



Universidad Nacional del Nordeste  
Facultad de Ciencias Veterinarias

Corrientes – Argentina

**PROYECTO/TRABAJO FINAL DE GRADUACION**  
**-MODULO DE INTENSIFICACION PRÁCTICA-**

**OPCION:** CLINICA DE PEQUEÑOS ANIMALES.

**TEMA:** “CONSUNCIÓN MUSCULAR EN UN PACIENTE CANINO CON NEOSPOROSIS: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO”.

**LUGAR DE RESIDENCIA:** Clínica Modelo Veterinaria, Resistencia-Chaco.

**TUTOR EXTERNO:** Msc. Maurenzig, Nelson Damián.

**TUTOR INTERNO:** Dra. Cainzos, Romina Paola.

**RESIDENTE:** Pereyra, Lilen Soledad

**e-mail:** lilenpereyra.vet@gmail.com

**2022**

## **ÍNDICE**

Resumen.....	2
Introducción.....	3
Objetivos.....	7
Materiales y métodos.....	7
Resultados.....	9
Discusión.....	14
Conclusión.....	17
Bibliografía.....	18
Anexos.....	20

## **RESUMEN**

La neosporosis causada por el parásito *Neospora caninum* está ampliamente distribuida en el mundo, es considerada una enfermedad emergente y produce alteraciones neurológicas en los perros, quienes son sus principales hospederos definitivos.

El presente trabajo de investigación es de tipo descriptivo. En él se presenta el caso de una paciente canina adulta cuyo proceso diagnóstico de Neosporosis se constituyó como un desafío, debido a la escasez de manifestaciones clínicas y/o bioquímicas. Al diagnóstico definitivo se pudo arribar a partir de los análisis complementarios y descartando los diferenciales.

## INTRODUCCIÓN

La neosporosis es el nombre dado a una enfermedad causada por *Neospora caninum*, que son parásitos obligados, protozoos intracelulares estrechamente relacionados con *Toxoplasma gondii* (Buxton, 2002). Desde su primer reconocimiento en 1984 en cachorros de Boxer en Noruega (Bjerkas, 1984) y la descripción de un nuevo género y especie *Neospora caninum*, la neosporosis ha surgido como una enfermedad grave de bovinos y perros en todo el mundo (Dubey, 2003).

*N. caninum* pertenece al phylum *Apicomplexa*, clase *Sporozoea*, subclase *Coccidia*, orden *Eucoccidia*, suborden *Eimeriina*, familia *Sarcocystidae* y género *Neospora* (Goodswen, 2013). El ciclo de vida se caracteriza por 3 etapas infecciosas: taquizoítos, quistes tisulares y ooquistes. Los taquizoítos y los quistes tisulares son los estadios que se encuentran intracelularmente en los hospedadores intermedios. Los quistes tisulares se encuentran principalmente en el sistema nervioso central (SNC) (Dubey, 2003).

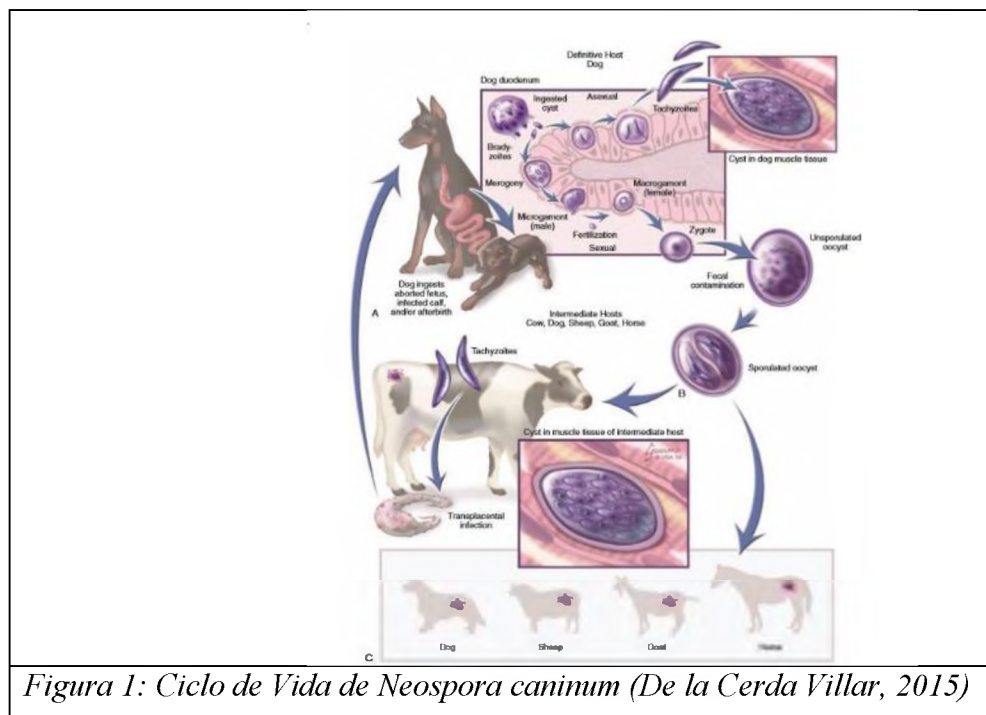


Figura 1: Ciclo de Vida de *Neospora caninum* (De la Cerda Villar, 2015)

La etapa ambientalmente resistente del parásito, el ooquiste, se excreta en las heces y esporulan fuera del huésped en 24 horas (Dubey, 2007) para contener dos esporoquistes con cuatro esporozoitos cada uno (Fig.1) (Goodswen, 2013).

Hay dos modos distintos de reproducción en el ciclo de vida de *N. caninum*: reproducción sexual, la cual se produce solo en cánidos (el huésped definitivo) como el perro (McAllister, 1998) y reproducción asexual, que ocurre en huéspedes intermedios como el ganado (Goodswen, 2013). Los perros pueden ser hospedador intermedio y definitivo de *N. caninum* (Dubey, 2003).

Las tres etapas infecciosas están involucradas en la transmisión del parásito. Es probable que los carnívoros se infecten al ingerir tejidos que contengan bradizoítos, y los herbívoros probablemente se infecten por la ingestión de alimentos o agua potable contaminada por ooquistes esporulados. La infección transplacentaria puede ocurrir cuando los taquizoítos se transmiten de la madre infectada al feto durante el embarazo (Dubey, 2007). Ésta es la ruta principal de transmisión que da lugar a una infección sintomática aguda en algunos cachorros y, en otros, a una infección subclínica con la formación de quistes en los tejidos nervioso y muscular (Couto, 2010). Las perras subclínicamente infectadas pueden transmitir el parásito a sus fetos, las camadas sucesivas de la misma perra pueden nacer infectadas (Dubey, 1996); y a su vez, esta infección se puede transmitir a la siguiente generación (Gos, 2016).

La neosporosis puede ser asintomática o causar enfermedad en caninos de cualquier edad (Gos, 2016). La enfermedad clínica puede ser generalizada, o localizada. Los casos más graves de enfermedad localizada se dan en cachorros jóvenes infectados congénitamente, que muestran una paresia inicial de las extremidades traseras que progresa hasta la parálisis. Los signos neurológicos dependen del lugar parasitado en el SNC. Otras disfunciones que se producen son: dificultad para tragar, parálisis de la mandíbula, flacidez muscular, atrofia muscular e incluso insuficiencia cardíaca. Los signos clínicos no neurológicos también están relacionados con las células parasitadas, entre las que se encuentran las vasculares, endotelio, miocitos y células dérmicas (Buxton, 2002).

En perros adultos no se sabe si la enfermedad clínica se debe a una infección primaria aguda o exacerbación de un proceso crónico, que puede estar influido por enfermedades inmunosupresoras o administración de glucocorticoides (Gos, 2016). Si bien

la enfermedad es menos severa en ellos, se ha informado de neosporosis mortal en perros de 8 a 15 años (Dubey, 1996). En su mayoría presentan signos de afectación multifocal del SNC. Algunos perros tienen miositis concurrentes (Couto, 2010).

El diagnóstico se basará en los signos clínicos y en las lesiones encontradas en los diferentes órganos afectados. Es posible además realizar un análisis de bioquímica sanguínea, el cual revelará el aumento de aquellas enzimas séricas asociadas con necrosis de miocitos y daño hepático (Fredes Martínez, 2002). En los casos de neosporosis no hay cambios específicos en estas pruebas, aunque es probable que los niveles de creatinina y enzimas hepáticas estén aumentados debido a la miositis (Barber, 1996). Un incremento puntual en la Creatín Kinasa (CK) refleja un proceso reciente y elevaciones persistentes implican que se está produciendo daño muscular (ver Anexo I) (Villiers, 2012).

El examen serológico puede ayudar al diagnóstico, pero sólo es evidencia de exposición a la enfermedad. Tanto la prueba de anticuerpos fluorescentes indirectos (IFI) como el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) se han utilizado para detectar anticuerpos contra *N. caninum* (Dubey, 1996). Un título de 1:800 o más, en un perro con signos clínicos, es una buena evidencia en apoyo de la neosporosis (Ravelo Salcedo, 2009).

Las biopsias antemortem, por ejemplo, de músculo o de piel (en los casos dermatológicos), usando inmunohistoquímica, pueden confirmar el diagnóstico, lo mismo que la identificación del parásito en muestras de LCR o en aspirados pulmonares en caso de neumonía. Los parásitos se encuentran más probablemente en secciones de cerebro, medula espinal y músculo afectado (Barber, 1996). Para lograr el diagnóstico definitivo es necesario el aislamiento de *Neospora caninum* (Ravelo Salcedo, 2009).

El tratamiento de la neosporosis clínica con los fármacos actualmente disponibles (como sulfonamidas y/o pirimetaminas, clindamicina, trimetoprima y sulfadiazina) es difícil y sólo parcialmente eficaz. El tratamiento de elección es la clindamicina. (ver Anexo II) (Dubey, 1996, 2011) (Sáez Gutiérrez, 1996).

Al igual que la toxoplasmosis, en la neosporosis no hay cura parasitológica. El objetivo del tratamiento es mejorar la sintomatología clínica del paciente y evitar la progresión de la enfermedad. La aplicación del tratamiento tendrá resultados más favorable mientras más cerca del inicio de la enfermedad nos encontremos (Borrás, 2021).

La Clindamicina es un antibiótico del grupo de las lincosamidas, que tiene actividad antiprotozoaria. (Borrás, 2021). Afecta la multiplicación de los taquizoítos de *N. caninum*, pero se cree que tiene poco o ningún efecto sobre los bradizoítos.

Sulfametoxazol + trimetoprim: Tiene actividad bacteriostática y anti- protozoario inhibiendo la síntesis del ácido fólico. Se recomienda la utilización combinada de ambos medicamentos para obtener mejores resultados basado en las evidencias científicas (Borrás, 2021).

Nunca debe esperarse para suspender el tratamiento la negativización de la serología del paciente, ya que los anticuerpos circulantes pueden persistir por años (Basso, 2001). Además del tratamiento específico, deberá realizarse una correcta valoración del paciente e instaurar un tratamiento de sostén. Este incluirá, dependiendo de la sintomatología de cada animal, desde el uso de anticonvulsivantes hasta fisioterapia. (Borrás, 2021).

Aquellos perros que presenten ooquistes compatibles con *N. caninum* en un análisis coproparasitológico deberán ser tratados con una dosis única de toltrazuril 20mg/kg por vía oral para interrumpir la eliminación del parásito al medio ambiente (Borrás, 2021).

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo General:**

El presente trabajo intenta describir las manifestaciones clínicas de la neosporosis en perros adultos, así como también la importancia de poder llegar al diagnóstico definitivo valiéndonos de los complementarios y descartando los diferenciales.

### **Objetivos particulares:**

- Resaltar la particularidad de la presentación clínica de la enfermedad.
- Demostrar que algunos casos que llegan a la consulta son un desafío diagnóstico cuando hay escasez de manifestaciones clínicas y/o bioquímicas.
- Verificar la importancia del uso de análisis complementarios para llegar a un diagnóstico certero.
- Definir el/los tratamientos más adecuado/s al caso en particular.

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

El trabajo se realizó en el establecimiento “Clínica Modelo Veterinaria”, situado en la Av. San Martín 2055, en la ciudad de Resistencia, Chaco.

### **Del paciente:**

Acudió a la consulta un canino mestizo de Bóxer, talla media, hembra castrada, de 13 años de edad, 10,850kg de peso. La cual presentó pérdida de peso, apetito normal, materia fecal firme, un episodio de vómito y deshidratación. En la exploración se evidencia condición corporal de regular a mala, con un score corporal de 1 (en la escala de 1-5), deshidratación y consunción muscular. Por otra parte, las conjuntivas y mucosas estaban pálidas y la temperatura corporal era de 38,8°C (Fig. 2).





Fig 2: Paciente canino mestizo boxer que llega a la consulta con pérdida de peso.

### **Del laboratorio:**

**Análisis de sangre:** se extrajeron 3 ml de muestra de sangre de vena cefálica anti braquial con ayuno de 8hs, la cual se dividió en dos tubos: uno con anticoagulante EDTA, para la realización de un hemograma completo, y otro tubo sin anticoagulante, para obtener los valores séricos de urea, creatinina, GPT y FAL. Las muestras fueron procesadas en el laboratorio del servicio de internación y urgencias veterinario (SIU-vet), situado en la ciudad de Resistencia Chaco.

**Análisis de orina:** se recolecto por medio de la orina por sondaje uretral, y luego se realizó un análisis rápido de orina por medio de tiras reactivas con tiras reactivas Wiener Lab ® de 10 parámetros y medición de la densidad urinaria por refractometría, utilizando un refractómetro clínico de mano Arcano ® de 3 escalas.

**Serología:** para el diagnóstico serológico de toxoplasma y neospora, se extrajo otros 3 ml de sangre de la vena cefálica anti braquial, sin anticoagulante. Esta muestra fue remitida al laboratorio de análisis clínicos Dr Marcomini, para la detección de anticuerpos IgG para *Toxoplasma gondii* y anticuerpos anti neospora.

**Radiografía:** Se realizaron radiografías latero lateral y ventro dorsal a nivel del torso para evaluar cavidad torácica.

**Ecografía:** La ecografía fue realizada sin sedación con la paciente en decúbito lateral derecho e izquierdo y abordaje ventral para evaluar cavidad abdominal.

## **RESULTADOS**

En el análisis de Orina (08/07/2021) se observó una densidad isostenúrica baja, pH ácido y leve presencia de sedimentos (Tabla 1).

Tabla 1: Resultados del análisis de Orina.

Densidad	1.009
Ph	5.0
Glucosa	-
Cetonas	-
Hemoglobina-mioglobina	-
Bilirrubina	-
Urobilinógeno	-
Nitritos	-
Leucocitos	-
Sedimentos	+

En el análisis de sangre (08/07/2021) se nota una leve anemia y aumento transaminasa glutámico pirúvica (GPT) (Tabla 2).

Tabla 2: Determinación de resultados Bioquímicos.

	Valor Obtenido	Valor de Referencia
Hematocrito	35%	40-60%
Glóbulos Rojos	3.8000.000/mm <sup>3</sup>	5-9 millones/mm <sup>3</sup>
Glóbulos Blancos	8.000/mm <sup>3</sup>	6-16 miles/mm <sup>3</sup>
Hemoglobina	11,4 g/dl	12-20 g/dl
Plaquetas	300	160-500 miles/mm <sup>3</sup>
Neutrófilos Segmentados	85%	60-77%
Neutrófilos en Cayados	0%	0-3%

Eosinófilos	0%	2-7%
Basófilos	0%	0-1%
Linfocitos	13%	15-35%
Monocitos	2%	2-7%
Urea	32 mg/dl	20-40 mg/dl
Creatinina	0,69 mg/dl	0,5-1,5 mg/dl
GPT	65 UI/L	10-60 UI/L
FAL	175 UI/L	Hasta 300 UI/L
Albúmina	3,5 g/dl	2,3-3,5 g/dl
Glucemia	90 mg/dl	60-110 mg/dl
Cortisol basal	2,26 ug/dl	0,6-6 ug/dl

El informe de la ecografía descartó enteritis perdedora de proteínas. El informe radiográfico no reveló alteraciones evidentes.

El segundo análisis de sangre, realizado el 04/08/2021 arrojó resultados normales, los mismos se reflejan en la tabla 3.

Tabla 3: resultados análisis de sangre.

	Valores obtenidos	Valores de referencia
Albúmina	2,8 g/dl	2,3-3,5 g/dl
Proteínas Totales	5,6 g/dl	5-7 g/dl
Calcio	9,3 mg/dl	8,5-11 mg/dl
Sodio	144 mEq/l	140-155 mEq/l
Potasio	4,2 mEq/l	3,8-5,8 mEq/l

Cloro	105 mEq/l	105-129 mEq/l
-------	-----------	---------------

En el tercer análisis de sangre, realizado el 13/09/2021 se observa aumento tanto de urea y creatinina como de la transaminasa glutámico pirúvica (GPT), en tanto la creatina-fosfoquinasa (CPK) se encuentra elevada pero dentro de los parámetros normales (Tabla 4).

Tabla 4: Resultados de análisis de sangre.

	Valor Obtenido	Valor de Referencia
Urea	69 mg/dl	20-40 mg/dl
Creatinina	2,13 mg/dl	0,5-1,5 mg/dl
GPT	182 UI/L	10-60 UI/L
FAL	154 UI/L	Hasta 300 UI/L
CPK	175 UI/L	12-195 UI/L

El resultado de la serología anti toxoplasma y anti neospora por el método de inmunofluorescencia indirecta fue positivo para Neosporosis con un valor de 1:800 (ver Anexo III).

Los resultados serológicos orientaron a pensar en un diagnóstico de Neosporosis. Ante esta evidencia se inició el tratamiento el 5 de noviembre con Clindex® 400mg (clindamicina) ½ comprimido cada 12 horas por 30 días.

Luego de 30 días de iniciado el tratamiento (02/11/2021) la paciente regresa mostrando una mejoría del estado anímico y leve aumento de peso (11,800kg) como se observa en la Figura 3. Indicándose continuar con el tratamiento por 30 días más.



Posteriormente, al regresar el 3 de diciembre y no notar gran recuperación en el peso (11,750 kg) se receta Clindex® 400mg (clindamicina) 1 comprimido cada 12 hs y Sulfametoxin® 250mg (sulfadimetoxina) 1 ½ comprimido cada 24hs por 30 días.

Transcurrido ese tiempo el 12/01/2022, regresa la paciente a control y se observa mucha mejoría clínica y aumento de peso (12,750 kg). Se toma muestra de sangre para análisis serológico.

El resultado de la serología anti neospora realizado luego del tratamiento mostró una reducción significativa en los títulos con un valor de 1:160 (ver Anexo IV).

En el tratamiento se debió utilizar la combinación de clindamicina con sulfadimetoxina para así obtener mejores resultados. Y fue suspendido al notar la mejoría en la paciente y por los resultados en el análisis serológico que mostraron una reducción significativa en los títulos.

La paciente volvió a control después de dos meses de suspendido el tratamiento en marzo de 2022 y presentó un significativo aumento de peso (14,500 kg) y un buen estado en general como se ve en la Figura 4.

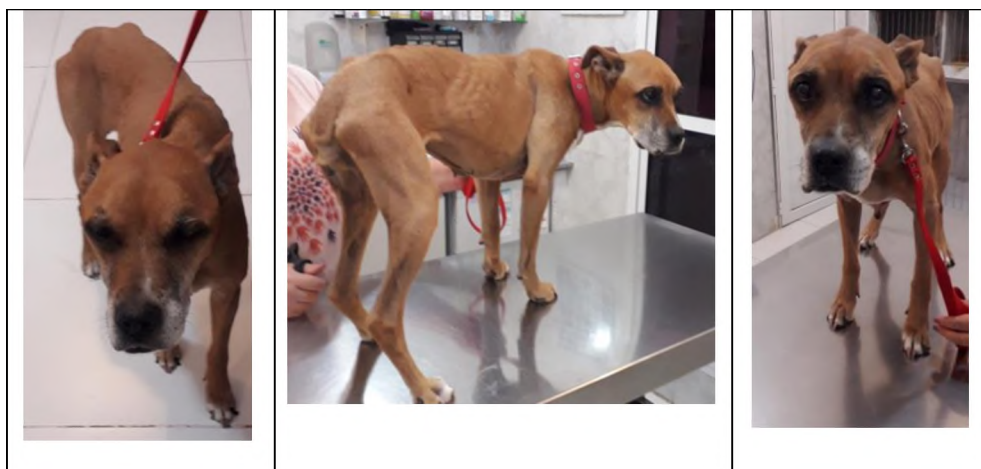


Fig 4: muestra la mejoría de la paciente a los dos meses de suspendido el tratamiento.

## **DISCUSIÓN**

La paciente llegó a la consulta derivada por sospecha de enfermedad endócrina. Luego de la exploración clínica, donde se evidenciaron signos inespecíficos y no patognomónicos de ninguna enfermedad se procedió a analizar los posibles diagnósticos diferenciales para así llegar al definitivo.

Según Thompson (2008), los diferenciales de consunción muscular abarcan: enfermedades endócrinas (como hiperadrenocorticismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo), inanición (cantidad insuficiente de alimento, alimentos de mala calidad, competición por la comida, enfermedades dentales), alteración de la capacidad para utilizar o retener los nutrientes (mala digestión, mal nutrición, parasitismo, histoplasmosis, insuficiencia pancreática exocrina, diabetes mellitus, nefropatía o gastroenteropatía con pérdida de proteínas), miopatías inflamatorias (miositis masticatoria, dermatomiositis, polimiositis idiopática canina), miositis por protozoos (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*), miopatías hereditarias (distrofia muscular) y trastornos neurológicos (neuropatías espinales y periféricas, atrofia por falta de uso).

En acuerdo al diagnóstico de este caso, a través de la anamnesis se descartaron algunos diferenciales: la paciente tenía buen apetito, se alimentaba bien, con un alimento de buena calidad y en cantidad suficiente, no presentaba poliuria ni polidipsia. A la inspección se pudieron descartar también enfermedades dentales y trastornos neurológicos.

A continuación, se solicitó análisis de sangre, análisis de orina y ecografía abdominal. Con el análisis de orina (Tabla 1) sumado a la exploración clínica y al análisis de sangre, descartamos nefropatías en la paciente. Además, los resultados del análisis de sangre (Tabla 2), comprobaron una leve anemia y aumento de la transaminasa glutámico pirúvica (GPT).

Para determinar la presencia de alguna enfermedad endócrina se llevó a cabo mediciones de: glucemia y cortisol basal, los cuales resultaron normales y sumado a la ausencia de otros síntomas fueron descartadas.

Al resultar normales los análisis de sangre solicitados y descartar enteritis perdedora de proteínas en el informe de ecografía se solicita además una radiografía y análisis de sangre.

Tanto el informe radiográfico como el análisis solicitado (Tabla 3) resultaron normales, solicitándose nuevamente un análisis de sangre (Tabla 4) y serología anti toxoplasma y anti neospora (ver Anexo III).

Los resultados serológicos concuerdan con lo postulado por Ravelo Salcedo (2009), siendo una buena evidencia en apoyo de la Neosporosis. Ante esta evidencia se inicia el tratamiento con Clindex® 400mg (clindamicina) ½ comprimido cada 12 horas por 30 días como indica Dubey (2011).

Al mes se observa una mejoría del estado anímico y del peso (11,800 kg), el autor Ravelo Salcedo (2009) indica que, si el perro va a responder, debe haber una mejoría a los días de iniciado el tratamiento, y se debe continuar hasta que el perro se haya recuperado totalmente o hasta que no se vea más mejoría clínica. Se indica 30 días más de tratamiento con Clindex® y al no notar mucha mejoría (peso 11,750 kg) se indica Clindex® 400mg 1 (clindamicina) 1 comprimido cada 12 hs y Sulfametoxin® 250mg (sulfadimetoxina) 1 ½ comprimido cada 24hs.

30 días después se evidencia mucha mejoría clínica y aumento de peso por parte de la paciente (12,750 kg). Se toma muestra de sangre para análisis serológico (ver Anexo IV). Coincide este caso con lo expresado por Ravelo Salcedo (2009) que la mayoría de los títulos declina durante un periodo de semanas después del tratamiento, sin embargo, los anticuerpos permanecen detectables durante muchos meses o incluso años.

En el tratamiento, se tomaron las recomendaciones de Borrás (2021), combinando clindamicina con sulfadimetoxina para así obtener mejores resultados. Fue suspendido al observar la mejoría en la paciente y resultados en el análisis serológico que mostraron una reducción significativa en los títulos. La paciente volvió a control después de dos meses de suspendido el tratamiento y presentó un significativo aumento de peso (14,500 kg) y un buen estado en general.



Según Barber (1996) la variedad de signos clínicos notificados en casos de neosporosis, refleja la distribución amplia y variada de *N. caninum* dentro del SNC y otros tejidos. Para confirmar un diagnóstico de neosporosis, la biopsia muscular debería ser útil: del cuádriceps si se observa paresia de las extremidades posteriores o de músculos temporales o maseteros si hay evidencia de disfagia o atrofia de estos músculos, y se puede realizar ante mortem. Los tejidos más valiosos para examinar post mortem son los del SNC, pero el parásito no muestra ninguna predilección obvia por ninguna parte del SNC. En coincidencia con Ravelo Salcedo (2009), el diagnóstico ante-mortem de la neosporosis es difícil. La historia clínica, edad de los perros, y exámenes serológicos son útiles, pero para lograr el diagnóstico definitivo es necesario el aislamiento de *Neospora caninum*. El aislamiento no se pudo llevar a cabo debido a que no se realizó una biopsia de los tejidos afectados usando inmunohistoquímica como indica Barber (1996). Pero con la mejoría mostrada tras el tratamiento implementado nos acerca más al diagnóstico definitivo.

Tal como manifiesta De la Cerda Villar (2015), los hallazgos hematológicos y bioquímicos resultan variables y dependen del sistema de órganos afectados. Con la enfermedad muscular, se ha observado aumento de las actividades de la creatinina quinasa (CPK) o de la aspartato amino transferasa (AST). Los perros con inflamación hepática tienen un incremento de las actividades de la alanina amino transferasa (ALT) y fosfatasa alcalina (FAL) en suero. Mientras que en los resultados de la paciente sólo se evidenció un aumento significativo en la ALT y un aumento en la CPK pero dentro de los parámetros normales.

Aunque se desconoce si existe una predisposición racial, como explica Dubbey (1996), una de las razas donde más casos se han descrito es el bóxer. Como menciona Gos (2016) en perros adultos no se sabe si la enfermedad clínica se debe a una infección primaria aguda o exacerbación de un proceso crónico, que puede estar influido por enfermedades inmunosupresoras o administración de glucocorticoides. En concordancia con lo que manifiesta Mann (2015), en el caso donde no hay agente inmunosupresor involucrado, los autores atribuyen la aparición de lesiones a la inmunosupresión natural de la edad de los animales implicados con más de 10 años, que puede coincidir con este caso.

## **CONCLUSIÓN**

La Neosporosis canina es una enfermedad cuya infección en los perros aún no está bien definida. En este caso, los dueños afirman que el animal no comió carne cruda y que nunca estuvo cerca de animales de granja, lo que refuerza la teoría de una infección crónica subclínica transmitida por la madre y que se reagudizó a la edad adulta del paciente. A pesar de ser una enfermedad que generalmente se manifiesta más en animales jóvenes y con síntomas neurológicos, los autores no descartan que las manifestaciones clínicas dependen también del lugar donde se localizan los bradizoitos, y que hay casos notificados donde se localizan en tejido muscular, como sucedió en este caso.

El presente trabajo resalta la particularidad de la presentación clínica de Neospora, demostrando cómo los casos que llegan a la consulta muchas veces son un desafío diagnóstico, cuando no se presentan muchas manifestaciones clínicas ni bioquímicas que ayuden a arribar al mismo. Además, para llegar al diagnóstico certero es necesario el uso de análisis complementarios. En este caso el aislamiento no pudo realizarse, pero a través de la serología y la favorable respuesta al tratamiento fue posible confirmar el diagnóstico.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- ❏ Barber, J. S.; Payne-Johnson, C. E.; Trees, A. J. (1996). *Distribution of Neospora caninum within the central nervous system and other tissues of six dogs with Clinical neosporosis*. Journal of Small Animal Practice. Vol. 37, 568-574.
- ❏ Barber, J. S.; Trees, A. J. (1998). *Naturally occurring vertical transmission of Neospora caninum in dogs*. International Journal for Parasitology. Vol. 28, 57-64.
- ❏ Basso, W. et al. (2001). *Prevalence of Neospora caninum Infection in Dogs from Beef-Cattle Farms, Dairy Farms, and From Urban Areas of Argentina*. Journal of Parasitology. Vol. 87, 906-907.
- ❏ Bjerkas, I.; Mohn, S. F.; Presthus, J. (1984). *Unidentified cyst-forming sporozoan causing encephalomyelitis and myositis in dogs*. Zeitschrift fur Parasitenkunde. Vol. 70, 271-274.
- ❏ Borrás, P. (2021). *Actualización en Neosporosis canina*. Revista Argentina de Neurología Veterinaria. Vol. 9. No. 1, 31-36.
- ❏ Buxton, D.; McAllister, M. M.; Dubey, J. P. (2002). *The comparative pathogenesis of neosporosis*. Trends in Parasitology. Vol. 18. No. 12, 546-552.
- ❏ Couto, C. G.; Nelson, R. W.; Grauer, Hawkins; Johnson; Lappin; Scott-Moncrieff; Taylor; Ware; Watson; Williard. (2010). *Medicina Interna en Pequeños Animales*. (Cuarta Edición). Elsevier Mosby.
- ❏ De la Cerda Villar, A. M. (2015). *Asociación entre la presencia de Anticuerpos contra Toxoplasma gondii y Neospora caninum en perros con manifestaciones clínicas neurológicas y respiratorias*. Tesis de Posgrado. Universidad Autónoma de Aguascalientes.
- ❏ Dubey, J. P.; Lindsay, D. S. (1996). *A review of Neospora caninum and Neosporosis*. Veterinary Parasitology. Vol. 67, 1-59.
- ❏ Dubey, J. P. (2003). *Review of Neospora caninum and Neosporosis in animals*. The Korean Journal of Parasitology. Vol. 41. No. 1, 1-16.
- ❏ Dubey, J. P. et al. (2007). *Neosporosis in Beagle dogs: clinical signs, diagnosis, treatment, isolation and genetic characterization of Neospora caninum*. Veterinary Parasitology. Vol. 149, 158-166.

- ☐ Dubey, J. P.; Schare, G. (2011). *Neosporosis in animals – The last five years*. Veterinary Parasitology. Vol. 180, 90-108.
- ☐ Fredes Martinez, F. G. (2002). *Algunos antecedentes sobre Neospora caninum y Neosporosis*. Monografías. Med. Vet. 22. Universidad de Chile.
- ☐ Goodswem, S. J.; Kennedy, P. J.; Ellis, J. T. (2013). *A review of the infections, genetics, and evolution of Neospora caninum: From the past to the present*. Infection, Genetic and Evolution. Vol. 13, 133-150.
- ☐ Gos, M. L. (2016). *Evaluación de la presencia de Anticuerpos anti - Toxoplasma gondii y anti – Neospora caninum en sueros caninos de la provincia de Buenos Aires mediante técnicas de inmunofluorescencia indirecta y aglutinación directa*. Tesis de Posgrado. Universidad Nacional de La Plata.
- ☐ Mann, T.R. (2015). *Neosporosis cutánea en un canino – Reporte de caso*. Tesis de Posgrado. Universidad Federal de Santa María.
- ☐ McAllister, M. M. et al. (1998). *Dogs are definitive hosts of Neospora caninum*. International Journal for Parasitology. Vol. 28, 1473-1478.
- ☐ Ravelo Salcedo, L. (2009). *Estudio clínico, serológico y coprológico preliminar de Neospora caninum en caninos de la clínica veterinaria Dover Bogotá Colombia*. Tesis de Grado. Universidad de La Salle.
- ☐ Sáez Gutiérrez, T.; Marca Andrés, M. C.; Sanz Lorenzo, M. C.; Ramos Antón, J. J. (1996). *La neosporosis en animales domésticos*. ITEA. Vol. 92. No. 2, 67-75.
- ☐ Thompson, M.S. (2008). *Diagnóstico Diferencial en Pequeños Animales*. (Primera Edición). Elsevier Masson.
- ☐ Villiers, E.; Blackwood, L. (2012). *Manual de Diagnóstico de Laboratorio en pequeños animales*. (Segunda Edición). Lexus.

## **ANEXOS**

### **Anexo I**

*Diagnóstico de la infección por Neospora caninum.*

<b>Anormalidades de la biopatología clínica</b>
<b>Hematología</b>
Eosinofilia (ocasional).
<b>Bioquímica</b>
Aumento de creatina cinasa, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa y ácidos biliares.
<b>Análisis del LCR</b>
Aumento de leucocitos (a menudo neutrófilos o eosinófilos).
Aumento de la concentración de proteínas totales.
<b>Pruebas de diagnóstico específicas</b>
<b>Exámen microscópico (LCR, lavados, tejidos)</b>
Pueden verse taquizoitos en el LCR, en lavados traqueales o broncoalveolares, en aspirados de pulmones, en biopsias de tejidos o impresiones de piel. Se requiere la inmunohistoquímica para diferenciar entre <i>Neospora</i> y <i>Toxoplasma</i> pero no está disponible comercialmente en el Reino Unido.
<b>PCR</b>
Potencialmente útil para el diagnóstico pero actualmente su disponibilidad está limitada.
<b>Serología (suero separado)</b>
El IFA está disponible comercialmente y títulos >1:800 se consideran clínicamente significativos. Se han reportado títulos de <1:50 en algunos perros con neosporosis confirmada histológicamente. Los títulos permanecen persistentemente altos a pesar de una terapia exitosa.
<b>Co-infecciones comunes</b>
Leishmania
<b>Potencial zoonótico</b>
Se desconoce.

*Fuente: Manual de Diagnóstico de Laboratorio en pequeños animales (Villiers, 2012).*

### **Anexo II**

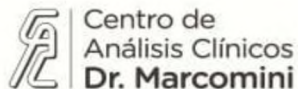
*Tabla: Tratamientos utilizados para la Neosporosis.*

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis (mg/kg)</b>	<b>Vía</b>	<b>Frecuencia (h)</b>	<b>Duración (Semanas)</b>
Clindamicina	7.5 a 15	Oral o	8	4 a 8
	15 a 22	Subcutánea	12	
Sulfadimetoxina/Ormetoprima	1	Oral o	24	2 a 4
		Subcutánea		
Trimetoprima-sulfametaxol	15 a 20	Oral	12	4 a 8
	10 a 15	Oral	8	4 a 8

*Fuente: De la Cerda Villar, 2015*

### Anexo III

#### Resultados análisis Serológicos anti Toxoplasma y anti Neospora



Nuestro laboratorio está  
certificado en su Gestión de  
Calidad por IRAM, según  
normas ISO 9001-2015 con  
Registro RI 2148



Paciente : LUPE - MAURENZIG  
Solicitado por : Maurenzig Nelson  
Observaciones :

Orden : VET 000006022  
Fecha : 18/09/2021 09:07  
Hoja : 0001

Resultado	Unidad	Valores de referencia
-----------	--------	-----------------------

**\* NEOSPOROSIS**

Método : IFI

Resultado: POSITIVO 1/800

**\* TOXOPLASMA Ac IgG**

Método : QUIMIOLUMINISCENCIA

Resultado: < 0.2 UI/ml

Resultado mayor o igual a 3.0 UI/ml se considera

Reactivo.

Nuestro laboratorio está a su disposición para tratar los resultados  
brindados.

Solo el médico veterinario puede diagnosticar una afección en su mascota,  
consúltelo.

Protocolo firmado electrónicamente por el Dr. Reinaldo R. Marcomini.

Dr. Reinaldo R. Marcomini  
Bioquímico - M.P. 031  
Director

San Martín 1764 (3400) Corrientes - Tel: (0379) 446-3702 / 443-1473 / 443-7621  
consultas@marcominilab.com.ar - www.marcominilab.com.ar  
marcominilab @marcominilab +549 379 491-6523

ALAC SOMOS PARTE DE  
Asociación de Laboratorios  
de Alta Complejidad

## Anexo IV

### Resultados análisis Serológicos anti Neospora

	<b>Centro de Análisis Clínicos Dr. Marcomini</b>	Nuestro laboratorio está certificado en su Gestión de Calidad por IRAM, según normas ISO 9001:2015 con Registro Ri 2148		
Paciente	: LUPE-NELSON	Orden	: VET 000006632	
Solicitado por	:	Fecha	: 14/01/2022 07:01	
Observaciones	:	Hoja	: 0001	

	Resultado	Unidad	Valores de referencia
* NEOSPOROSIS			
Método: IFI			
Resultado:	Positivo(+)		
	1/160		

Nuestro laboratorio está a su disposición para tratar los resultados  
brindados.  
Solo el médico veterinario puede diagnosticar una afección en su mascota,  
consúltelo.

Protocolo firmado electrónicamente por el Dr. Reinaldo R. Marcomini.

  
Dr. Reinaldo R. Marcomini  
Bioquímico - M.P. 031  
Director

San Martín 1764 (3400) Corrientes - Tel: (0379) 446-3702 / 443-1473 / 443-7621  
consultas@marcominilab.com.ar - www.marcominilab.com.ar  
marcominilab @marcominilab +549 379 491-6523

 SOMOS PARTE DE:  
Asociación de Laboratorios  
de Alta Complejidad