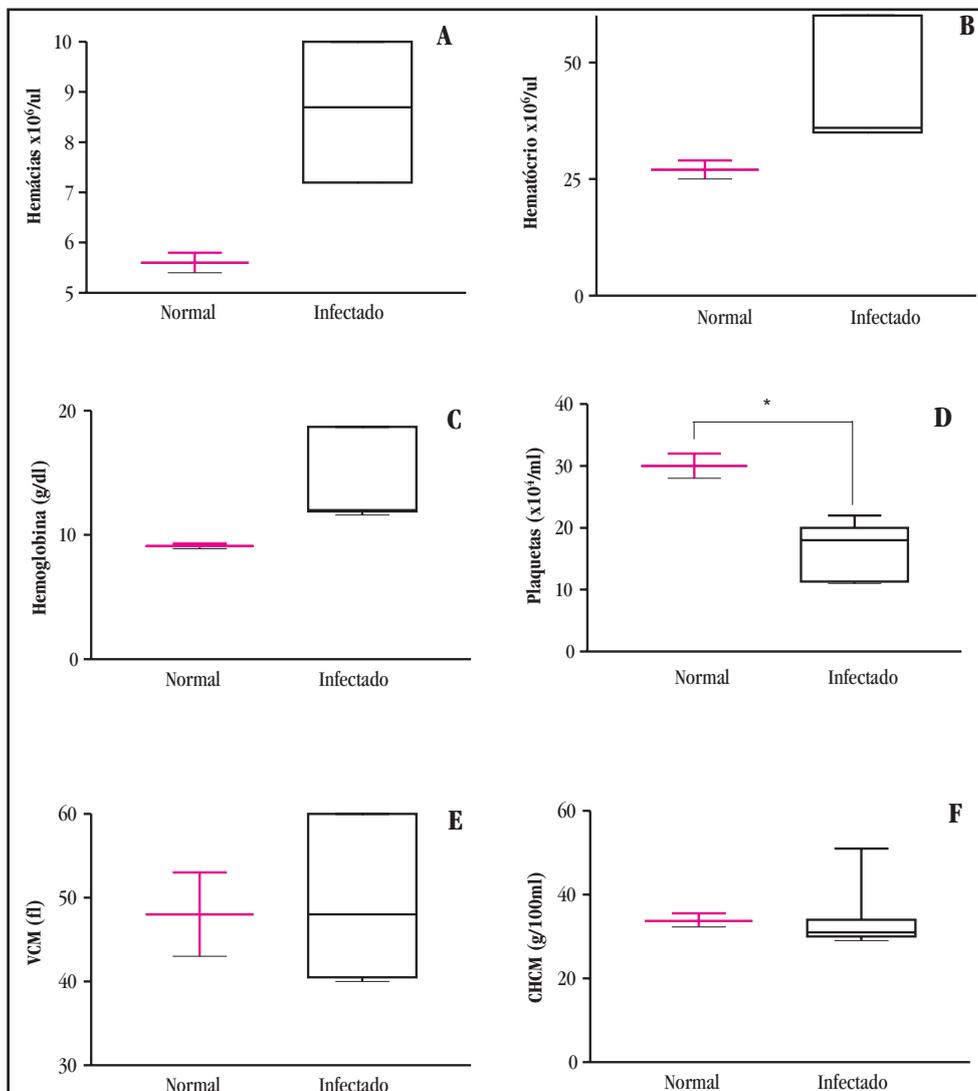


Figura 1 - Eritrograma de Felis domesticus controles não infectados (—) e alimentados experimentalmente com larvas L3 de Lagochilascaris minor (—). Contagem de hemácias (A), hematócrito (B), dosagem de hemoglobina (C), contagem de plaquetas (D), volume corpuscular médio (E), concentração de hemoglobina nas hemácias (F). Os resultados foram expressos em mediana \pm desvio médio (* $p \leq 0,05$).

três felinos infectados apresentaram hematócrito superior a 45%, em dois demonstrou-se contagem de plaquetas abaixo de $17 \times 10^4/\mu\text{l}$, quatro felinos apresentaram hemoglobina acima de 15mg/dL, e nenhum animal apresentou quantidade de hemácias fora dos padrões considerados normais ($5 - 11 \times 10^6/\mu\text{l}$), assim como VCM e CHCM.

No leucograma, os animais infectados apresentaram aumento significativo ($14 \times 10^3/\mu\text{l} \pm 5,7$) de leucócitos totais (Figura 2A) e eosinófilos (12,5%±0,9), com pequena queda de bastonetes (1%±0,4) (Figura 2B). Os felinos infectados apresentaram aumento de segmentados (25,3%±5,8), linfócitos (55%±7,2) e monócitos (3%±1,6). Os felinos controles apresentaram médias de: $6,2 \times 10^3/\mu\text{l} \pm 0,1$ leucócitos, 3%±0,8 bastonetes, 25%±5,3 segmentados, 1%±0,4 eosinófilos, 55%±4 linfócitos e 2%±0,5 monócitos. Considerando-se os padrões de normalidade, de acordo com Meyer e cols¹⁰, quatro animais infectados apresentaram contagem de leucócitos acima de $20 \times 10^3/\mu\text{l}$ de sangue, os dez felinos infectados apresentaram mais de 7% de eosinófilos, em seis animais detectou-se mais de 55% de linfócitos, e em três demonstrou-se monócitos acima de 4%. Todos os felinos estudados apresentaram bastonetes abaixo de 3% e segmentados entre 35-75%.

Perfil bioquímico. Para o grupo controle não infectado, a mediana das dosagens de ALT, AST, PA, creatinina, fibrinogênio e UCH50 foram de 101Ui/L±2,4, 100Ui/L±2,5; 50Ui/L±2,5, 0,9mg/dL±0,01, 31mg/dL±0,8 e 11,4UA±0,5, respectivamente. No grupo de felinos infectados os valores PA (60Ui/L±12,2), creatinina (1,1mg/dL±0,1), fibrinogênio (31mg/dL±0,8) e UCH50 (12,5UA±3,4) mostraram-se aumentados, embora não significativamente. Já, os valores de AST (179Ui/L±40,7) e ALT (156Ui/L±69), foram significativamente superiores no grupo infectado (Figuras 3A, 3B, 3C, 3D, 3E e 3F). Considerando-se os padrões de normalidade, de acordo com González e cols⁶, oito animais infectados apresentaram AST acima de 100Ui/L, seis apresentaram mais de 100Ui/L de ALT, e em todos os 10

felinos infectados detectou-se PA abaixo de 93Ui/L, creatinina abaixo de 1,8mg/dL e fibrinogênio abaixo de 50mg/dL. Não existem valores de referência para UCH50 em soro de felinos, pela técnica utilizada.

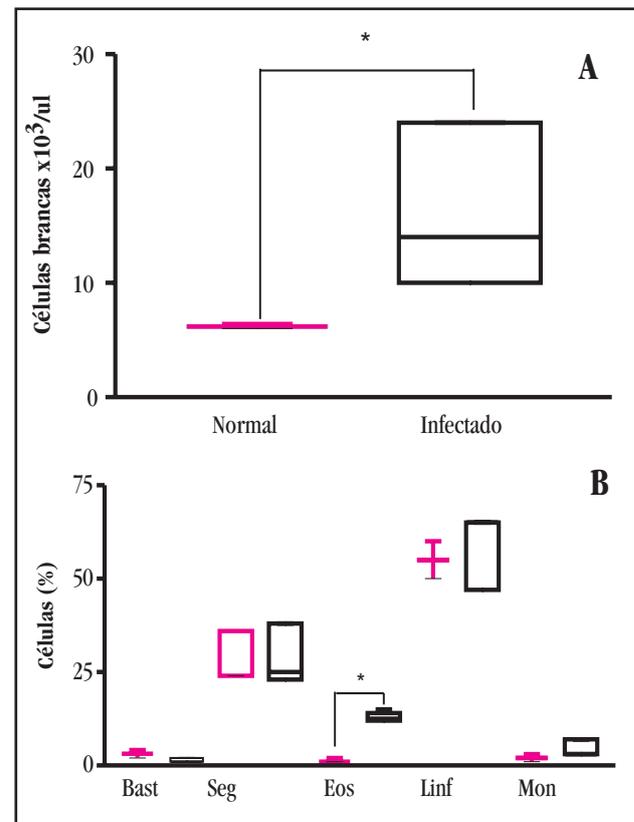


Figura 2 - Leucograma de *Felis domesticus* controles não infectados (—) e alimentados experimentalmente com larvas L3 de *Lagochilascaris minor* (—). Contagem de leucócitos totais (A), e contagem diferencial de leucócitos (B). Os resultados foram expressos em mediana ± desvio médio (* p ≤ 0,05).

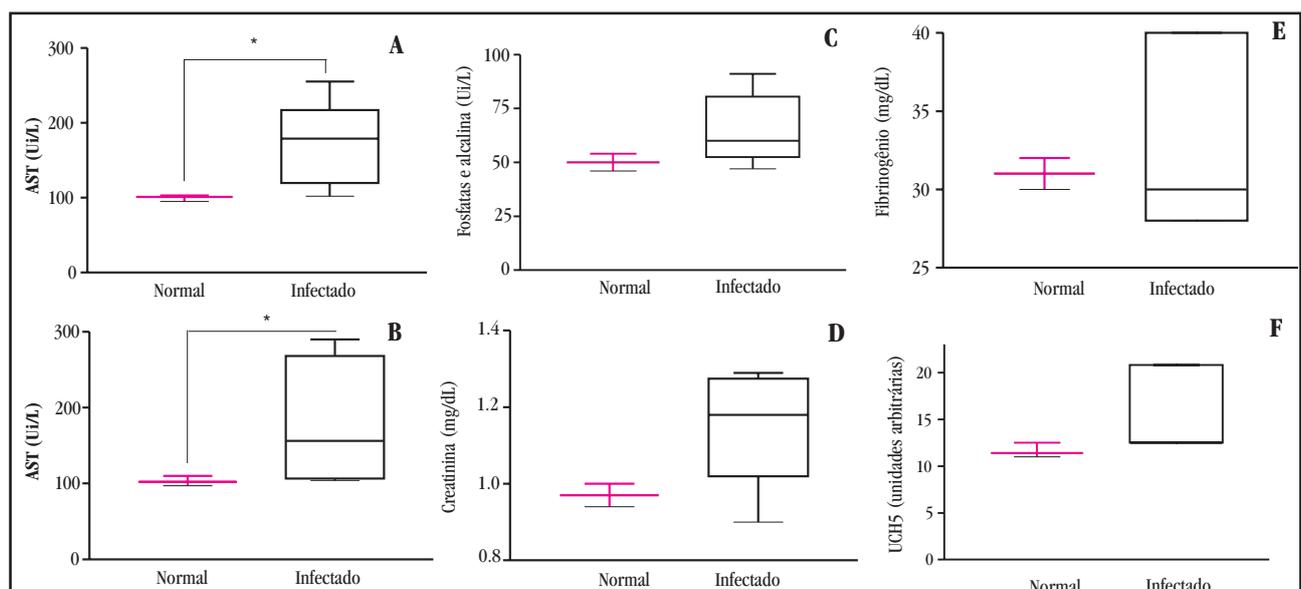


Figura 3 - Perfil bioquímico sérico de *Felis domesticus* controles não infectados (—) e alimentados experimentalmente com larvas L3 de *Lagochilascaris minor* (—). Dosagens de: aspartato aminotransferase (A), alanina aminotransferase (B), fosfatase alcalina (C), creatinina (D), plasmática de fibrinogênio (E), quantidade de soro capaz de induzir a lise de 50% dos eritrócitos de carneiro sensibilizados com hemolisina (UCH50) (F). Os resultados foram expressos em mediana ± desvio médio (* p ≤ 0,05).

Anticorpos anti*Lagochilascaris minor*. A reação imunoenzimática padronizada em nosso laboratório permitiu a detecção de anticorpos IgG específicos para antígenos presentes nos extratos brutos de larvas L3 (EBL3) de *Lagochilascaris minor* e de parasitas adultos (EBVA), nos soros de *Felis domesticus* experimentalmente infectados. Na reação com EBL3, consideramos como ponto de corte densidades óticas acima de 0,36nm, e verificamos que todos os soros de felinos experimentalmente infectados com *Lagochilascaris minor* apresentaram DOs significativamente elevadas ($1\text{nm} \pm 0,1$). Os soros de *Felis domesticus* com outras infecções apresentaram sorologia positiva com DOs de $0,5\text{nm} \pm 0,02$ (soro 1/50); entretanto, houve diferença estatística entre as DOs apresentadas pelos soros dos animais experimentalmente infectados com *Lagochilascaris minor* e os felinos com outras parasitoses (Figura 4A). Quando utilizamos na reação EBVA, consideramos como ponto de corte densidades óticas acima de 0,35nm, e verificamos novamente que todos os soros de felinos experimentalmente infectados com *Lagochilascaris minor* apresentaram DOs significativamente elevadas ($0,9\text{nm} \pm 0,1$). Os soros de *Felis domesticus* com outras infecções apresentaram sorologia positiva com DOs de $0,35\text{nm} \pm 0,01$. Também aqui, houve diferença estatística entre as DOs apresentadas pelos soros dos animais experimentalmente infectados com *Lagochilascaris minor* e os felinos com outras parasitoses (Figura 4B).

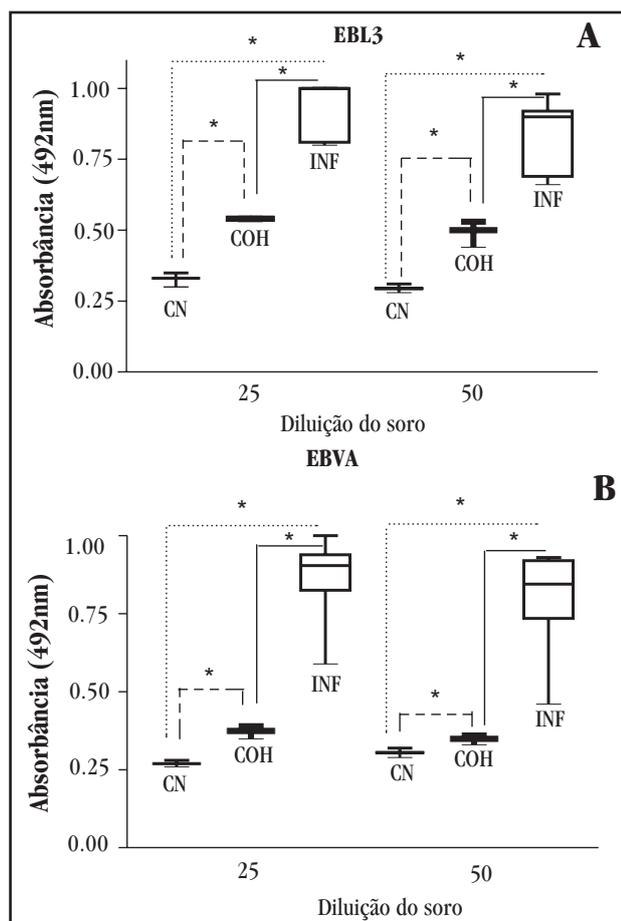


Figura 4 - Níveis séricos de anticorpos IgG, dosados pelo método de ELISA, em *Felis domesticus* : controles não infectados (CN), com infecções por outros helmintos (COH), experimentalmente alimentados com larvas L3 de *Lagochilascaris minor* (INF). Utilizou-se o extrato bruto de larvas L3 (A) e extrato bruto do parasita adulto (B). Os resultados foram expressos em mediana \pm desvio médio (* $p \leq 0,05$).

DISCUSSÃO

Barbosa e cols¹ demonstraram em gatos experimentalmente infectados por *Lagochilascaris minor* que: 75% apresentaram lesões que evoluíram para nódulos no tecido subcutâneo da região cervical e orofaringe, havendo eliminação de ovos nas fezes destes animais; nos 25% restantes as lesões estavam presentes em localizações semelhantes às descritas no ser humano. Isso evidenciou a semelhança do padrão de infecção de *Felis domesticus* e do ser humano quanto a: localização das lesões, formação de fístulas na orofaringe, eliminação de ovos nas fezes. Deste modo, felídeos silvestres ou domésticos parecem atuar na natureza como reservatório de *Lagochilascaris minor*¹⁴. Assim, técnicas mais aprimoradas de diagnóstico da lagochilascariose, tais como pesquisa de anticorpos contra o helminto, bem como um inquérito epidemiológico da doença devem ser feitos.

Nossos resultados de recuperação do parasita adulto e positividade do exame coproparasitológico estão de acordo com os descritos por Barbosa e cols¹; entretanto, estudos futuros são necessários para estabelecer por quanto tempo o exame coproparasitológico se mantém positivo, e quantos parasitas adultos podem ser recuperados de gatos experimentalmente infectados, e até quanto tempo após infecção.

Alguns estudos relatam valores normais de eritrograma e leucograma em pacientes com lagochilascariose⁷; outros demonstram presença de eosinofilia com aumento de IgE total¹⁸. Não existem avaliações de hemograma em *Felis domesticus* infectados, mas nossos resultados demonstram aumento de Hm, Hb, Ht, VCM e CHCM em relação aos animais controles não infectados. Estes valores na maioria das vezes estão próximos ou dentro dos padrões de normalidade considerados por outros autores¹¹, mas estas alterações do eritrograma podem indicar uma desidratação relativa, esperada numa helmintose com alterações do trato digestório. A quantidade de plaquetas foi mais baixa nos animais infectados, fato este interessante, se considerarmos a necessidade dos parasitas inseridos na orofaringe de se alimentarem utilizando, entre outros, nutrientes do sangue do hospedeiro. De fato, Carvalhaes³ demonstrou que EBL3 e parasitas adultos apresentam capacidade de prolongar o tempo de coagulação do sangue quando misturados diretamente a estes. Confirmando a eosinofilia descrita nas helmintoses¹⁶, a quantidade de leucócitos esteve aumentada nos felinos infectados, principalmente eosinófilos.

Algumas enzimas são mais específicas de determinado órgão e seu aumento no plasma ou soro facilita a definição do local lesionado. As isoenzimas ALT, AST, PA e creatinina são muito utilizadas na clínica veterinária e estiveram todas aumentadas nos animais infectados por *Lagochilascaris minor*. A creatinina apresentou ligeiro aumento, e pode indicar lesão renal. A PA também apresentou ligeiro aumento nos felinos infectados, podendo ser indicativa de lesão intestinal, renal ou óssea, já que os felinos possuem menor quantidade de FA hepatocelular. ALT e AST apresentaram aumento considerável nos animais infectados, estando inclusive acima dos valores de normalidade considerados por outros autores⁷, e são indicativas de degeneração ou necrose

hepatocelular, em geral decorrente de hepatite infecciosa e tóxica, cirrose, obstrução biliar e fígado gorduroso. De fato, em alguns animais observamos aumento do volume hepático (dados não mostrados).

Os níveis de fibrinogênio, ligeiramente menores nos felinos infectados, juntamente com a queda de plaquetas, podem indicar o início de um distúrbio de coagulação induzido pelo helminto. Carvalhaes³ descreveu proteases no extrato bruto de larvas L3 de *Lagochilascaris minor* e parasitas adultos, capazes de clivar fibrinogênio. Como alguns subprodutos de ativação da cascata do sistema complemento podem atuar no sistema de coagulação, bem como as duas cascatas apresentam inibidores em comum, resolvemos dosar a quantidade de soro dos animais capaz de lisar 50% de eritrócitos de carneiro sensibilizados com hemolisina (UCH50), mas não obtivemos diferença entre grupo controle e infectado; entretanto, vale ressaltar que esta é a primeira vez que se utiliza tal reação para avaliação funcional de proteínas do sistema complemento em felinos.

A avaliação geral do hemograma, plaquetas, fatores de coagulação, provas bioquímicas e dosagem de UCH50, não nos permitiu definir um quadro laboratorial claramente indicativo de infecção por *Lagochilascaris minor* nos animais infectados. Os ovos do helminto nem sempre estão presentes nas fezes dos felinos, e as lesões podem não liberar parasitas para cavidades externas; assim, consideramos a sorologia específica para o parasita essencial no estabelecimento do diagnóstico, principalmente quando a clínica não é clara.

O gato parece ser susceptível à infecção por *Lagochilascaris minor*, mas nem todas as larvas infectantes foram recuperadas como parasitas adultos, e estes às vezes apareciam lesados, mortos ou fragmentados. A detecção de anticorpos IgG específicos em animais infectados sugere que a resposta imune do gato pode prevenir o desenvolvimento de algumas larvas e o desenvolvimento em parasita adulto, muito embora a IgG seja um anticorpo sérico e os parasitas estejam no trato digestório. A ingestão de sangue contendo anticorpos pelo parasita pode limitar sua diferenciação e crescimento. Os anticorpos IgG específicos para EBL3 foram detectados no soro de animais infectados com *Lagochilascaris minor* de maneira satisfatória, mas a reatividade do soro de animais que apresentavam outras helmintoses foi alta, embora tenha permitido a discriminação dos grupos. Já os anticorpos para o EBVA foram mais específicos, permitindo uma clara separação dos animais normais, com outras helmintoses e com lagochilascarirose, principalmente quando se utilizou soro diluído 1/50. Em conclusão, nossos resultados demonstram claramente que é possível um diagnóstico sorológico seguro da lagochilascarirose utilizando-se como antígeno o EBVA. Consideramos que a padronização desta reação sorológica para o diagnóstico da lagochilascarirose foi essencial para permitir futuros inquéritos epidemiológicos, na tentativa de estabelecer o reservatório natural do parasita.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem aos funcionários e estagiários do Biotério do IPTSP, especialmente a aluna Adriana Rocha do Nascimento; ao Laboratório Rômulo Rocha da Faculdade de

Farmácia pelo auxílio nas provas hematológicas; ao Laboratório Clínico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Goiás pelo auxílio nos exames bioquímicos e obtenção de soros de animais com outras infecções; ao Prof. Dr. Antônio Walter Ferreira pelo fornecimento do anticorpo de coelho anti-IgG de gato.

REFERÊNCIAS

- Barbosa CAL, Barbosa AP, Campos DMB. Gato doméstico (*Felis catus domesticus*) como possível reservatório de *Lagochilascaris minor* LEIPER (1909). Revista de Patologia Tropical 34:205-211, 2006.
- Campos DMB. Lagochilascaris. In: David PN (ed) *Parasitologia humana*. 11ª edição. Atheneu, São Paulo, p. 443-446, 2005.
- Carvalhaes MS. Produtos secretados e excretados por larvas L3 de *Lagochilascaris minor* inibem a atividade hemolítica do sistema complemento humano. Reunião Anual da SBPC, 2002, Goiania.home page www.sbcnet.org.br/eventos/54ra/TEXTOS/SBI, 2002.
- Fraiha-Neto H, Leão RNQ. Lagoquilascariase. In: Coura JR (ed) *Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias*. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro. p. 1.081-1.086, 2005.
- Fraiha-Neto H, Leão RNQ, Barros VLRS, Carvalho RA. Lagoquilascariase. In: Instituto Evandro Chagas: 50 anos de contribuição às Ciências Biológicas e a Medicina Tropical. Fundação Secretaria do Estado de Saúde Pública. Belém, p. 221-242, 1986.
- González FHD, Carvalho V, Möller VA, Duarte FR. Perfil Bioquímico de cães e gatos na cidade de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. Arquivos da faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 29: 1-6, 2001.
- Kerr MG. Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária: Bioquímica Clínica e Hematologia. Editora Roca, São Paulo, 2003.
- Leão RNQ, Fraiha-Neto H, Dias LB. Lagoquilascariase. In: Focaccia R (ed) Veronesi Tratado de infectologia. 3ª edição. Atheneu, São Paulo, p. 1781-1785, 2005.
- Leão RNQ, Leão Filho J, Braga-Dias L, Calheiros LB. Infecção humana pelo *Lagochilascaris minor* Leiper, 1909. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 20: 300-306, 1978.
- Leiper RT. A new nematode worm from Trinidad, *Lagochilascaris minor*. Proceeding of the Zoology Society of London 4: 742-743, 1909.
- Meyer DJ, Coles LH, Rich LJ. Medicina de Laboratório Veterinária. Interpretação e Diagnóstico. Editora Roca. São Paulo, 1995.
- Moraes MAP, Arnaud MVC, Macedo RC, Anglada AA. Infecção pulmonar fatal por *Lagochilascaris* sp., provavelmente *Lagochilascaris minor* Leiper, 1909. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 27: 46-52, 1985.
- Paçõ JM, Campos DMB. Wild rodents as intermediate host of *Lagochilascaris minor* Leiper, 1909. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 94: 441-449, 1999.
- Sakamoto T, Cabrera PA. Subcutaneous infection of *Lagochilascaris minor* in domestic cats from Uruguay. Veterinary Parasitology 108: 145-152, 2002.
- Semerene AR, Lino-Junior RS, Albino VM, Barbosa AP, Campos DMB. Experimental lagochilascariasis: Histopathological study of inflammatory response to larval migration in murine model. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 99:393-298, 2004.
- Stefan MG, Elizabeth AS, Peter TS, Wolfgang HH, Alexander WP, Carlos GT, Hartwig SK. Cellular immune responses and cytokine production in BALB/c and C57BL/6 mice during the acute phase of *Angiostrongylus costaricensis* infection. Acta Tropica 80: 59-68, 2001.
- Veloso MGP, Faria MCAR, Freitas JD, Moraes MAP, Gorini DF, Mendonça JLE. Lagoquilascariase humana sobre três casos encontrados no Distrito Federal, Brasil. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 34:587-591, 1992.
- Volcan GS, Medrano CE, Payares G. Experimental heteroxenous cycle of *Lagochilascaris minor* Leiper, 1909 (Nematoda: Ascarididae), in white mice and cats. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 87:525-532, 1992.
- Volcan GS, Rojas Ochoa F, Medrano CE, Valera Y. *Lagochilascaris minor* infection in Venezuela: Repost of a case. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 14: 1111-1113, 1982.