

INFECÇÃO POR *Neospora caninum* EM CÃES E OUTROS CARNÍVOROS

BERTOCCO, Bruna do Prado

BERTOCCO, Carla do Prado

Acadêmicos da Associação Cultural e Educacional de Garça – FAMED

carla_bertocco@yahoo.com.br

NEVES, Maria Francisca

Docente da Associação Cultural e Educacional de Garça - FAMED

RESUMO

A infecção por *Neospora caninum* é associada a distúrbios de ordem neurológica em cães, além de constituir-se em importante causa de abortamentos em bovinos. Esse trabalho revisa os conhecimentos sobre *Neospora* e neosporose, enfocando o ciclo de vida do parasita, sintomatologia, epidemiologia, diagnóstico, tratamento, profilaxia e controle desta infecção em carnívoros, principalmente em cães.

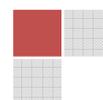
Palavras chave: *Neospora*, neosporose, cão, carnívoro.

Tema central: Medicina Veterinária.

ABSTRACT

Neospora caninum infection is associated to disturbances of neurological order in dogs, moreover consisting of an important cause in relation to abortion in cattle. This work revises the knowledge about *Neospora* and neosporosis life cycle of the parasite, symptomatology, epidemiology, diagnosis, treatment, prophylaxis and control of this infection in carnivorous, mainly in dogs.

Key words: *Neospora*, neosporosis, dog, carnivorous.



1. INTRODUÇÃO

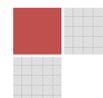
O relato inicial do achado de um protozoário em tecidos de cães com sintomatologia semelhante à toxoplasmose foi feito na Noruega quando este foi verificado em uma ninhada de cães da raça boxer com meningo-encefalite e miosite. Ao microscópio óptico, o parasito lembrava o *Toxoplasma gondii*, mas não reagia imuno-histoquimicamente com anticorpos anti *T. gondii*. Estudos ultra-estruturais posteriores indicaram que esse parasito era diferente de outros protozoários conhecidos (Dubey, 1996). Ele associou os cistos que apresentavam uma uma grossa parede e eram encontrados apenas no sistema nervoso central com os taquizoítas, e isso o ajudou a relatar um novo gênero, *Neospora*, com a espécie *N. caninum* como espécie-tipo (Dubey, et al., 1988a). Tecidos de gatos que morreram nesse mesmo hospital nos últimos 40 anos, também foram examinados, não sendo encontrado nenhum caso relacionado a *N. caninum* (Dubey, 1996).

Após seis meses da descrição do *Neospora*, o parasito foi cultivado em tecidos de cães com paresia de membros posteriores. Esse parasito não foi diferenciado do *T. gondii* até que a parede do cisto encontrada em camundongos inoculados com o cultivo celular infectado fosse mensurada.

Dentro do pouco tempo, anti-soro contra *N. caninum* foi produzido em coelhos e um teste imuno-histoquímico foi desenvolvido para separar *N. caninum* e *T. gondii* (Dubey et al., 1988a; Dubey et al., 1988b; Lindsay e Dubey, 1989; Dubey, 1996).

2. CONTEÚDO

O ciclo de vida de *N. caninum* ainda não foi totalmente elucidado. Esse parasito é um apicomplexa que necessita de dois hospedeiros, assim como é o



ciclo de vida de *T. gondii*. Vários hospedeiros intermediários (HI) tem sido descrito, principalmente o bovino. Entretanto, até 1998, um hospedeiro definitivo ainda não tinha sido identificado, quando McAllister et al. (1998a) conseguiram observar oocistos não esporulados de *N. caninum* em fezes de cães infectados. Apesar de oocistos já estarem bem descritos (Lindsay et al., 1999b), a fase sexual do parasita na mucosa intestinal do hospedeiro definitivo ainda não foi determinada.

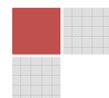
Cães e outros carnívoros podem ser infectados naturalmente pela ingestão de cistos (polizóicos repletos de bradizoítas) presentes principalmente no sistema nervoso central (Dubey, 1999.) pela ingestão de placentas infectadas de bovinos e músculos infectados ou ainda ser infectado verticalmente durante a vida intra-uterina (Dubey e Lindsay, 1996).

Os bovinos são infectados principalmente de forma vertical, sendo esta forma responsável por até 95% das infecções no rebanho. Portanto, como esse tipo de transmissão não é efetivo em 100% da população, o parasita necessita de uma forma de infecção horizontal para se manter no rebanho (Dyer et al., 2000).

Essa infecção horizontal nos bovinos pode ser adquirida pela ingestão de oocistos esporulados, em consequência da contaminação em pastagens, silagem, cochos ou bebedouros por fezes de cães criados conjuntamente com o rebanho. Após a ingestão de oocistos, os zoítos dividem-se por endodiogenia.

Os taquizoítas dividem-se rapidamente em zoítos ovóides, lunares ou em forma de banana, que podem infectar e destruir diferentes tipos celulares. Os bradizoítas dividem-se lentamente e localizam-se no interior dos cistos, envoltos por uma grossa parede de até 4 µm (Speer et al., 1999). Os bovinos ainda podem ser auto-infectados pela recrudescência de cistos que tiveram a parede rompida, com posterior liberação de bradizoítas no próprio animal.

Os oocistos são excretados não esporulados e dependendo das condições de temperatura e aeração ambiental, podem esporular dentro de três a sete dias,



quando o esporonte central se divide em dois esporocistos com quatro esporozoítas cada, caso em que são infectivos (Dubey e Lindsay, 1996). Ainda não se sabe se os cães excretam oocistos por mais de um período na vida.

Não foi encontrada evidências de que este parasito seja responsável por doença e que consiga causar infecção em humanos (Petersem, 1999; Graham et al., 1999).

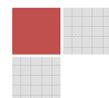
Em carnívoros o parasita tem sido relatado em espécies domésticas e selvagens, infectadas naturalmente ou experimentalmente, mas apenas como hospedeiro intermediário, à exceção do cão.

A transmissão congênita é uma das formas mais importantes de infecção. Cadelas infectadas subclínicamente podem transmitir o parasito para os seus fetos e ninhadas sucessivas dessa mesma cadela podem nascer infectadas. Não existem evidências de que haja predisposição racial ou de sexo para a neosporose canina (Dubey e Lindsay, 1996).

A infecção é mais comum em áreas rurais. Isso se deve ao fato de animais, nessas áreas terem maior facilidade de contato de carne e vísceras infectadas, enquanto os cães domiciliados, criados em área urbana, atualmente são alimentados principalmente com rações comerciais. Entretanto a frequência de infecção em cães é variável.

O diagnóstico da neosporose deve ser realizado de uma forma completa e sempre que possível devem ser aliados exames *ante-mortem*, sorologia e outros exames laboratoriais, sinais clínicos, uma anamnese muito bem conduzida, analisando o histórico "familiar" do cão e quando o caso permitir. O somatório destes estudos se refletirá num diagnóstico verdadeiramente conclusivo.

Os valores hematológicos geralmente não estão alterados. Ao contrário disto, podem ser observados níveis aumentados de enzimas no soro em decorrência da necrose de miócitos e hepatócitos. Testes hematológicos de rotina e a bioquímica do soro não são úteis em suportar um diagnóstico de neosporose,



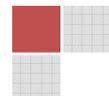
mas a atividade da creatinina-quinase pode ajudar a diferenciar uma miosite de uma paralisia puramente neurológica. Entretanto, a atividade desta enzima estará alta em todos os casos de miosite independente da causa; a enzima é lábil e as amostras precisam ser analisadas o mais rápido possível, após a colheita.

Um exame do líquido céfalo-raquidiano (LCR) pode indicar uma condição infecciosa e inflamatória e a presença de taquizoítas no sedimento suportará um diagnóstico de encefalomielite protozoária (Dubey et al., 1988a; Barber e Tress, 1996). O que se observa é que a sorologia ainda deve ser vista de forma presuntiva porque a presença de anticorpos não é diagnóstica para a doença, porque muitos cães soropositivo permanecem saudáveis. Mais recentemente, cistos também foram observados entre as miofibrilas esqueléticas em cães, além de miosite branda com infiltrações linfocitárias multifocais (Peters et al., 2001).

A neosporose canina não deve ser encarada como uma enfermidade geralmente fatal. A resposta ao tratamento deve ser associada com a velocidade do início e a severidade dos sinais clínicos. Filhotes que desenvolvem sinais clínicos severos em dois a três dias melhoram muito menos do que aqueles com sinais mais crônicos. Desta forma, quanto mais rápido o tratamento seja iniciado, melhor o prognóstico. Cães que recebem um tratamento apropriado dentro de poucos dias do início dos sinais clínicos melhoram mais rapidamente do que aqueles cães que apresentam sintomatologia por uma a duas semanas antes do início do tratamento.

Avaliando a questão custo/benefício, quando este tratamento é iniciado precocemente, observa-se que é seguro e barato e deve ser iniciado mesmo antes da resposta da sorologia ou outros exames (Barber e Trees, 1996).

As recomendações para a profilaxia e o controle da infecção por *N. caninum* tem sido direcionadas no sentido de evitar colocar em reprodução cadelas soropositivas para *N. caninum* que já tenham apresentado sintomatologia compatível ou mesmo que tenham produzido filhotes infectados e doentes.



Em relação à transmissão horizontal, é procedente evitar que esses carnívoros se alimentem de carne ou vísceras cruas, principalmente aqueles animais de áreas rurais, já que uma rota de infecção pós-natal pode ocorrer em cães da mesma forma que isso também pode ser importante em raposas e dingos que se alimentam em carcaças.

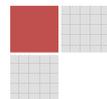
Deve ser preferida a alimentação com rações comerciais para cães e isolar esses animais do contato com o gado. Tem sido proposto também encorajar a população a controlar os cães dentro e ao redor das fazendas, com medidas como esterilizar todos aqueles animais que não sejam desejados para a reprodução. Contactar as autoridades locais a respeito de programas de castração dos cães (McAllistee e Wallace, 1999).

Os fetos abortados e os restos de partos devem ser descartados em locais adequados, para prevenir o seu consumo por cães. Ainda não existem vacinas disponíveis no mercado brasileiro.

3. CONCLUSÃO

No cão com neosporose pode variar amplamente os sinais neurológicos, que dependem do sítio parasitado, podem ser observados e se expressam como hiperextensão rígida dos membros posteriores, dificuldade em deglutir, paralisia da mandíbula, flacidez muscular, atrofia muscular e paralisia de nervos faciais. Têm sido relatados também casos de dermatites, cardiomiosite e pneumonia.

Animais de qualquer idade podem ser infectados, mas filhotes são mais acometidos, principalmente pela forma neurológica. Geralmente, os casos mais severos de neosporose ocorrem em filhotes, congenitamente infectados. Os sinais neurológicos são dependentes do sítio parasitado.

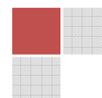


4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARBER, J.S., TREES, A.J. Clinical aspects of 27 cases of neosporosis in dogs. **Veterinary Record**, v.139, p.439-443, 1996.

DUBEY, J. P., LINDSAY, D.S. *Neospora caninum* infection in dogs. **American Journal of Veterinary Dermatology**, v.67, p.1-59, 1996.

DUBEY, J.P. Recent advances in *Neospora* and neosporosis. **Veterinary Parasitology**, v. 84, p. 349 -367, 1999.



DYER, R.N., Serologic survey of *Neospora caninum* infection in a closed dairy cattle herd in Maryland: risk of serologic reactivity by production groups. **Veterinary Parasitology**, v.90, p.171-181, 2000.

GRAHAM, D.A. Absence of serological evidence for human *Neospora caninum* infection. **Veterinary Record**, v.144, 672-673, 1999.

McALLISTER, M.M., DUBEY, J.P., LINDSAY, D.S., JOLLEY, W.R., WILLS, R.A., MCGUIRE, A.M. Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. **International Journal for Parasitology**, v. 28, p. 1473-1478, 1998a.

PETERS, M., SCHARES, G. Immunohistochemical and ultrastructural evidence for *Neospora caninum* tissue cysts in skeletal muscles of naturally infected dogs and cattle. **International Journal for Parasitology**, v.31, p.1144-1148, 2001.

PETERSEM, E. *Neospora caninum* infection and repeated abortions in humans. **Emerging infectious disease**, 1999. Disponível em:

<http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol5no2/petersem.htm>

SPEER, C.A., Comparative ultrastructure of tachyzoites, bradyzoites, and tissue cysts of *Neospora caninum* and *Toxoplasma goldii*. **International Journal for Parasitology**, v.29, e.1509-1519, 1999.

