

Meningomielite eosinofílica provavelmente associada à toxoplasmose em um gato

Eosinophilic Meningomyelitis Probably Associated with Toxoplasmosis in a Cat

Giselle de Lima Bernardes¹, Mônica Vicky Bahr Arias²,
Carolina Aparecida Milhorine³ & Karina Keller Marques da Costa Flaiban³

ABSTRACT

Background: The cerebrospinal fluid (CSF) of healthy cats presents up to 5 cells/ μ L, with predominance of mononuclear cells and the presence of more than 1% eosinophils is rare and should always be considered an abnormal finding. There is no consensus on the term eosinophilic pleocytosis, as it is used to indicate the presence of more than 10 eosinophils/ μ L or more than 10% of the total leukocytes. The increase in eosinophils in the CSF may result from infectious, inflammatory, neoplastic and idiopathic diseases. The objective of this paper is to report a case of marked pleocytosis in CSF, with 84% eosinophils, probably due to toxoplasmosis, in a cat with paraparesis and diffuse spinal pain.

Case: A mixed breed female cat, neutered, adult and domiciled in a rural area was presented due to gait abnormalities in the pelvic limbs that started one day before presentation. The general physical examination was unremarkable. On neurological examination it was observed asymmetric deficit of postural reactions in pelvic limbs, patellar reflex normal to increased and pain elicited on palpation of the thoracic and lumbar spine. Based on these findings, the neurological syndrome was classified as thoracolumbar, but with diffuse pain, and the main differential diagnoses were inflammatory/infectious and neoplastic diseases. The leukogram showed eosinophilia and the serum biochemistry showed no significant changes. Serological assays for feline immunodeficiency virus and feline leukemia virus were negative. Analysis of cerebrospinal fluid (CSF) identified marked pleocytosis with 84% eosinophils and increase in protein concentration. Myelography showed no compressive or expansive changes. Fungal culture for CSF cryptococcosis was negative. Serum immunofluorescence antibody titer for *Toxoplasma gondii* (IgG) was 1:256. There was a marked improvement after treatment with sulfametoxazole/trimethoprim and pyrimethamine and after 3 weeks of treatment, there was almost complete recovery of neurological signs and after 9 months the cat was neurologically normal.

Discussion: The most common causes of acute-onset thoracolumbar spinal cord syndrome in cats, with diffuse pain on spinal palpation, are meningomyelitis of inflammatory/infectious origin, such as feline infectious peritonitis (FIP) and neoplasms such as lymphoma. Other meningomyelitis of inflammatory origin, such as infectious and immune-mediated meningomyelitis of unknown origin are considered uncommon in cats. Although the clinical, systemic and neurological signs of FIP and toxoplasmosis may have similarities, in the present case FIP was not considered responsible for the observed signs, as the evolution of the case and the analysis of the CSF tend to be different. The peripheral eosinophilia, the cytological analysis of the CSF, characterized by marked eosinophilic pleocytosis, associated with a positive titer for toxoplasmosis, good response to treatment and improvement in the neurological condition, with survival for more than 9 months after treatment, rules out the possibility of FIP. Neurological signs observed in the absence of systemic signs are more common in cases of protozoan reactivation, which probably occurred in the present case. The possibility of toxoplasmosis in the patient in this report was reinforced by the fact that the animal came from a rural area. Eosinophilia of CSF is most commonly associated with parasitic infections, although it can be caused by a variety of infectious agents, but in the cat of the present report, the marked eosinophilic pleocytosis was likely due to toxoplasmosis, which is a rare occurrence in this specie. In conclusion, toxoplasmosis should be considered in the differential diagnosis of focal spinal cord lesions in cats. The identification of laboratory findings as well as the appropriate therapy favored the good evolution of the condition.

Keywords: eosinophilic pleocytosis, feline, *Toxoplasma gondii*, cerebrospinal fluid.

Descritores: pleocitose eosinofílica, felino, *Toxoplasma gondii*, líquido cerebrospinal.

DOI: 10.22456/1679-9216.117745

Received: 17 August 2021

Accepted: 17 October 2021

Published: 14 December 2021

¹Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal; ²Departamento de Clínicas Veterinárias (DC) & ³Departamento de Medicina Preventiva (DMVP), Universidade Estadual de Londrina (UEL), Londrina, PR, Brazil. CORRESPONDENCE: M.V. Bahr Arias [vicky@uel.br]. DCV - UEL. Rodovia Celso Garcia Cid, Km 380. CEP 86051-970 Londrina, PR, Brazil.

INTRODUÇÃO

O líquido cerebrospinal (LCE) de gatos saudáveis apresenta até 5 células/ μL , com predomínio de células mononucleares e a presença de mais de mais de 1% de eosinófilos é raro e indicativo de anormalidade [7,21]. Não há consenso sobre o termo pleocitose eosinofílica, pois o mesmo é utilizado para indicar a presença de mais de 10 eosinófilos/ μL [3] ou mais de 10% do total de leucócitos [11,27]. Este valor pode ser arbitrário, provavelmente oriundo de estudos com pacientes saudáveis [11]. O diagnóstico de meningoencefalomielite eosinofílica (MEE) é realizado em humanos e animais quando uma doença neurológica está associada à pleocitose eosinofílica [5,26].

As MEE em humanos podem decorrer de parasitose por helmintos, e menos frequentemente, infecções fúngicas, bacterianas e virais, neoplasias, reação a fármacos e próteses e condições idiopáticas [11]. Na medicina veterinária, assim como na medicina, essa condição é rara [26]. A MEE foi descrita associada à migração helmíntica em cães, ovelhas, cavalos, lhamas, cabras, raposas e primatas, *Dirofilaria immitis*, toxoplasmose em cavalos e de origem idiopática em bovinos [27].

A MEE em humanos é identificada em menos de 2% de todas as meningites cuja contagem de eosinófilos está elevada [11]. Em gatos há poucos relatos, podendo-se citar um caso de MEE associada à linfoma [3], migração intracraniana de larva de *Cuterebra* sp. [26] e em casos de MEE idiopática de origem inflamatória não infecciosa [21]. Devido à raridade do quadro, o objetivo deste trabalho é relatar um caso de meningomielite eosinofílica provavelmente decorrente de toxoplasmose em um gato com paraparesia e dor difusa em coluna vertebral.

CASO

Uma gata sem raça definida, castrada, adulta e domiciliada em área rural foi atendida no Hospital Veterinário da Universidade Estadual de Londrina devido à dificuldade locomotora com os membros pélvicos observada há 1 dia. No exame físico constatou-se que os parâmetros estavam dentro dos valores de normalidade para a espécie. No exame neurológico observou-se paresia com propriocepção diminuída em membro pélvico direito (MPD) e ausente em membro pélvico esquerdo (MPE), reflexo patelar aumentado em MPE e normal em MPD e hiperpatia difusa com

início na altura das vértebras torácicas craniais se estendendo até vértebra L7 (Figura 1). Com base nestes achados a síndrome neurológica foi classificada como toracolombar, porém com dor difusa, e os principais diagnósticos diferenciais foram doenças inflamatórias/infecciosas e neoplásicas.

No eritograma constatou-se 11,12 hemácias/ mm^3 e hematócrito de 38,9%, dentro da normalidade, e no leucograma constatou-se 9.000 leucócitos/ mm^3 , com presença de eosinofilia (1.800/ mm^3). Na bioquímica sérica não havia alterações significativas, apenas com valores de creatinina (1,7 mg/dL) e gama glutamil transferase (10 U/L) discretamente elevados. Foram então coletadas amostras de sangue para pesquisa de doenças infecciosas. O ensaio imunoenzimático (SnapTM Combo FELV antigen/FIV antibody Test Kit[®])¹ para detecção de antígenos do vírus da leucemia felina (FELV) e anticorpos do vírus da imunodeficiência felina (FIV) foi negativo para as 2 doenças. Foi realizada coleta de líquido cerebrospinal (LCE) por punção lombar e mielografia sob anestesia geral. Na mielografia não foram observadas alterações compressivas ou expansivas (Figura 2A e 2B). Na análise do LCE identificou-se pleocitose marcante (2036 células/ mm^3), com 84% de eosinófilos (Figura 3A e 3B), 8% de linfócitos, 7% de monócitos, 1% de neutrófilos, 308 hemácias/ mm^3 e aumento de proteínas (109,6 mg/dL). O LCE foi enviado também para realização de cultura fúngica para criptococose, com resultado negativo. Na pesquisa de anticorpos para *Toxoplasma gondii* da classe IgG pela técnica de imunofluorescência indireta, constatou-se titulação de 1:256.

Após realização dos procedimentos descritos acima, aplicou-se 1 dose de dexametasona [Dexaflan[®] - 0,15 mg/kg por via intravenosa (IV)], e a paciente ficou internada em observação por 24 h, recebendo solução fisiológica IV [7 mL/kg/h], além de sulfametoxazol e trimetoprima [Bactrim[®] - 15 mg/kg a cada 12 h por via IV], devido à suspeita de toxoplasmose. Como houve melhora inicial, a paciente recebeu alta após 3 dias de internamento, prescrevendo-se o mesmo antibiótico [via oral por 30 dias], pirimetamina [remanipulação de Daraprim[®] - 1 mg/kg a cada 24 h por 30 dias] e ácido fólico [Folacin[®] - 2,3 mg/kg a cada 24 h por 30 dias]. Após 3 semanas constatou-se recuperação quase total do quadro, com retorno da deambulação e sem dor à palpação da coluna (Figura 4). Foi realizado contato telefônico após 9 meses do último retorno e a

paciente estava completamente recuperada, entretanto o tutor não trouxe a paciente para realização de nova titulação para *Toxoplasma gondii*.

DISCUSSÃO

As causas mais comuns de síndrome medular toracolombar de início agudo em gatos, com dor difusa à palpação de coluna, são as meningomielites de origem inflamatória/infecciosa, como peritonite infecciosa felina (PIF) e as neoplasias, principalmente linfoma [3,17,21]. As meningomielites de origem inflamatória/infecciosa causadas por bactérias, fungos, protozoários e imunomediada de origem desconhecida (MOD) são consideradas incomuns na espécie [16]. Entretanto, em um estudo no qual foi realizada histopatologia do sistema nervoso central de gatos com afecções neurológicas, dentre as doenças inflamatórias e infecciosas, a toxoplasmose foi a terceira afecção mais comum [2] e em um estudo sobre análise do LCE em felinos com doenças inflamatórias, foi a segunda afecção mais frequente [21].

No hemograma inicial foi identificado eosinofilia. Os eosinófilos são células secretórias que modulam respostas inflamatórias por meio da produção de citocinas e podem contribuir para a inflamação crônica em vários tecidos [5]. As causas de eosinofilia em gatos são parasitismo externo e interno, dermatite alérgica, asma, doença gastrointestinal eosinofílica, síndrome hipereosinofílica, neoplasias/paraneoplasias [26] e toxoplasmose [8].

Afecções infecciosas como FeLV, FIV e criptococose foram descartadas por meio dos exames complementares realizados. A realização de mielografia permitiu descartar lesões expansivas ou compressivas dentro do canal medular, assim, as principais neoplasias medulares na espécie, como linfoma, meningioma e osteossarcoma foram excluídas como causa dos sinais neurológicos, bem como compressão medular por doença do disco intervertebral [16,17,20].

Na análise do LCE, devido à presença de mais do que 1.000 leucócitos/ μL , a pleocitose foi classificada como marcante [7], que em gatos poderia decorrer principalmente da PIF. Entretanto, nessa afecção a pleocitose em geral é mista, com presença de neutrófilos, células mononucleares [12,21] e esporadicamente eosinófilos. Quando a porcentagem de eosinófilos no LCE é menor que 5%, é considerada inespecífica [7,27]. Se a pleocitose é marcante, com predominância

de eosinófilos, é utilizado o termo meningoencefalite eosinofílica (MEE), entretanto no caso aqui relatado, como não havia sinais encefálicos, classificou-se a afecção como meningomielite eosinofílica.

A análise do líquido cerebrospinal é um exame inespecífico, e na presença de toxoplasmose pode estar normal [15] ou demonstrar elevada concentração de proteínas, como observado no presente caso, além de pleocitose discreta a moderada [12]. Entretanto, no LCE do presente relato constatou-se pleocitose marcante e com predomínio de eosinófilos. Isto já foi descrito em cães com criptococose, encefalite granulomatosa, toxoplasmose, neoplasias medulares e linfossarcoma, com a porcentagem de eosinófilos variando de 5 a 98% [22,26]. Em seres humanos a principal causa de pleocitose eosinofílica é a infecção por diversos tipos de helmintos [11]. Meningoencefalomielite eosinofílica associada à toxoplasmose já foi descrita em equinos [27], em um adulto com toxoplasmose associado à HIV [25] e em um neonato humano que adquiriu a afecção durante a gestação [24]. Há poucos relatos de pleocitose eosinofílica em gatos, podendo-se citar um caso associado a um linfoma de células T (407 células nucleadas/ μL com 99% de eosinófilos) [3] e um caso de meningoencefalite idiopática (17 células nucleadas/ μL com 81% de eosinófilos) [26]. Na toxoplasmose do sistema nervoso em gatos, na análise do LCE em geral ocorre pleocitose linfocítica moderada [12,14], ocasionalmente neutrofílica, ou



Figura 1. Imagem fotográfica da gata, sem raça definida, castrada, adulta e domiciliada em área rural, atendida devido à dificuldade locomotora com os membros pélvicos observada há 1 dia. O escaneamento do QR Code com aplicativo de celular “QR code reader” ou similar irá mostrar um vídeo com a locomoção do paciente. Há ataxia à paraparesia, presença de reflexo extensor cruzado em membros pélvicos e dor difusa à palpação da coluna, compatível com síndrome medular toracolombar. Na sequência observa-se a gata anestesiada para coleta de LCE seguido pela injeção do contraste para mielografia.

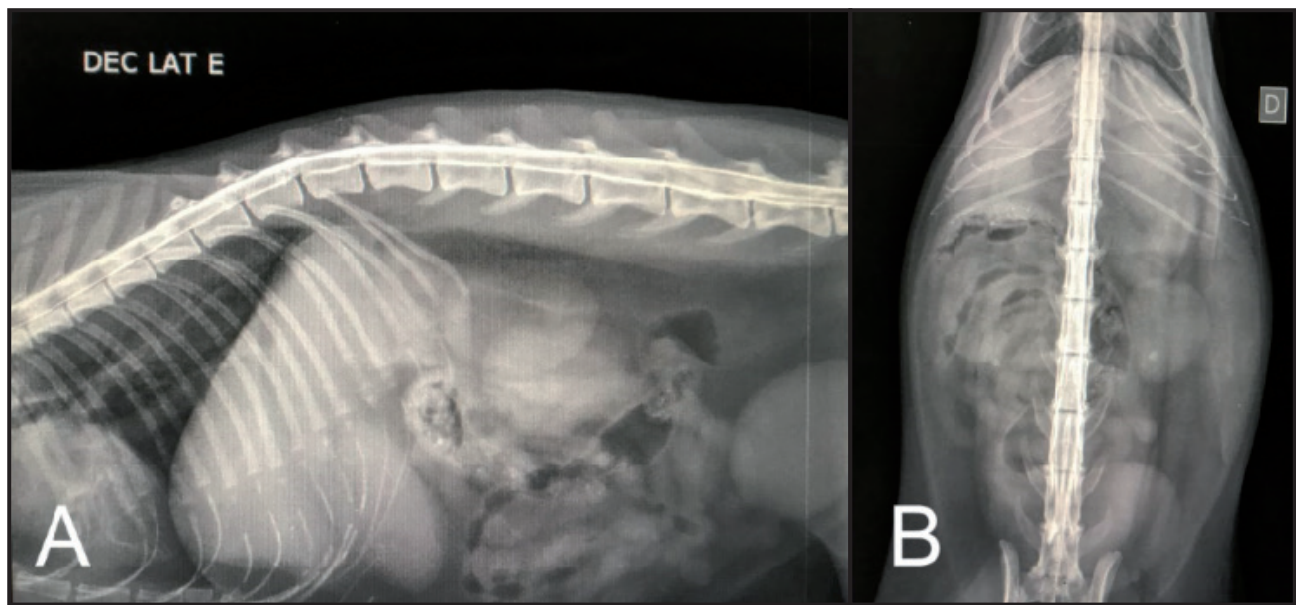


Figura 2. Imagens fotográficas do exame de radiografia contrastada da coluna toracolombar (mielografia). A- Projeção lateral da mielografia toracolombar, não são observadas lesões expansivas ou compressivas. B- Projeção ventrodorsal da mielografia toracolombar, não são observadas alterações.

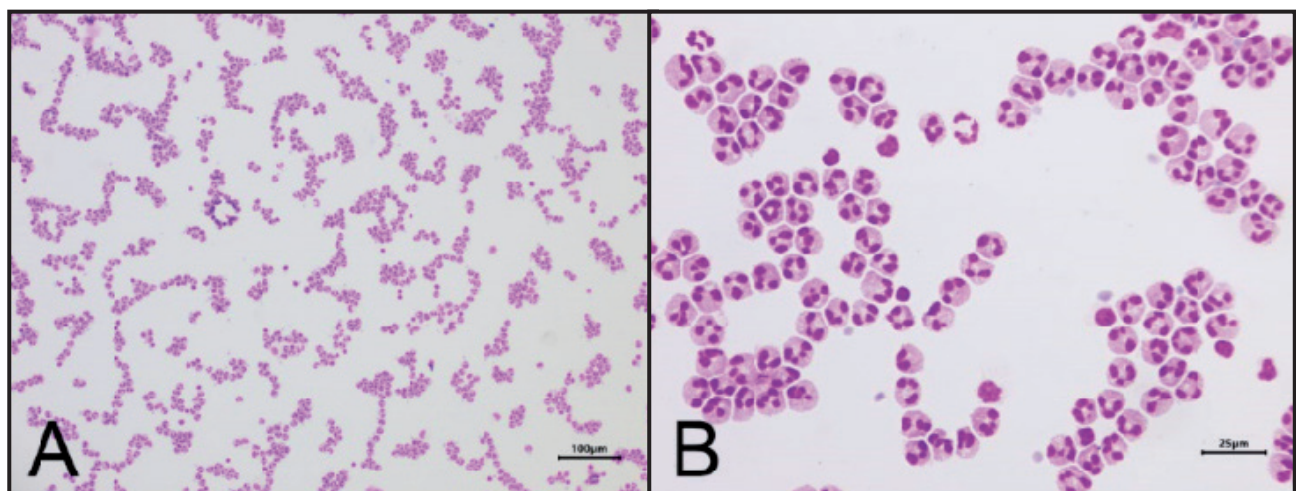


Figura 3. Fotomicrografia da lâmina após citocentrifugação de líquido cefalorraquidiano coletado da região lombar da gata, sem raça definida, adulta, evidenciando pleocitose eosinofílica. À análise, a contagem de células nucleadas foi de 2.036/ μ L sendo 84% (1.710/ μ L) eosinófilos, 8% de linfócitos (163/ μ L), 7% de monócitos (143/ μ L) e 1% de neutrófilos (20/ μ L) [Coloração: corante rápido para hematologia. A- 10x; B- 1.000x].

mista, às vezes com presença de eosinófilos [12]. Em dois casos confirmados de meningoencefalite por toxoplasmose em gatos, o LCE não foi coletado por receio de herniação encefálica em decorrência da suspeita de hipertensão intracraniana secundária à inflamação [9,19]. O LCE também não foi coletado em um caso de meningiomielite por toxoplasmose em outro gato [15], mas em 2 casos de meningiomielite por este agente infeccioso observou-se pleocitose mista sem a presença de eosinófilos [1].

Foi realizada a dosagem de anticorpos da classe IgG para *Toxoplasma gondii* por meio do exame de imunofluorescência indireta, pois no local de atendimento do presente caso não é realizada a titulação

da IgM rotineiramente. A IgG com título de 1:256 é considerada baixa, significa que houve contato com o parasita em alguma fase da vida e pode ser observada em gatos saudáveis [13]. Na fase aguda da toxoplasmose, ocorre inicialmente a produção de imunoglobulina M, seguida da produção de imunoglobulina G, que pode ser identificada por até 6 anos após a infecção [1]. Em caso de reativação da infecção, que ocorre em alguns pacientes [12], pode ocorrer novo aumento de anticorpos, e por isso o ideal é a realização de sorologia pareada [23], entretanto o tutor não concordou com a realização do exame.

Embora os sinais clínicos, sistêmicos e neurológicos de PIF e toxoplasmose possam ter semelhanças,



Figura 4. Imagem fotográfica da gata 3 semanas após o início do tratamento com sulfametoxazol e trimetoprima associado à pirimetamina. O escaneamento do QR Code com aplicativo de celular “QR code reader” ou similar irá mostrar um vídeo com a locomoção do paciente. Observa-se melhora da locomoção em relação à Figura 1 e não há mais o reflexo extensor cruzado e dor à palpação da coluna.

no presente caso a PIF não foi considerada a responsável pelos sinais observados, pois a evolução do caso e a análise do LCE tendem a ser diferentes. Enquanto a PIF é mais frequente em gatos com “pedigree” oriundos de gatis e com menos de 4 anos de idade, a toxoplasmose é descrita em gatos adultos com hábito de caça, e ocasionalmente em gatos jovens devido à infecção congênita [12,14]. A possibilidade de toxoplasmose na paciente do presente relato é reforçada pelo fato da mesma não ter raça definida e ser proveniente de área rural [8,12].

O diagnóstico destas afecções é desafiador, principalmente se não for realizada a histopatologia do tecido afetado, pois os sinais clínicos, neurológicos e laboratoriais são inespecíficos [8,12,13]. Sendo assim, o resultado da análise citológica do LCE, caracterizado por pleocitose eosinofílica marcante, associado à titulação positiva para toxoplasmose, resposta favorável ao tratamento e melhora do quadro com sobrevivência por mais de 9 meses após o atendimento descarta a possibilidade de PIF.

A toxoplasmose é uma doença multissistêmica que pode ocorrer de forma aguda ou crônica [12,14]. Os achados clínicos são inespecíficos, e incluem letargia, febre, inapetência, perda de peso, vômito e diarreia [4]. Sinais neurológicos observados na ausência de sinais sistêmicos são mais comuns em casos de reativação da afecção de bradizoítos latentes no encéfalo, medula espinhal ou musculatura esquelética, do que na infecção aguda [8,12], o que provavelmente tenha ocorrido no presente caso.

O uso de sulfas e pirimetamina em gatos tem como potencial efeito colateral a supressão de medula óssea [6], por isso a suplementação com ácido fólico é necessária [10]. O objetivo da aplicação da dose anti-inflamatória de dexametasona no início do tratamento foi diminuir a reação que poderia ocorrer com a morte dos microrganismos após o uso dos antiparasitários [12]. O anti-inflamatório esteroide foi utilizado em aplicação única e não foi repetido ao longo do tratamento, portanto, caso se tratasse de MOD, doença associada a resposta imune aberrante contra o SNC [18], ocorreria recidiva do quadro clínico após um tempo.

Em gatos com afecções neurológicas medulares, é importante a realização de diversos exames complementares, principalmente a coleta e análise do LCE, associado a exames de imagem e outros exames laboratoriais, para que as principais afecções na espécie possam ser confirmadas ou excluídas. A meningiomielite eosinofílica provavelmente foi decorrente de toxoplasmose, que é uma ocorrência rara em gatos. A identificação das alterações laboratoriais bem como a terapêutica antiparasitária adequada favoreceram a boa evolução do quadro.

MANUFACTURERS

¹IDEXX Brasil Laboratórios Ltda. São Paulo, SP, Brazil.

²Laboratório Lema-Injex. Vespesiano, MG, Brazil.

³Produtos Roche Químicos e Farmacêuticos S.A. Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

⁴Arese Pharma Ltda. Valinhos, SP, Brazil.

Declaration of interest. The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper

REFERENCES

- 1 Alves L., Gorgas D., Vandavelde M., Gandini G. & Henke D. 2011. Segmental meningomyelitis in 2 cats caused by *Toxoplasma gondii*. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 25(1): 148-152.
- 2 Bradshaw J.M., Pearson G.R. & Gruffydd-Jones T.J. 2004. A Retrospective Study of 286 Cases of Neurological Disorders of the Cat. *Journal of Comparative Pathology*. 131(2): 112-120.
- 3 Bray K.Y., Muñana K.R., Meichner K., White L.A. & Seiler G. 2016. Eosinophilic meningomyelitis associated with T-cell lymphoma in a cat. *Veterinary Clinical Pathology*. 45(4): 698-702.
- 4 Butts D.R. & Langley-Hobbs S.J. 2020. Lameness, generalised myopathy and myalgia in an adult cat with toxoplasmosis. *The Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*. 6(1): 2055116920909668.
- 5 Cardy T.J.A. & Cornelis I. 2018. Clinical presentation and magnetic resonance imaging findings in 11 dogs with eosinophilic meningoencephalitis of unknown aetiology. *The Journal of Small Animal Practice*. 59(7): 422-431.
- 6 Davidson M.G. 2000. Toxoplasmosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 30(5): 1051-1062.
- 7 Di Terlizzi R. & Platt S.R. 2009. The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals: Part II – Analysis. *The Veterinary Journal*. 180(1): 15-32.
- 8 Dubey J.P. & Lappin M.R. 2012. Toxoplasmosis and Neosporosis. In: Greene C.E. (Ed). *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. 4th edn. St Louis: Elsevier Saunders, pp.806-827.
- 9 Falzone C., Baroni M., Lorenzi D.D. & Mandara M.T. 2008. *Toxoplasma gondii* brain granuloma in a cat: diagnosis using cytology from an intraoperative sample and sequential magnetic resonance imaging. *Journal of Small Animal Practice*. 49(2): 95-99.
- 10 Galvão A.L.B., Vaconcellos A.L., Navarro I.T. & Bresciani K.D.S. 2014. Aspectos da toxoplasmose na clínica de pequenos animais. *Semina: Ciências Agrárias*. 35(1): 393.
- 11 Graeff-Teixeira C., Silva A.C.A. & Yoshimura K. 2009. Update on Eosinophilic Meningoencephalitis and Its Clinical Relevance. *Clinical Microbiology Reviews*. 22(2): 322-348.
- 12 Gunn-Moore D.A. & Reed N. 2011. CNS disease in the cat: current knowledge of infectious causes. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 13(11): 824-836.
- 13 Hartmann K., Addie D., Belák S., Boucraut-Baralon C., Egberink H., Frymus T., Gruffydd-Jones T., Hosie M.J., Lloret A., Lutz H., Marsilio F., Möstl K., Pennisi M.G., Radford A.D., Thiry E., Truyen U. & Horzinek M.C. 2013. *Toxoplasma gondii* infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 15(7): 631-637.
- 14 Kent M. 2009. The cat with neurological manifestations of systemic disease. Key conditions impacting on the CNS. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 11(5): 395-407.
- 15 Lindsay S.A., Barrs V.R., Child G., Beatty J.A. & Krockenberger M.B. 2010. Myelitis due to reactivated spinal toxoplasmosis in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 12(10): 818-821.
- 16 Marioni-Henry K. 2010. Feline spinal cord diseases. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*. 40(5): 1011-1028.
- 17 Marioni Henry K., Vite C.H., Newton Ai.L. & van Winkle T.J. 2004. Prevalence of Diseases of the Spinal Cord of Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 18(6): 851-858.
- 18 Negrin A., Spencer S. & Cherubini G.B. 2017. Feline meningoencephalomyelitis of unknown origin: A retrospective analysis of 16 cases. *The Canadian Veterinary Journal*. 58(10): 1073-1080.
- 19 Pfohl J.C. & Dewey C.W. 2005. Intracranial *Toxoplasma gondii* granuloma in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 7(6): 369-374.
- 20 Rossi G., Stachel A., Lynch A.M. & Olby N.J. 2020. Intervertebral disc disease and aortic thromboembolism are the most common causes of acute paralysis in dogs and cats presenting to an emergency clinic. *The Veterinary Record*. 187(10): e81.
- 21 Singh M., Foster D.J., Child G. & Lamb W.A. 2005. Inflammatory cerebrospinal fluid analysis in cats: clinical diagnosis and outcome. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 7(2): 77-93.
- 22 Smith-Maxie L.L., Parent J.P., Rand J., Wilcock B.P. & Norris A.M. 1989. Cerebrospinal fluid analysis and clinical outcome of eight dogs with eosinophilic meningoencephalomyelitis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 3(3): 167-174.

- 23 Tarlow J.M., Rudloff E., Lichtenberger M. & Kirby R. 2005.** Emergency presentations of 4 dogs with suspected neurologic toxoplasmosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 15(2): 119-127.
- 24 Vera C.N., Linam W.M., Gadde J.A., Wolf D.S., Walson K., Montoya J.G. & Rostad C.A. 2020.** Congenital Toxoplasmosis Presenting as Eosinophilic Encephalomyelitis with Spinal Cord Hemorrhage. *Pediatrics*. 145(2): e20191425.
- 25 Vidal J.E., Cunha M.A., Kassab M.J., Dauar R.F. & Vasconcelos D.M. 2020.** First case report of eosinophilic meningitis associated with cerebral toxoplasmosis in an HIV-positive patient. *International Journal of STD & AIDS*. 31(6): 596-599.
- 26 Williams J.H., Köster L.S., Naidoo V., Odendaal L., Van Veenhuysen A., Wit M. & van Wilpe E. 2008.** Review of idiopathic eosinophilic meningitis in dogs and cats, with a detailed description of two recent cases in dogs. *Journal of the South African Veterinary Association*. 79(4): 194-204.
- 27 Windsor R.C., Sturges B.K., Vernau K.M. & Vernau W. 2009.** Cerebrospinal fluid eosinophilia in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 23(2): 275-281.