



Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos - UNICEPLAC
Curso de Medicina Veterinária
Trabalho de Conclusão de Curso

Infecção por *Neospora caninum* em cão - relato de caso

Gama-DF
2022

Infecção por *Neospora caninum* em cão - relato de caso

Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Orientadora: Prof^ª. Dra. Vanessa da Silva Mustafa

Gama-DF

2022

ANNA CAROLINA DANTAS VELOSO

Infecção por *Neospora caninum* em cão - relato de caso

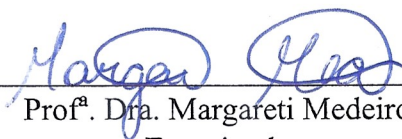
Artigo apresentado como requisito para conclusão do curso de Bacharelado em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

Gama-DF, 10 de novembro de 2022.

Banca Examinadora



Prof^a Dra. Vanessa da Silva Mustafa
Orientadora



Prof^a. Dra. Margareti Medeiros
Examinador



Prof^a. Me. Manuella Rodrigues de Souza Mello
Examinador

Infecção por *Neospora caninum* em cão - relato de caso

Anna Carolina Dantas Veloso¹

Vanessa da Silva Mustafa²

Resumo: A neosporose é causada por um protozoário que foi confundido com *Toxoplasma gondii* por apresentarem as mesmas sintomatologias clínicas e aspecto morfológicos muito semelhantes. Tem importância socioeconômica mundial na bovinocultura. O cão é o hospedeiro definitivo e por isso tem importância epidemiológica na manutenção desse agente. No presente trabalho descreve-se o caso de um cão da raça border collie de 3 anos, que apresentou sorologia positiva para *N. caninum* e sinais clínicos característicos da doença após possível contato com carcaça de equino contaminada. O quadro clínico evoluiu para morte do animal, pois o início do tratamento foi tardio devido a dificuldade para conclusão do diagnóstico. Deve-se incluir neosporose na lista de doenças infecciosas e neurológicas de cães para que seja feito o diagnóstico de forma rápida, permitindo o início precoce do tratamento adequado, melhorando assim o prognóstico do animal.

Palavras-chave: Neosporose; Doenças parasitárias; Doenças neurológicas; Aborto; Toxoplasmose.

Abstract: Neosporosis is a protozoan that was mistaken for *Toxoplasma gondii* due to the same clinical symptomatology and similar morphological aspects, it has worldwide socioeconomic importance concerning cattle raising and animals with oocysts cycle from peri-urban areas. In this paper it is documented the case of a 3-year-old Border Collie breed Dog diagnosed positive for *N. caninum* with the use of serological test by indirect immunofluorescence and clinical symptoms related to the disease after potential contact with an equine infected carcass. The clinical condition later evolved to death, for the treatment began late as a consequence of the found complexity to provide a conclusive diagnosis. Therefore neosporosis must be included to the list of neurological and infectious diseases in the interest of effective diagnosis in order to provide adequate treatment because of its direct influence on the prognosis of the patient.

Keywords: Neosporosis; Parasitic disease; Neurological disease; Abortion; Toxoplasmosis.

¹ Graduanda do Curso De Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: annakarolbsb@gmail.com.

² Professora do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: vanessa.mustafa@uniceplac.edu.br

1. INTRODUÇÃO

Neospora caninum é um protozoário que foi confundido com *Toxoplasma gondii* até a década de 80 por causarem a mesma sintomatologia nos animais e apresentarem aspectos morfológicos muito parecidos ao microscópio óptico. Somente após implementação da imuno-histoquímica foi observada marcação diferente entre os dois, concluindo que eram agentes diferentes (DUBEY e LINDSAY, 1996).

Durante o ciclo do protozoário acontecem 3 estágios: taquizoítos, bradizoítos e oocistos. Os taquizoítos apresentam multiplicação rápida por meio de divisões assexuadas e tem capacidade de infectar diferentes células do hospedeiro. Já os bradizoítos estão presentes no interior dos cistos teciduais nos quais podem permanecer em forma latente por longos períodos, apresentam multiplicação lenta e reprodução assexuada. O último estágio, os oocistos, já apresentam reprodução sexuada no intestino dos hospedeiros definitivos, são excretados no ambiente pelas fezes na forma não esporulada entre 8 a 23 dias após a infecção (TAYLOR et al., 2017) e sofrem esporulação no ambiente depois de 2 a 3 dias. Após esporulação, apresentam 2 esporocistos no seu interior, onde cada um contém 4 esporozoítos (figura 1) (GONDIM, 2015).

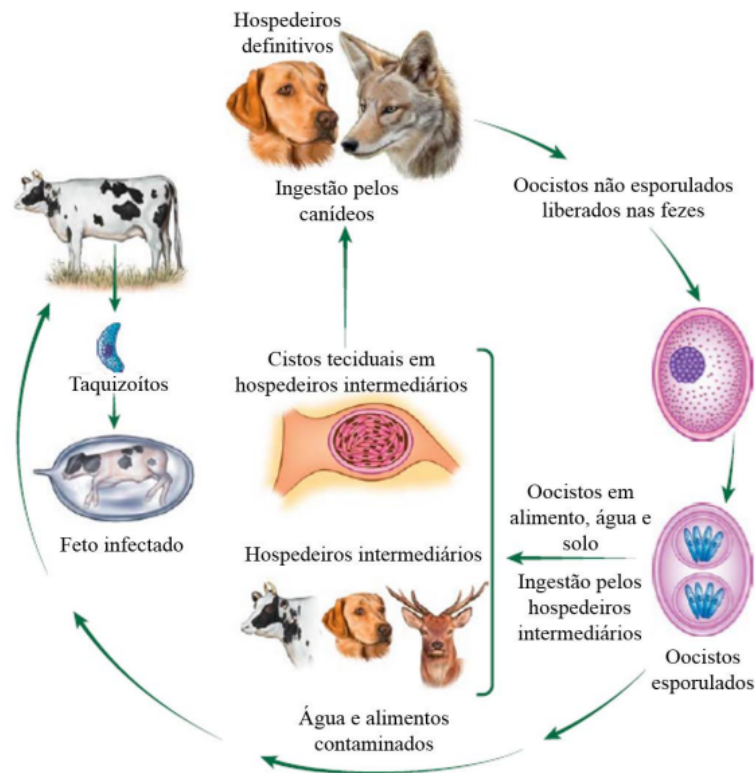


Figura 1: Representação do ciclo do *Neospora caninum*. Fonte: Adaptado de Dubey et. al (2017).

N. caninum tem sido encontrado parasitando naturalmente uma grande quantidade de animais em todo o mundo. São relatadas infecções naturais em bovinos, ovinos, bubalinos, caprinos, canídeos, cervídeos e camelos (GUIMARÃES JUNIOR e ROMANELLI, 2006). A contaminação de hospedeiros intermediários geralmente ocorre por ingestão de água ou alimentos contaminados por oocistos esporulados. Pode ocorrer transmissão vertical (DUBEY et.al 1988) sendo essa a principal forma de transmissão em bovinos (CONSTABLE, 2020). Estudos sorológicos sugerem que os cães adquirem a doença principalmente por meio de ingestão de tecidos com cistos ou taquizoítos dos hospedeiros intermediários ou através da ingestão de alimentos contaminados com fezes com oocistos esporulados (DUBEY et.al 1988; LINDSAY et.al 1999a; DUBEY e LAPPIN, 2015).

A neosporose em bovinos causa aborto a partir do terceiro mês de gestação, o agente pode ser encontrado em regiões como cérebro, coração, fígado e placenta de animais abortados (TAYLOR, 2017). Existem relatos de abortamentos em equinos de forma esporádica, podendo os animais apresentarem alterações clínicas neurológicas por *Neospora hughesi* de forma concomitante. Em ovinos e caprinos, a sintomatologia clínica mais comum da doença é o aborto e má formações neonatais (GONDIM, 2015).

A doença é de grande importância econômica sendo considerada uma das maiores causadoras de abortos em bovinos e bubalinos no Brasil e em diferentes países dos cinco continentes (DUBEY, 1996, 2003). No Brasil a neosporose bovina é uma doença emergente e distribuída por todo o território nacional. A prevalência nos rebanhos brasileiros varia de 2,45% a 100%, e na bovinocultura de leite é encontrada soroprevalência acima de 90% associada com histórico de abortos. Fatores predisponentes para ocorrência dessa enfermidade estão associados com a presença de cães na propriedade, tipo de criação, idade e ausência de teste diagnóstico na introdução de novos animais (OLIVEIRA et al., 2020).

Em cães o quadro clínico da neosporose é caracterizado normalmente por sinais clínicos neurológicos como paresia progressiva associada a atrofia muscular dos membros pélvicos, podendo ser associada com paralisia dos membros torácicos, convulsões e marcha anormal (DUBEY 1996, 2003, 2017; GONDIM, 2015; TILLEY, 2015). Outros sinais que podem ser apresentados são dificuldade para engolir, paralisia de mandíbula, podendo acontecer paradas cardíacas, polimiosite, calafrios, estupor e calafrios (DUBEY e LINDSAY, 1996; TILLEY, 2015; DUBEY, 2017). Infecções mais graves geralmente acometem filhotes com menos de 6 meses de idade (DUBEY e LAPPIN, 2015).

Cães de zonas rurais apresentam maior risco de desenvolver a neosporose quando comparados a cães presentes em áreas urbanas (DUBEY, 2017). Deve-se lembrar que independente desses animais terem contato ou não com carcaças contaminadas, existe também a infecção ambiental por ingestão dos oocistos que são liberados nas fezes (GHALMI et al., 2012), por isso animais que estão em ambientes com solo e gramado tendem a ter maiores riscos de contaminação do que animais de áreas concretadas (DUBEY, 2017). Cães que são alimentados com carne crua têm maior prevalência de anticorpos reativos quando comparados aos que consomem rações comerciais (DUBEY e LAPPIN, 2015).

O quadro clínico de neosporose canina e os achados hematológicos e de bioquímica sérica são inespecíficos (DUBEY e LINDSAY, 1996; THOMPSON, 2017). O diagnóstico presuntivo é feito por meio da sintomatologia clínica associada com sorologia positiva ou presença de anticorpos no líquido céfalo-raquidiano (LCR) com exclusão de outras etiologias que apresentam quadro clínico similar. Já o diagnóstico definitivo é feito com o reconhecimento do microorganismo no LCR ou tecido parasitado (NELSON e COUTO, 2001). Análise de líquido céfalo-raquidiano LCR, pode mostrar uma inflamação com presença de taquizoítos (McALLISTER et al., 1998), porém os resultados da análise de LCR podem estar dentro dos padrões de referência, dificultando o diagnóstico (DUBEY e LAPPIN, 2015).

No exame parasitológico de fezes é possível encontrar pequenas quantidades de oocistos de *N. caninum*, podendo este ser confundido com os do gênero *Hammondia* ou *T. gondii* sendo necessário realização de provas biológicas de inoculação em camundongos ou gerbils para diferenciação (DUBEY et al., 1998). Deve ser levado em conta que os cães só disseminam os oocistos após a ingestão de tecido animal contaminado (LINDSAY et al., 1999a, 1999b) e por um curto período, e assim a detecção de oocistos nas fezes por flutuação é usado ocasionalmente (DUBEY, 2003).

O objetivo desse trabalho é relatar um caso de neosporose em um cão, descrevendo quadro clínico, achados laboratoriais, métodos de diagnóstico e tratamento do animal.

2. RELATO DE CASO

Um cão da raça border collie, macho com 3 anos de idade e com peso de 19,4 kg foi atendido no dia 29/01/2022 em uma clínica particular de Águas Claras - DF apresentando paresia dos membros pélvicos e dor intensa, sem informação sobre a evolução clínica. Durante a anamnese, o proprietário relatou que era um animal de área rural na região próxima a Brasília e

vivia solto em contato com outros animais. O tutor disse também que um dos equinos da propriedade foi a óbito apresentando sintomatologia neurológica, não sendo realizado exame confirmatório para qualquer doença nesse animal. O cão teve acesso a essa carcaça do equino.

No exame clínico o animal apresentava-se normohidratado, normocorado, com frequência cardíaca, pressão arterial e frequência respiratória dentro dos padrões fisiológicos. Temperatura retal de 39,7°C e glicemia normal. Apresentando dor intensa e paresia de membros pélvicos. Foi notado que apesar das dores intensas e prostração, o paciente apresentava-se alerta, com normorexia e normodipsia. Sem micção espontânea com fezes pastosas e fétidas.

Optou-se pela internação da paciente, sendo esse medicado com omeprazol 1mg/kg, SID, dipirona 25mg/kg, BID, tramadol 4mg/kg, BID, leucogen 5ml/animal, BID, doxicilina 8 mg/kg, BID, prednisolona 0,5 mg/kg, BID, metronidazol 20mg/kg, BID, probiótico 4g, SID, acetilcisteína 10mg/kg, TID, bionew® 0,2ml/kg, SID, fluidoterapia. Foi realizada também uma sessão de lazer e ozonioterapia, e aplicação de imizol 5 mg/kg. Foi passada sonda uretral para esvaziamento vesical, pois o animal não urinava.

No dia da internação foram solicitados exames de hemograma, creatinina sérica, proteínas totais e fracionadas. Foi encontrado baixo volume globular 14% (valores de referência de 37 - 55%), hemácias $2 \times 10^6/\mu\text{l}$ (valores de referência entre 5,5 - $8,5 \times 10^6/\mu\text{l}$) e trombocitopenia de 184 mil/ μl , (valores de referência de 200 - 500 mil/ μl). No dia 01/02/2022 foi solicitado exame parasitológico de fezes, onde foi observado sangue oculto e negativo para a presença de endoparasitas. O hemograma foi repetido no dia 31/01 que manteve com os mesmos parâmetros observados.

No dia, 02/02/2022, foi constatado aumento de fosfatase alcalina 497 UI/L (valores de referência de 20 - 156 UI/L) e ALT 206 UI/L (valores de referência de 10 - 88 UI/L). Foi solicitado também análise do líquido cérebro-espinhal, que apresentou aumento na quantidade de proteínas, 145 mg/dl (valores de referência < 40 mg/dl) e células nucleadas (pleocitose) 173 células/ μl (< 8 células/ μl).

Foi requerido teste sorológico para detecção de anticorpos IgG para cinomose, parvovirose e hepatite contagiosa canina juntamente com perfil de infecções neurológicas caninas no dia 03/02/2022. O resultado desses exames foi liberado dia 04/02, onde o animal apresentou positividade para *Neospora caninum* no teste de reação de imunofluorescência indireta (RIFI) com titulação igual ou superior a 1:40, detecção de IgG para cinomose e negativo para as demais doenças.

Foi realizado hemograma no dia 04/02/2022 que apresentou anemia com baixo volume globular (15%) e foi submetido a tomografia computadorizada que foi sugestivo de instabilidade lombossacra e enfisema subcutâneo da porção torácica dorsal bilateral.

O paciente seguiu com dor intensa, anemia e paresia dos membros pélvicos. Manteve ingestão de hídricos e alimentação de forma espontânea, sem êmese, urinando apenas via sonda e apresentou fezes de forma pastosa e fétidas. Durante a internação o animal vocalizava de dor durante as trocas de decúbito, que eram feitas de 2 em 2 horas para evitar aparecimento de lesões, já que não conseguia se locomover e permanecia deitado. Após 6 dias de internação, no dia 04/02, o animal foi a óbito, o resultado do exame de neosporose foi liberado após a morte do animal.

2 DISCUSSÃO

A transmissão de *N. caninum* em cães ocorre predominantemente por ingestão de cistos ou taquizoítos presentes no ambiente, alimento, água ou em carcaças (DUBEY et.al 1988; LINDSAY et.al 1999a; DUBEY e LAPPIN, 2015). No presente trabalho acredita-se que o animal se contaminou por ter acesso a uma carcaça equina contaminada. A neosporose em equinos manifesta-se geralmente com sinais neurológicos como cegueira, perda de peso, parasilia de membros posteriores, comportamento anormal, dificuldade de mastigação, incoordenação, ataxia, além de abortos, doenças neonatais, doenças viscerais. Sendo também a *N. caninum* e a *N. hughesi* associados a mieloencefalite protozoária equina (DITTRICH e HOFFMANN, 2006; STELMANN e AMORIM, 2010).

A manifestação congênita em um animal de 3 anos de idade é tardia, já que essa forma atinge geralmente animais com menos de 12 meses de idade (DUBEY e LAPPIN 2015, GUIMARÃES JUNIOR e ROMANELLI, 2006). Sabe-se também que a presença de cães em áreas rurais favorece a ocorrência de neosporose em cães, sendo os canídeos hospedeiros definitivos e herbívoros hospedeiros intermediários o convívio dessas espécies mantêm o ciclo doméstico do parasita no rebanho (MCALLISTER et al., 1998; DUBEY et al., 2007).

A importância da neosporose equina no Brasil ainda é pouco elucidada, pois são poucos estudos que fazem a detecção desse parasita nessa espécie (LOCATELLI-DITTRICH et al., 2006b). Em dois estudos no Brasil foi observada a soroprevalência da neosporose de 2,5 a 47% em equinos (HOANE et al., 2006; LOCATELLI-DITTRICH et al., 2006a). Apesar de não se ter o diagnóstico do equino, a evolução do quadro no cão e o relato do tutor sobre o quadro clínico do equino sugerem esse possível contágio.

O quadro de paralisia de membros pélvicos apresentado pelo animal condiz com o descrito na literatura para casos de neosporose canina (DUBEY 1996, 2003; GONDIM, 2015, LAMEGO, 2022). O animal não chegou a apresentar outros sinais como dificuldade para engolir e paralisia de mandíbula (DUBEY e LINDSAY 1996). Os sinais clínicos são variados e vão se manifestar de acordo com a gravidade da lesão no sistema nervoso e os órgãos que estão sendo afetados (LAMEGO, 2022). Neospora pode causar diarreia hemorrágica, devido uma enterite fibrino-hemorrágica que leva atrofia das vilosidades e hiperplasia das criptas do jejuno e no íleo (KUL et al., 2015; LAMEGO, 2022), justificando as fezes pastosas e fétidas observadas no paciente deste relato. O quadro de dor intensa manifestado pelo animal pode estar associado com o quadro de polimiosite. Deve ser suspeitado a possível doença quando associado com histórico, lugar de inserção do animal, sinais clínicos apresentados sendo os principais paralisia de membros pélvicos, polimiosite, marcha anormal e sinais neurológicos (DUBEY 1996, 2003, 2017; GONDIM, 2015; TILLEY, 2015).

Alterações em hemograma e bioquímicos são variados, já que dependem do órgão que está sendo acometido pelo parasita (DUBEY, 2017). O animal apresentou no hemograma anemia normocítica normocrômica, uma alteração hematológica não associada a neosporose, acredita-se que o achado é secundário a existência de inflamação, hemoparasitoses, endoparasitoses, doença hepática, endócrina ou renal, já que geralmente essa classificação de anemia está associada a doenças infecciosas e polisistêmicas (SILVA, 2017).

Nos exames bioquímicos foi observado aumento da ALT e FA, o que indica um desenvolvimento de inflamação hepática (LOPES et al., 2007, DUBEY, 2017). A fosfatase alcalina é encontrada principalmente em tecidos ósseos, sistema hepático e mucosa gastrointestinal. Essa enzima está diretamente ligada com lesões hepáticas, mas também pode estar aumentada quando há intensificação de atividades ósseas. Em cães o aumento da FA é observado em doenças hepatobiliares, hiperadrenocorticismos, fraturas e administração de glicocorticóides (LOPES et al., 2007). Não haviam fraturas ou condições associadas com excesso de cortisol circulante.

A ALT é uma enzima mais específica para indicação de lesão hepática, já que seu aumento sérico só é observado em situações de degenerações ou necroses hepatocelulares. A necrose muscular de forma severa também pode aumentar os valores de ALT em cães, sem que necessariamente haja uma lesão hepática de forma simultânea (LOPES et al., 2007). São observados aumento de ALT em situações como: hepatite tóxica ou infecciosa, necroses celulares, congestões hepáticas, colangites e conlangiohepatites, obstrução de ducto biliar e carcinomas

(LOPES et al., 2007). Sugere-se que o aumento de ALT nesse caso esteja associado com a poliomiosite.

Devido ao quadro que o animal já apresentava e os achados de bioquímicos que sugerem lesões hepáticas, deve-se atentar sobre a quantidade de fármacos que foram administrados já que a sobrecarga hepática medicamentosa podem também alterar ALT (BATISTA, 2016)

Para o exame parasitológico de fezes o método mais utilizado é o de flutuação com solução de açúcar (GONDIM et al., 2002). Nem sempre é possível observar oocistos devido a eliminação do parasita por via fecal ser transitória. Alguns autores relatam que cães eliminam os oocistos por um curto período de tempo (DUBEY E LINDSAY, 2003), enquanto outros estudos apontam que cães naturalmente infectados eliminaram oocistos durante um longo período de tempo, podendo voltar a eliminar o parasita em determinadas condições (McGARRY et al., 2003). No presente caso foi usado o método direto, o que pode ter impossibilitado a observação dos oocistos. Em cães com infecção sistêmica ativa pelo protozoário há uma baixa probabilidade de detecção de oocistos, o que indica a pouca relevância desse teste para o diagnóstico da doença (LINDSAY et al., 1999b).

Para diagnóstico de neosporose é necessário realização de exames mais sensíveis como reação de imunofluorescência indireta (RIFI), teste imunoenzimático indireto (ELISA), teste de aglutinação para *N. caninum* (NAT) e reação em cadeia de polimerase (PCR), além da análise de líquido e histopatológico de órgãos afetados (FURUTA, 2008; DUBEY et al., 1998; DUBEY 2017). No RIFI o animal testou positivo para neosporose. O diagnóstico presuntivo é feito por meio de associação de sintomas clínicos característicos da doença, sorologia positiva e avaliação da exposição aos fatores de risco (NELSON e COUTO, 2001; LAMEGO, 2022). Na análise do líquido foi observado aumento de proteína. O aumento de proteína é um achado comum em animais que apresentam a doença e pleocitose com várias células inflamatórias (NELSON e COUTO, 2001; DUBEY, 2017; LAMEGO, 2022). Foi detectado IgG para cinomose, mas acredita-se que esse anticorpo detectado seja devido à vacinação prévia do animal.

O diagnóstico definitivo para neosporose é feito com a confirmação de presença do microorganismo no LCE ou nos tecidos (NELSON e COUTO, 2001; LAMEGO, 2022), o que não foi possível de ser verificado no presente caso.

Na tomografia computadorizada de cães com neosporose, é possível ser visto lesão encefálica causada por neosporose (FIRES et al., 2019), porém esses dados ainda são inconsistentes, pois foram descritos em apenas um animal. No presente caso obteve-se sugestão de instabilidade lombossacra e enfisema subcutâneo da porção torácica dorsal bilateral, o que não nos

remete a uma lesão de SNC estabelecida. O enfisema de subcutâneo é geralmente associado com traumatismo ou procedimentos invasivos (FILHO et al., 2016), porém no presente caso não há histórico de traumas e os sinais clínicos não indicaram essa condição.

O tratamento indicado para neosporose é feito com trimetoprim associado com sulfadiazina 15 - 20mg/kg, VO, duas vezes ao dia por 4 - 8 semanas, clindamicina 7,5 - 15mg/kg, VO, três vezes ao dia por 4 - 8 semanas, pirimetamina 1mg/kg, VO, uma vez ao dia, 2 - 4 semanas. A clindamicina, sulfonamida e trimetoprim, pirimetamina podem ser usadas associadas ou isoladas, já que todas são utilizadas para o tratamento da neosporose (DUBEY e LAPPIN, 2015). Animais que já apresentam sintomatologia neurológica devem ser tratados com trimetoprim associado com sulfadiazina ou pirimetamina associada com sulfadiazina devido melhor infiltração no SNC (DUBEY e LAPPIN 2015, DUBEY 2017). No presente caso, o animal foi tratado sintomaticamente enquanto era investigada a causa do quadro clínico.

A pirimetamina se mostra eficaz para a inibição de uma enzima usada na produção de ácido fólico pelos parasitas do filo apicomplexa, no qual o neospora se enquadra, e a sulfadiazina inibe de forma irreversível a mesma enzima, atuando assim no metabolismo do parasita, dificultando seu desenvolvimento (PINTO, 2022). Ensaios *in vitro* demonstram boa atividade dos inibidores da di-hidrofolato redutase (trimetoprim) e tetraciclina (doxiciclina e minociclina) na multiplicação do *Neospora* spp. (DUBEY e LAPPIN 2015). Corticoides não devem ser administrados a animais soropositivos, já que podem aumentar os sinais clínicos por imunossupressão (NELSON e COUTO, 2001), reativação da infecção pela ruptura dos cistos teciduais (DUBEY, 2017) e aumentam o número e a duração da excreção de oocistos no ambiente (DUBEY, et al., 2007; DUBEY e LAPPIN, 2015). O paciente foi medicado com doxiciclina, porém não se sabe a ação dessa medicação *in vivo*, além disso, o animal também recebeu prednisolona, um corticoide que pode ter prejudicado o tratamento e juntamente com a evolução rápida do quadro pode ter interferido na eficácia do protocolo escolhido.

O prognóstico da doença é reservado, dependendo principalmente da agilidade na conclusão do diagnóstico e início ao tratamento adequado (NELSON e COUTO, 2001). Animais que com sinais clínicos neurológicos graves têm prognóstico desfavorável. Dubey (2003, 2017) diz que é possível, que cães que não desenvolvem a manifestação neurológica severa se mantenham alertas e sobrevivam por meses. Animais clinicamente acometidos, devem ter início de tratamento antes de apresentarem hiperextensão rígida de membros (NELSON e COUTO, 2001).

Para a prevenção da doença, cães não devem ser alimentados com carnes cruas. Cadelas

que tem ninhadas clinicamente acometidas não devem ser mais cruzadas, já que podem transmitir a doença para as ninhadas subsequentes (DUBEY e LAPPIN, 2015). Nas fazendas, esses animais não devem ter acesso a carcaças e restos de aborto, sempre que possível evitar que esses animais defiquem em áreas onde os bovinos se alimentam, bebem água e se abrigam (DUBEY e LAPPIN, 2015).

3 CONCLUSÃO

Apesar da falta de conhecimento sobre a prevalência dessa doença em cães no Distrito Federal, a neosporose deve ser colocada dentre as opções de diagnósticos diferenciais para doenças neurológicas caninas. É importante salientar que animais com sinais de paralisia de membros podem estar infectados por esse parasita e que o diagnóstico precoce e estabelecimento de tratamento adequado influenciam diretamente no prognóstico do paciente. Médicos veterinários que atendem animais de áreas rurais devem estar cientes da ocorrência dessa doença na região.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ANDERSON, M. L. et al. Evidence of vertical transmission of Neospora sp infection in dairy cattle. **J Am Vet Med Assoc**, v. 210, p. 1169-72, 1997. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9108925/>

BARBER, J.S.; TREES, A.J. Clinical aspects of 27 cases of neosporosis in dogs. **Veterinary Record**, v. 139, 1996, p. 439-443. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8931299/>

BJORKMAN, C. Neospora caninum and bovine virus diarrhoea virus infections in Swedish dairy cows in relation to abortion. **Vet J**, v. 159: 2000, p. 2016. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10712809/>

BATISTA, C. H. Indicadores de lesão e função hepática. **Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias**, 2016. Seminário apresentado na disciplina Seminários de Bioquímica do Tecido Animal na Faculdade de Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016. Disponível em: https://www.ufrgs.br/lacvet/site/wpcontent/uploads/2016/07/seminario_Chester.pdf. Acesso em: 14 mai. 2019.

CONSTABLE, P. D et al. **Clínica Veterinária - Um Tratado de Doenças dos Bovinos, Ovinos, Suínos e Caprinos**. 11. ed. São Paulo: Guanabara Kroogan. 2020.

DUBEY, J.P. A review of Neospora caninum and neosporosis. **Korean J Parasitol**. v. 41, 2003, p. 1–59. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2717477/>

DUBEY, J.P. et al. Epidemiology and control of neosporosis and Neospora caninum. **Clin Microbiol Rev**, v. 20 : **Clinical Microbiology Reviews**, 2007, p. 323-367. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1865591/>

DUBEY, J.P. et al. Neonatal Neospora caninum infection in dogs: isolation of the causative agent and experimental transmission. **J Am Vet Med Assoc**, v. 193, 1988, p. 1259-1263. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3144521/>

DUBEY, J.; MENEZES, R. Coccídeos In MONTEIRO, S.G. **Parasitologia na medicina veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017.

DUBEY, J.P. et al. Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidia. **Int J Parasitol.** v. 32: Elsevier, 2002, p. 929–946. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12076623/>

DUBEY, J.P.; SCHARES, G. Neosporosis in animals- the last five years. **Veterinary Parasitology.** v. 180: Elsevier, 2011, p. 09-108. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304401711003840?via%3Dihub>

FILHO, M. S. et al. Enfisema subcutâneo associado a pneumotórax por mordedura em cão - Relato de caso. **Revista Brasileira de Medicina Veterinária.** v.38, Supl. 2, p.183-185, 2016.

FIRES, T. M. L et al. Tomografia computadorizada em um caso de neosporose canina em sistema nervoso central. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP**, v. 17, n. 1, p. 86-87, 8 maio 2019.

FURUTA, P. I. Infecção experimental em cães com ovos embrionados de galinha (*Gallus gallus domesticus*) infectados com taquizoítas de *Neospora caninum*. 2008. Tese (Doutorado), Faculdade de Ciência Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal.

GHALMI, Farida. et al. Study of the risk factors associated with *Neospora caninum* seroprevalence in Algerian cattle populations. **Research in Veterinary Science.** v. 93: Elsevier, 2012, p. 655-661. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0034528811005042>

GONDIM, L.F. et al. Effects of host maturity and prior exposure history on the production of *Neospora caninum* oocysts by dogs. **Veterinary Parasitology**, v. 134: Elsevier, 2005, p. 33-39. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16029931/>

GONDIM, LF. et al. Improved production of *Neospora caninum* oocysts, cyclical oral transmission between dogs and cattle, and in vitro isolation from oocysts. **J Parasitol**, v. 88: Bio One Complete, 2002, p. 1159-63. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12537111/>

GONDIM, L. F. et al. *Neospora caninum* infection in an aborted bovine foetus in Brazil. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 47, 1999, p. 35. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16032066/>

GUIMARÃES JUNIOR, J. S.; ROMANELLI, P. R. Neosporose em Animais Domésticos. **Semina: Ciências Agrárias**. v. 27, n. 4, 2006, p. 665-678. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/4457/445744082017.pdf>

GUIMARÃES, A.M. et al. Fatores associados à soropositividade para *Babesia*, *Toxoplasma*, *Neospora* e *Leishmania* em cães atendidos em nove clínicas veterinárias do município de Lavras, **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**. v. 18: SciELO Brasil, 2009, p. 49-53. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbpv/a/XvLMLFZQVq94TBRLRYhyx9f/?lang=pt>

HOANE, Jessica S. et al. Prevalence of *Sarcocystis neurona* and *Neospora* spp. infection in horses from Brazil based on presence of serum antibodies to parasite surface antigen. **Veterinary Parasitology**, v. 136: Elsevier, 2006, p. 155-159. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16310955/>

HOBSON, J.C. et al. Risk factors associated with *Neospora caninum* abortion in Ontario Holstein dairy herds. **Vet. Parasitol**, v. 127: Elsevier, 2005, p. 127:177–188. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15710518/>

KHAN, Cynthia M. **Manual Merck de Veterinária**. 10. ed. São Paulo: Editora Roca. 2014.

KUL, O. et al. *Neospora caninum*: The First Demonstration of the Enteroepithelial Stages in the Intestines of a Naturally Infected Dog. **Journal of Comparative Pathology**, v. 153: Elsevier, 2015, p. 9–13. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25981437/>

LINDSAY, David S. et al. A structural study of the *Neospora caninum* oocyst. **Int J Parasitol.** v. 29 : Elsevier, 1999, p. 1521–1523. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10608437/>

LINDSAY, David S. et al. Confirmation that the dog is a definitive host for *Neospora caninum*. **Veterinary Parasitology**, v. 82: Elsevier, 1999, p 327–333. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304401799000540?via%3Dihub>

LINDSAY, David S. et al. Oocyst excretion in dogs fed mouse brains containing tissue cysts of a cloned line of *Neospora caninum*. **J Parasitol**, v. 87: Elsevier, 2001, p. 909–911. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11534658/>

LOCATELLI-DITTRICH, R. et al. Equine neosporosis review. **Archives of Veterinary Science**, v. 11, n.3, 2006, p. 1-10, Disponível em: <https://revistas.ufpr.br/veterinary/article/viewFile/7417/5315>

LOCATELLI- DITTRICH, R. et al. Investigation of *Neospora* sp. and *Toxoplasma gondii* antibodies in mares and in pre colostral foals from Parana state, Southern Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 135: Elsevier, 2006, p. 215-221. Disponível em: <https://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US201301055261>

LOPES, S.T.A; BIONDO, Alexander Welker; DOS SANTOS, A. P. **Manual de Patologia Clínica Veterinária**. 3. ed. Santa Maria: UFSM/ Departamento de Clínica de Pequenos Animais, 2007.

MEGID, Jane et al, **Livro Doenças Infeciosas em Animais de Produção e de Companhia**. 1. ed, São Paulo, Editora Roca, 2015.

McALLISTER, MM. et al. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. **Int J Parasitol**, v. 28: Elsevier, 1998, p. 1473-8. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9770635/#:~:text=One%20mouse%20was%20demonstrated%20to,definitive%20host%20of%20Neospora%20caninum.>

MCGARRY, J.W. Protracted shedding of oocysts of *Neospora caninum* by a naturally infected foxhound. **J Parasitol**, v. 89: Bio One Complete, 2003, p. 628-30. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12880273/>

NELSON, R. R. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

OLIVEIRA, C. M. et al. Situação da neosporose na bovinocultura brasileira. **Pubvet**, v.14: Valero Editora, 2020, p. 163. Disponível em: <https://www.pubvet.com.br/artigo/7057/situaccedilatildeo-da-neosporose-na-bovinocultura-brasileira>

PASQUALI, P. et al. Neosporosis em a Dog em Italy. **Veterinary Parasitology**, v. 77: Elsevier, 1998, p. 297-299. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9763320/>

PINTO, C.T. B . Monitoramento de protozoários pertencentes à família Sarcocystidae com potencial zoonótico em amostras comerciais de coração bovino destinadas ao consumo humano. 2022 Tese (Mestrado). Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo. <https://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/5/5179/tde-16082022-113055/pt-br.php>

POLI, A. et al. *Neospora caninum* infection in a Bernese cattle dog from Italy. **Veterinary Parasitology**, v. 78: p. 79-85, 1998, Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9735914/>

SAMPAIO DE MAGALHÃES, V. C. et al. Frequência *Neospora caninum* em cães do município de Ilhéus, Bahia. **Ciência Animal Brasileira / Brazilian Animal Science**. Goiânia, v. 10, n. 1, p. 306–311, 2009. Disponível em: <https://revistas.ufg.br/vet/article/view/4837>.

SILVA, Malena Noro. **Hematologia veterinária**. Belém: EditAedi, 2017. E-book (110 p.). Disponível em: <https://livroaberto.ufpa.br/jspui/handle/prefix/734>.

STELMANN, Ulisses Jorge Pereira; AMORIM, Rogério Martins. Mieloencefalite protozoária equina. Veterinária e Zootecnia. **Repositório UNESP**, v. 1, 2010, p. 163-176. Disponível em:

<https://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/140506/ISSN0102-5716-2010-17-02-163-176.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

SYKES, Jane; GREENE, Craig. **Infectious diseases of the dog and cats**. Philadelphia, 4. ed: Elsevier, 2011.

TAYLOR, M. A. et al. **Parasitologia Veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2017.

THOMPSON, Mark. **Small Animal Medical Differential Diagnosis: a book of lists**. 3. ed: Saunders. 2017.

TILLEY, L.P. **Consulta Veterinária em 5 Minutos: Espécies Canina e Felina**. 5. ed: Editora Manole. 2014.

WANHA, K. Prevalence of antibodies against *Neospora caninum* and *Toxoplasma gondii* in dogs and foxes in Austria. **Vet Parasitol**, v. 128: Elsevier, 2005, p. 189-93. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15740855/>

WOUDA, W. et al. Seroepidemiological evidence for a relationship between *Neospora caninum* infections in dogs and cattle. **International Journal of Parasitology**, v. 29: Elsevier, 1999, p. 1677-1682. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10608454/>