

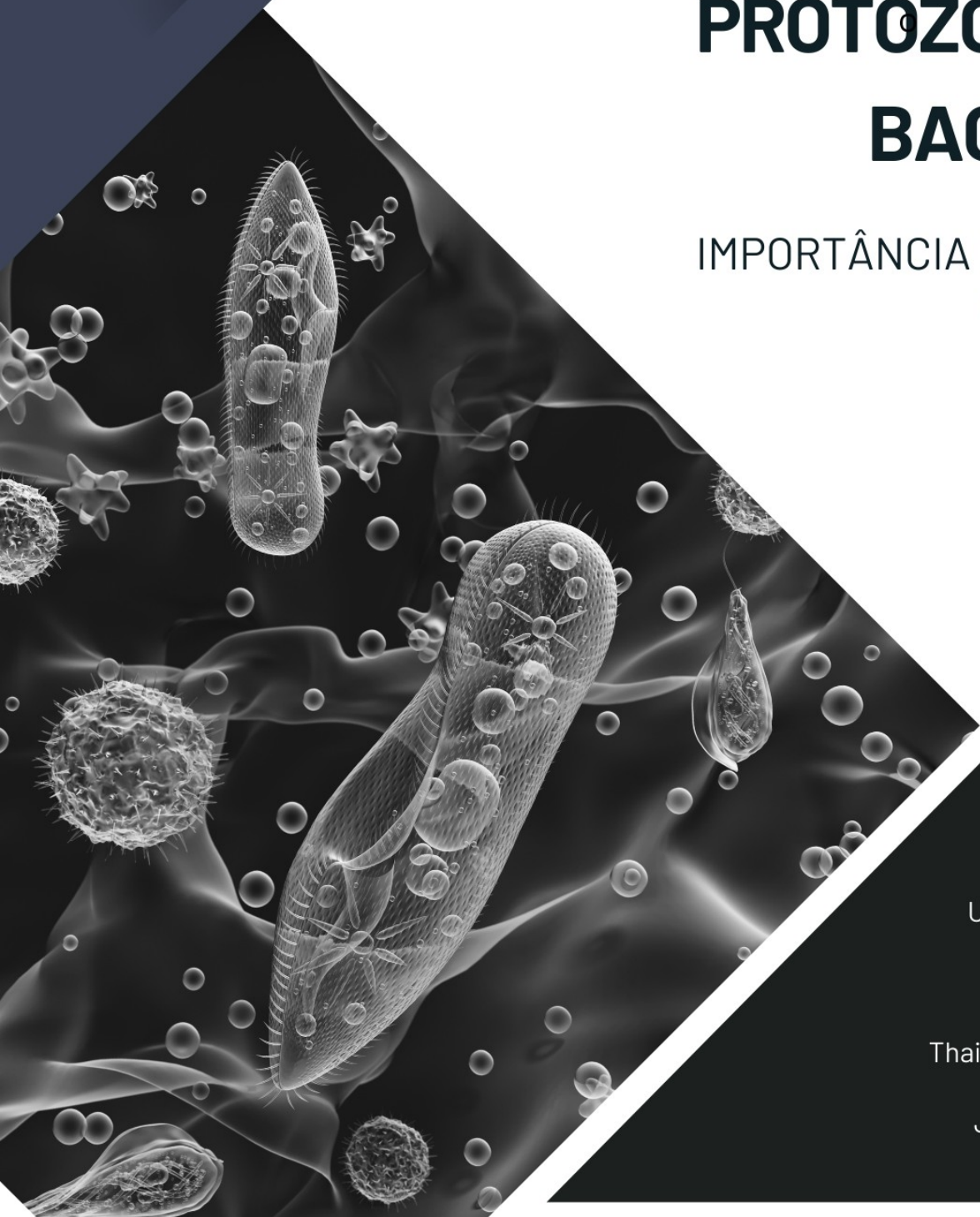


EDITORA IN VIVO

20  
25

TÓPICOS ESPECIAIS DE  
**PROTOZOÁRIOS E  
BACTÉRIAS**

IMPORTÂNCIA EM MEDICINA  
VETERINÁRIA



AUTORES

Uillians Volkart de Oliveira

Alexandre Diaz Munhoz

Thaise da Silva Oliveira Costa

José Luís Meneses Varjão

**TÓPICOS ESPECIAIS DE PROTOZOÁRIOS E BACTÉRIAS DE  
IMPORTÂNCIA EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**VOLUME 1**

**Organizadores**

Uillians Volkart de Oliveira

Alexandre Dias Munhoz

Thaise da Silva Oliveira Costa

José Luís Meneses Varjão



EDITORA IN VIVO

**2025**

2025 by Editora In Vivo  
Copyright © Editora In Vivo  
Copyright do Texto © 2025 O autor  
Copyright da Edição © 2025 Editora In Vivo



Esta obra está licenciada com uma Licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).  
O conteúdo desta obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

**Editor Executivo**

Dr. Everton Nogueira Silva

**CEO-Editora In Vivo**

Profa. Dra. Juliana Paula Martins Alves

**Editor Chefe**

Dr. Luís de França Camboim Neto

**1 CIÊNCIAS AGRÁRIAS**

- Dr. Aderson Martins Viana Neto
- Dra. Ana Paula Bezerra de Araújo
- Dr. Arinaldo Pereira da Silva
- Dr. Aureliano de Albuquerque Ribeiro
- Dr. Cristian Epifanio de Toledo
- MSc. Edson Rômulo de Sousa Santos
- Dra. Elivânia Maria Sousa Nascimento
- Dr. Fágner Cavalcante P. dos Santos
- MSc. Fernanda Beatriz Pereira Cavalcanti
- Dra. Filomena Nádia Rodrigues Bezerra
- Dr. José Bruno Rego de Mesquita
- Dr. Kleiton Rocha Saraiva
- Dra. Lina Raquel Santos Araújo
- Dr. Luiz Carlos Guerreiro Chaves
- Dr. Luís de França Camboim Neto
- MSc. Maria Emília Bezerra de Araújo
- MSc. Yuri Lopes Silva

**2 CIÊNCIAS BIOLÓGICAS**

- Dra. Antônia Moemia Lúcia Rodrigues Portela
- Dr. David Silva Nogueira
- Dr. Diego Lisboa Rios

**3 CIÊNCIAS DA SAÚDE**

- Dra. Ana Luiza Malhado Cazaux de Souza Velho
- Msc. Cibelle Mara Pereira de Freitas
- MSc. Fabio José Antônio da Silva
- Dr. Isaac Neto Goes Silva
- Dra. Maria Verônyca Coelho Melo
- Dra. Paula Bittencourt Vago
- MSc. Paulo Abílio Varella Lisboa
- Dra. Vanessa Porto Machado
- Dr. Victor Hugo Vieira Rodrigues

**4 CIÊNCIAS HUMANAS**

- Dra. Alessandra Maria Sousa Silva
- Dr. Francisco Brandão Aguiar
- MSc. Julyana Alves Sales
- Dra. Solange Pereira do Nascimento

**5 CIÊNCIAS SOCIAIS APLICADAS**

- Dr. Cícero Francisco de Lima
- MSc. Erivelton de Souza Nunes
- DR. Janaildo Soares de Sousa
- MSc. Karine Moreira Gomes Sales
- Dra. Maria de Jesus Gomes de Lima
- MSc. Maria Rosa Dionísio Almeida
- MSc. Marisa Guilherme da Frota
- Msc. Silvia Patrícia da Silva Duarte
- MSc. Tássia Roberta Mota da Silva Castro

**6 CIÊNCIAS EXATAS E DA TERRA**

- MSc. Francisco Odécio Sales
- Dra. Irvila Ricarte de Oliveira Maia
- Dra. Cleoni Virginio da Silveira

**7 ENGENHARIAS**

- MSc. Amâncio da Cruz Filgueira Filho
- MSc. Eduarda Maria Farias Silva
- MSc. Gilberto Alves da Silva Neto
- Dr. João Marcus Pereira Lima e Silva
- MSc. Ricardo Leandro Santos Araújo
- MSc. Saulo Henrique dos Santos Esteves

**9 LINGÜÍSTICA, LETRAS E ARTES.**

- MSc. Kamila Freire de Oliveira

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação - CIP**

O48t Oliveira, Uillians Volkart de, org.

Tópicos especiais de protozoários e bactérias de importância em medicina veterinária [livro eletrônico]. / Organizadores: Uillians Volkart de Oliveira, ... [et al.]. Fortaleza: Editora In Vivo, 2025.  
v. 1, 58 p.

**Bibliografia.**

ISBN: 978-65-87959-58-0

DOI: 10.47242/978-65-87959-58-0

1. Veterinária. 2. Medicina Veterinária. I. Título. II. Organizadores.

CDD 593

Denise Marques Rodrigues – Bibliotecária – CRB-3/CE-001564/O

## SUMÁRIO

Capítulo 1 DOI: 10.47242/978-65-87959-58-0-1

*Neospora caninum* Em Aves

Uillians Volkart de Oliveira, Alexandre Dias Munhoz, Thaise da Silva Oliveira

Costa & José Luís Meneses Varjão.....07

1 INTRODUÇÃO.....08

2 HISTÓRICO.....09

2.1 Classificação Taxonômica e Biologia.....09

2.2 Ciclo Biológico.....10

2.3 Patogenia e Imunidade do Hospedeiro.....11

2.4 Diagnóstico de Infecção por *Neospora caninum*.....12

2.5 Aves Como Modelos Experimentais.....13

REFERÊNCIAS.....16

Capítulo 2 DOI: 10.47242/978-65-87959-58-0-2

*Isospora belli*, CONSIDERAÇÕES SOBRE A ESPÉCIE E A POSSIBILIDADE DE INFECÇÃO NOS ANIMAIS.

Uillians Volkart de Oliveira & Thaise da Silva Oliveira Costa.....21

1 INTRODUÇÃO.....22

2 CONSIDERAÇÕES SOBRE A ESPÉCIE.....22

2.1 Biologia.....22

2.2 Ciclo biológico.....22

2.3 Morfologia.....23

3 POSSIBILIDADE DO *I.BELLI* CAUSAR INFECÇÕES.....23

3.1 Infecção em seres humanos.....23

3.2 Possibilidade de infecção em animais.....24

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....25

REFERÊNCIAS.....26

**TROMBOCITOPENIA CÍCLICA INFECCIOSA CANINA**

José Luís Meneses Varjão, Alexandre Dias Munhoz, Uillians Volkart de Oliveira & Thaise da Silva Oliveira

Costa.....	28
<b>1 AGENTE ETIOLÓGICO.....</b>	<b>29</b>
<b>2 EPIDEMIOLOGIA.....</b>	<b>30</b>
<b>3 FATORES ASSOCIADOS.....</b>	<b>32</b>
<b>4 PATOGENIA E ASPECTOS IMUNOLÓGICOS.....</b>	<b>34</b>
<b>5 ALTERAÇÕES LABORATORIAIS.....</b>	<b>36</b>
<b>6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.....</b>	<b>38</b>
<b>7 HOSPEDEIROS, VETORES E RESERVATÓRIOS.....</b>	<b>39</b>
<b>8 DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>41</b>
<b>9 TRATAMENTO.....</b>	<b>43</b>
<b>10 PROGNÓSTICO.....</b>	<b>44</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>45</b>
<b>SOBRE OS AUTORES.....</b>	<b>56</b>

## LISTA DE FIGURAS

### FIGURA 1

Oocisto de *I. Belli* (Lindsay, 1997)..... 23

### FIGURA 2

Ciclo intracelular de Anaplasmatataceae. As duas fases principais: uma forma vegetativa (mórulas) e uma forma infecciosa (células de núcleo denso). A fase vegetativa é alcançada através da formação de células reticuladas replicantes no fagossomo, que não se unem ao lisossomo e formam mórulas. Essas células reticuladas, amadurecem em células de núcleo denso que são liberadas através de exocitose ou lise da célula hospedeira. As setas indicam a transição entre as fases e RE representa retículo endoplasmático..... 35

## LISTA DE TABELAS

### **Tabela 1**

Estudos de prevalência e frequência de infecção por *Anaplasma platys* em cães diferentes estados do Brasil.....31

### **Tabela 2**

Resumo dos estudos demonstrando manifestações clínicas por *Anaplasma platys*.....38

*Neospora caninum em aves*

UILLIANS VOLKART DE OLIVEIRA

ALEXANDRE DIAS MUNHOZ

THAISE DA SILVA OLIVEIRA COSTA

JOSÉ LUÍS MENESES VARJÃO



## 1 INTRODUÇÃO

*Neospora caninum* é um protozoário intracelular, de ciclo heteróxico obrigatório, pertencente ao filo: Apicomplexa, família Sarcocystidae e subfamília Toxoplasmatinae que inclui diversos gêneros (FAYER et al., 1980; DUBEY et al., 1988a), sendo responsável pela infecção em mamíferos (DUBEY & LINDSAY, 1996; HEMPHILL & GOTTSTEIN, 2000; VOGEL et al., 2006) e aves (MCGUIRE et al., 1999; FURUTA et al., 2007; COSTA et al., 2008; MINEO et al., 2009; MARTINS et al., 2011; MINEO et al., 2011; MOLINA-LOPEZ et al., 2011).

A relação entre *N. caninum* e aves vem sendo explorada em infecções experimentais (BAKER et al., 1995; MCGUIRE et al., 1999; FURUTA et al., 2007, MINEO et al., 2009), naturais (MARTINS et al., 2011; MOLINA-LÓPEZ et al., 2011; MINEO et al., 2011), bem como em estudos observacionais (OULD-AROUMCHE et al., 1998; BARTELS et al., 1999; OTRANTO et al., 2003). No entanto ainda restam lacunas a serem preenchidas a respeito do papel e importância das aves no ciclo de *N. caninum*.

O primeiro estudo objetivando verificar a relação entre aves e *N. caninum* tentou sem sucesso caracterizá-las como hospedeiros definitivos de *N. caninum* (BAKER et al. 1995), embora alguns estudos observacionais associaram a presença destas com a soropositividade (OULD-AROUMCHE et al., 1998; OTRANTO et al., 2003) e abortamento em vacas (BARTELS et al., 1999) remetendo a possibilidade das aves funcionarem como potencial hospedeiro intermediário. Assim trabalhos foram conduzidos e permitiram identificar *N. caninum* no tecido de aves tanto experimentalmente infectadas (MCGUIRE et al., 1999; FURUTA et al., 2007, MINEO et al., 2009), quanto naturalmente (GONDIM et al., 2010; MOLINA-LOPEZ et al., 2011) o que remonta a possibilidade das aves agirem como hospedeiro intermediário, para o parasita sob estudo.

Como as galinhas foram caracterizadas como hospedeiros naturais (COSTA et al. 2008; GONÇALVES et al. 2010; MARTINS et al. 2011) do parasita, uma vez que seus ovos embrionados infectados foram capazes de induzir a liberação de oocistos em cães (FURUTA et al. 2007) e pelo fato de codornas serem consideradas bons modelos biológicos (WILLIAMS, 1976; ICHILCIK & AUSTIN, 1978) e pertencerem à mesma ordem das galinhas (TOLWEB, 2012), suscitou a hipótese de que estas aves poderiam agir também como um bom hospedeiro para *N. caninum*.

## 2 HISTÓRICO

Em 1984, na Noruega foi isolado um parasito em cães (BJERKAS et al., 1984), com histórico de encefalomielite, que vieram a óbito. Na microscopia observaram-se severa inflamação, necrose e presença de cistos com numerosos parasitos no sistema nervoso central (SNC) e musculatura esquelética. Os parasitos apresentavam morfologia semelhante ao *Toxoplasma gondii*, contudo os cães eram sorologicamente negativos e na microscopia eletrônica foram observadas diferenças ultra-estruturais significativas que o diferenciavam de *T. gondii* (BJERKAS & PRESTHUS 1988). Em 1988, Dubey et al. (1988a) caracterizaram o agente como *Neospora caninum*. Posteriormente estudos retrospectivos confirmaram a presença do agente em cães desde 1957 (DUBEY et al., 1990), com a confirmação de casos de encefalomielite que eram até então diagnosticados como toxoplasmose (DUBEY et al., 1988a). No mesmo ano em que o parasito foi caracterizado houve o isolamento do mesmo, em tecidos de cães com poliradiculoneurite e polimiosite (Dubey et al., 1988b). A partir deste isolamento, ensaios sorológicos e imunoistoquímicos passaram a ser desenvolvidos para auxiliar no diagnóstico diferencial das infecções por *N. caninum* e *T. gondii*, permitindo o diagnóstico de *N. caninum* em uma grande variedade de animais (LINDSAY & DUBEY, 1989; UGGLA et al., 1989). No Brasil, o primeiro isolamento de *N. caninum*, foi realizado na Bahia em um cão da raça Collie, macho, de 7 anos de idade, que apresentava incoordenação e paralisia dos membros posteriores (GONDIM et al., 2001).

Embora a neosporose, doença causada por *N. caninum*, tenha sido descoberta no cão, a mesma assume especial relevância em bovinos, sendo uma das principais causas de aborto. A presença de propriedades com abortos esporádicos, endêmicos e epidêmicos devidos a neosporose é descrita por vários autores (THURMOND et al., 1997; WOUDA et al., 1997; WOUDA et al., 1998; SCHARES et al. 1999; SCHARES et al. 2002), com ocorrência durante todo o ano (DUBEY et al., 1999a).

### 2.1 Classificação Taxonômica e Biologia

*Neospora caninum* é um protozoário intracelular, de ciclo heteroxeno obrigatório, pertencente ao filo Apicomplexa, família Sarcocystidae e subfamília Toxoplasmatinae (FAYER et al., 1980; DUBEY et al., 1988a), sendo responsável pela infecção em diversos animais tais como cães, roedores, pássaros, bovinos e outros herbívoros (DUBEY & LINDSAY, 1996; HEMPHILL & GOTTSTEIN, 2000; VOGEL et al., 2006).

Os cães (*Canis familiaris*) (MCALLISTER et al., 1998), coiotes (*Canis latrans*) (GONDIM et al., 2004), dingos australianos (*Canis lupus dingo*) (KING et al., 2010) e recentemente os lobos cinzentos (*Canis lupus*) (DUBEY et al., 2011) foram descritos como hospedeiros definitivos de *N. caninum* por serem capazes de eliminar oocistos nas fezes.

O parasito possui três formas de infecção: taquizoítas (DUBEY, 1999a; LINDSAY & DUBEY, 2000), cistos (contendo bradizoítas) (DUBEY et al. 1988a) e os oocistos que quando esporulados, contém esporozoítas (McLLISTER et al., 1998). Os taquizoítas medem aproximadamente  $6 \times 2 \mu\text{m}$ , caracterizam-se pela multiplicação rápida intracelular, levando o hospedeiro a desenvolver uma infecção aguda. Os bradizoítas por sua vez medem  $7 \times 2 \mu\text{m}$ , e possuem uma parede de  $4 \mu\text{m}$  (DUBEY et al. 1999a). Os oocistos, forma resistente do parasito no ambiente, podem medir  $10,6-12,4 \times 10,6-12 \mu\text{m}$  de tamanho (DUBEY 2003), uma vez esporulados apresentam no seu interior dois esporocistos com quatro esporozoítas cada (DUBEY et al., 1999a).

## 2.2 Ciclo Biológico

Os canídeos, hospedeiros definitivos (HD), são infectados ao consumir tecidos contendo cistos do parasito (MCALLISTER et al., 1998), principalmente nos tecidos do SNC e periférico (cérebro, medula espinhal e nervos), na musculatura cardíaca e esquelética, no tecido ocular, no fígado (DUBEY, 1999b; ANDERSON et al., 2000; CAVALCANTE et al., 2011) e placenta (DIJKSTRA et al., 2001) oriundos de hospedeiros intermediários. A parede do cisto é degradada pela ação do suco gástrico liberando as formas parasitárias (DUBEY & LINDSAY, 1996). Em seguida ocorre um provável desenvolvimento no intestino, com liberação dos oocistos nas fezes, que, uma vez esporulados no ambiente são capazes de infectar novos hospedeiros intermediários (MCALLISTER et al., 1998).

Ainda não se conhecem as estruturas e a localização dos estádios endógenos de *N. caninum* que dão origem à eliminação de oocistos. O período pré-patente é de cinco dias ou mais a partir da ingestão de cistos teciduais (LINDSAY et al., 1999). Uma vez ingeridos por hospedeiros intermediários os oocistos passam pelo estômago e duodeno, juntamente com o alimento, sofrem digestão química e enzimática e liberam os esporozoítas no trato gastrointestinal, estes se convertem em taquizoítas, tendo acesso as vias sanguíneas e linfáticas (MCALLISTER et al., 1998; DUBEY et al., 1999b; DUBEY, 2003).

A quantidade de oocistos excretados pelos cães varia de acordo com o tipo e origem do tecido animal infectado ingerido. Sabe-se que existe uma maior excreção de oocistos em cães alimentados com tecidos de bezerros infectados, quando comparada com cães que ingeriram tecidos de camudongos infectados (GONDIM et al., 2002; FERROGLIO et al., 2007; CAVALCANTE et al., 2011).

Os taquizoítas podem se multiplicar rapidamente num processo freqüente de invasão celular, proliferação, lise da célula do hospedeiro e conseqüentemente, invasão de células vizinhas. Tudo isso conjugado com eventos imunopatológicos, resultando em lesões necróticas significativas dentro de tecidos lesados (DUBEY & DE LAHUNTA, 1993), o que pode culminar com uma enfermidade neuromuscular severa em decorrência da destruição de células neurais, afetando a condutividade nervosa (DUBEY & DE LAHUNTA, 1993). Tanto nas fases aguda como na crônica da infecção, o cérebro é o órgão de predileção, no qual se pode encontra a maior parte dos cistos formados pelo protozoário (BARR et al., 1994; McALLISTER et al., 1996; BUXTON et al., 1998)

A ocorrência da lesão dos tecidos pelos taquizoítas depende de um equilíbrio entre a capacidade do parasito de penetrar e se multiplicar em células dos hospedeiros e a habilidade do sistema imune destes em inibir a multiplicação. Assim o início da resposta imune e outros fatores fisiológicos irão influenciar a conversão dos taquizoítas em bradizoítas, e a formação de cistos teciduais (BUXTON et al., 2002).

### **2.3 Patogenia e Imunidade do Hospedeiro**

A localização intracelular do *N. caninum* nos hospedeiros sugere que a imunidade mediada por células possa ser importante para a proteção do hospedeiro frente ao parasito. Vacas não prenhes desafiadas com o parasito geralmente não desenvolvem sintomas clínicos da doença e os estudos das suas respostas imunológicas demonstram que ocorre uma proliferação periférica das células mononucleares sanguíneas em resposta aos antígenos deste parasito, com produção de interferon gama (IFN- $\gamma$ ) (LUNDEN et al., 1998.; MARKS et al., 1998).

Em sua fase aguda, os taquizoítas multiplicam-se rapidamente, preferencialmente em células mononucleares macrofágicas presentes na corrente sanguínea, possibilitando uma rápida disseminação pelo organismo. Ao se instalarem nos órgãos, o parasito prossegue no

mesmo compasso de multiplicação, destruindo o tecido parasitado e cedendo lugar a uma reação inflamatória. Ao alcançar o cérebro ou tecido esquelético, o parasito volta na forma de bradizoíta na qual começa a se agrupar e se multiplicar lentamente, secretando proteínas que impermeabilizam a parede do cisto, protegendo tais estruturas da resposta imune do hospedeiro (COLLANTES FERNANDEZ et al., 2006). Os bradizoítas alojados nos cistos tissulares do SNC podem reativar-se devido a influencia hormonal e imunológica do hospedeiro dando origem a nova parasitemia (DUBEY, 1999a; BUXTON et al., 2002; DUBEY, 2003).

## 2.4 Diagnóstico de Infecção por *Neospora caninum*

A exposição ao *N. caninum* pode ser demonstrada mediante a utilização de técnicas sorológicas, histopatológicas e moleculares com ênfase para a Reação em Cadeia pela Polimerase (PCR) (DUBEY, 1999a; 2003), técnica esta que possibilita a diferenciação deste protozoário de outros pertencentes ao mesmo filo, devido as suas características moleculares (DUBEY, 1988a).

As técnicas sorológicas disponíveis são a Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI), Ensaio Imunoenzimático Indireto (ELISA), Aglutinação Direta, e Eletroforese Combinada com Imunodeteção (DUBEY, 1999a; 2003). Enquanto a RIFI em tecidos (FURUTA et al., 2007), Histopatologia (ANDERSON, 2000) e a Imunohistoquímica (DUBEY et al. 1988a) são consideradas técnicas de visualização direta do parasito e de seus antígenos.

As técnicas de biologia molecular têm sido imprescindíveis para o diagnóstico das infecções e diferenciação dos parasitos coccídios relacionados (Sreekumar et al., 2003; Costa et al., 2008). As reações de PCR, seguida pelo seqüenciamento do DNA genômico, é conclusiva para a identificação do parasito em amostras de tecidos ou em fezes. Neste contexto a *nested* PCR tem apresentado uma eficácia maior que a PCR convencional em amostras de campo, mostrando maior sensibilidade e tornando-se bastante útil para a detecção de parasitas em amostras que apresentam pequenas quantidades do DNA alvo (BARRAT et al., 2008; SILVA et al., 2009; GONDIM et al., 2010).

## 2.5 Aves Como Modelos Experimentais

Estudos epidemiológicos foram de grande importância para servir de embasamento científico e estimular as pesquisas sobre este tema. Ould-Amrouche et al. (1998) realizaram um estudo transversal em 42 propriedades na região da Normandia na França, encontrando uma associação significativa entre vacas soropositivas e a presença de patos, porém os autores explicam que esse resultado poderia estar relacionado a baixa soropositividade de vacas que foi encontrada neste estudo. Na Holanda, Bartels et al. (1999) investigaram possíveis fatores de risco associados ao aborto em 47 propriedades leiteiras e encontraram uma associação positiva entre galinhas, patos e gansos em propriedades com epidemia de abortos, lançando a hipótese de que as aves poderiam ser possíveis vetores dos oocistos ou então que os cães poderiam adquirir a infecção ao se alimentar de aves infectadas. Ainda, na Itália, foi observada uma associação significativa entre a soropositividade em bovinos e a presença de aves e cães (OTRANTO et al., 2003).

*Neospora caninum* tem sido detectado em aves de forma natural ou experimentalmente infectadas, tais como pombos (*Columbia livia*) (MCGUIRE et al., 1999; MINEO et al., 2009), galinhas (*Gallus domesticus*) (COSTA et al., 2008; GONÇALVES et al., 2010; MARTINS et al., 2011) e seus ovos embrionados (FURUTA et al., 2007; MANSOURIAN et al., 2009; NAVAMARI et al., 2011), pardais (*Passer domesticus*) (GONDIM et al., 2010), corvos (*Corvus corax*) (MOLINA LÓPEZ et al., 2011), Arara (*Ara Chloropterus*), papagaio (*Amazona aestiva*) (MINEO et al., 2011) urubus (*Buteo buteo*) e gralhas (*Pica pica*) (DARWICH et al., 2011).

O primeiro estudo objetivando verificar a relação entre aves e *N. caninum* tentou sem sucesso caracterizá-las como hospedeiros definitivos de *N. caninum* (BAKER et al. 1995) investigaram o possível potencial do falcão vermelho (*Buteo jamaicensis*), abutre da Turquia (*Cathartes aura*), coruja de suindara (*Tyto Alba*) e o corvo americano (*Corvus brachyrhynchos*) como possíveis hospedeiros definitivos do *N. caninum*. Neste estudo foram oferecidos camundongos inoculados com  $1 \times 10^5$  taquizoítas de *N. caninum* para as aves. Oocistos com morfologia característica de parasitos do gênero *Isospora* foram encontrados nas fezes das aves, no entanto os mesmos não foram infectantes para os camundongos, concluindo-se que as espécies testadas não teriam potencial de serem hospedeiro definitivo de *N. caninum*.

Mcguire et al. (1999) em busca de vias alternativas para o ciclo de *N. caninum* infectaram experimentalmente com a amostra de taquizoítas, misturados na proporção de 1:1 da cepa NC2 (HAY et al., 1990) e NC-Liverpool (BARBER et al., 1995), as aves

pertencentes a ordem *Columbiformes* representada pelos pombos (*Columbia livia*) e a dos *Passeriformes* pelos diamantes mandarinos (*Taeniopygia guttata*, anteriormente *Poephila guttata*). Todos foram eutanasiados 6 semanas após a inoculação; sendo coletado somente sangue dos pombos antes da inoculação e no momento da eutanásia. Os pombos foram positivos para *N.caninum* na sorologia, PCR, isolamento em cultura de células e na histopatologia ao contrário dos diamantes mandarinos que não foram positivos em nenhuma destas análises.

Furuta et al. (2007) realizaram infecção experimental em frangos domésticos, utilizando a amostra NC-1 (Dubey et al., 1988a). Sendo utilizados 5 grupos com 10 aves com 7 dias de vida, onde cada grupo recebeu diferentes concentrações de taquizoítas de *N. caninum* ( $1 \times 10^3$ ,  $1 \times 10^4$ ,  $1 \times 10^5$ ,  $1 \times 10^6$  e controle) por via intraperitoneal. Aos 15 dias após infecção três animais de cada grupo foram eutanasiados e os restantes reinoculados com  $1 \times 10^7$  taquizoítas da mesma cepa. Das aves realizou-se sorologia e as amostras de cérebro, coração, pulmão, baço, fígado, olho e musculatura peitoral foram colhidas para IHQ. Observou-se animais soropositivos para RIFI e positivos para IHQ até o 15 dia após infecção.

Mineo et al. (2009) inocularam quatro pombos (*Columbia livia*), com  $1 \times 10^7$  taquizoítas de *N. caninum* pertencentes a amostra NC-1 pela via intraperitoneal. Os autores observaram sorologia positiva, tendo que uma ave atingindo títulos de 1:640 enquanto que as restantes obtiveram títulos abaixo de 1:200 e através da IHQ identificaram marcações no pulmão, coração, sistema nervoso central, fígado, baço e rim de um dos pombos que veio a óbito no 25º DAI, onde concluíram que estas aves podem ser um bom modelo experimental para *N. caninum*.

Costa et al. (2008) observaram que galinhas em criação extensiva aprestaram 23,5% de soropositividade enquanto que as confinadas apenas 1,5%. Gonçalves et al., (2010) adquiriram 100 galinhas caipiras de propriedades situadas num raio de 300km da cidade de Salvador. As aves tiveram seu sangue colhido e em seguida foram eutanasiadas, sendo cérebro e coração colhidos para detecção do DNA do parasito. Ao final 17 aves encontravam-se soropositivas para *N. caninum* e em seis aves detectou-se DNA do parasito, contudo no bioensaio não houve o isolamento de *N. caninum*, reforçando a dúvida sobre a eficiência de transmissão do parasito de aves para outras espécies.

Gondim et al. (2010) ao realizarem a PCR do cérebro e coração de 40 pardais (*passer domesticus*) coletados nos estados da Bahia e Pernambuco, identificaram o DNA de *N. caninum* em 3 (7,5%) destes, sendo o primeiro relato de uma ave selvagem ou silvestre naturalmente infectada por *N. caninum*. Na região da Catalunha na Espanha foi realizado um estudo soroepidemiológico por Molina-López et al. (2011) em 67 corvos (*Corvus corax*) que passaram

por uma sorologia para *N. caninum*, com 24 foram positivos, todos com menos de um ano de idade, obtendo assim uma prevalência de 35,8% de soropositividade para este parasito nessa região. Darwich et al. (2011) coletaram o cérebro de 201 aves mortas pertencentes a 14 espécies diferentes, porém encontraram apenas três amostras positivas sendo duas de galinhas e uma de urubu.

Mineo et al. (2011) ao analisarem 294 aves pertencentes a 9 ordens diferentes encontraram cistos em apenas duas espécies, sendo um cisto na musculatura da cloaca de uma arara verde (*Ara Chloropterus*) e na musculatura cervical de um papagaio azul (*Amazona aestiva*) que vieram á óbito (devido a condições clínicas não relacionadas com parasitos do Filo Apicomplexa) e foram necropsiadas, o que torna um achado pouco comum, já que essas estruturas não são facilmente visualizadas em aves, e sim no tecido do SNC de cães e ruminantes (Dubey et al., 2002), assim com em tecido muscular (Bjerkas et al., 1984; Peters et al., 2001), o que comprova, que *N. caninum* possa ser encontrado em aves selvagens no seu estado latente (Mineo et al., 2011). Oliveira et al., (2013) encontraram Codornas positiva para *N. caninum* na sorologia, PCR e imuno-histoquímica.

Em algumas espécies e ordens que já passaram por investigações não foi possível encontrar indícios que comprovassem a exposição destas a *N. caninum*: *Zebra finches* (*Taeniopygia guttata*) (MCGUIRE et al., 1999), (*Taeniopygia guttata* *Eurasina jay* (*Garrulus glandarius*), *Griffon vulture* (*Gyps fulvus*), *Black kite* (*Milvus migrans*) (DARWICH et al., 2011), *Coragyps atratus* (*Ciconiformes*), *Zenaida auriculata* (*Columbiformes*), *Caracara plancus* (*Falconiformes*), *Oryzoborus maximiliani* (*Passeriformes*), *Serinus canária* (*Passeriformes*), *Ramphastos toco* (*Piciformes*), *Anodorhynchus hyacinthinus* (*Psittaciformes*), *Anodorhynchus leart* (*Psittaciformes*), *Ara ararauna* (*Psittaciformes*), *melopsittacus undulatus* (*Psittaciformes*), *Asto clamator* (*Strigiformes*), *Tyto Alba* (*Strigiformes*), *Rhea americana* (*Rheiformes*) e *Struthio camelus* (*Struthioniformes*) (Mineo et al., 2011).

No entanto ainda é necessário ter muita cautela para se afirmar se alguma destas aves possa de certa forma ter adquirido resistência a *N. caninum*, pois existem fatores como número de animais utilizados de cada espécie, técnica utilizada, idade, grau de exposição e ambiente que de certa forma acabam influenciando na resposta do parasito ao hospedeiro.



## REFERÊNCIAS

- ANDERSON, M. L.; ANDRIANARIVO, A. G.; CONRAD, P. A. Neosporosis in cattle. **Animal Reproduction Science**, v. 60, n. 60-61, p. 417-431, 2000.
- BAKER, D. G.; MORISHITA, T. Y.; BROOKS, D. L.; SHEN, S. K.; LINDSAY, D. S.; DUBEY, J. P. Experimental oral inoculations in birds to evaluate potential definitive hosts of *Neospora caninum*. **Journal of Parasitology**, v. 81, n. 5, p. 783-785, 1995.
- BARBER, J.S.; HOLMDHL, O.J.M.; OWEN, M.R.; GUY, F.; UGGLA, A.; TRESS, A.J. Characterization of the first European isolate of *Neospora caninum*. **Parasitology**, v.111, n. 5, p. 563-568, 1995.
- BARR, B. C.; ROWE, J. D.; SVERLOW, K. W.; BONDURANT, R. H.; ARDANS, A. A.; OLIVER, M. N.; CONRAD, P. A. Experimental reproduction of bovine fetal *Neospora* infection and death with a bovine *Neospora* isolate. **Journal Veterinary of Diagnostic Investigation**, v. 6, n. 2, p. 207-215, 1994.
- BARTELS, C. J. M.; WOUDA, W.; SCHUKKEN, Y. H. Risk factors for *Neospora caninum*-associated abortion storms in dairy herds in The Netherlands (1995 to 1997). **Theriogenology**, v. 52, n. 2, p. 247-257, 1999.
- BJERKAS, I.; MOHN, S. F.; PRESTHUS, J. Unidentified cyst-forming sporozoan causing encephalomyelitis and myositis in dogs. **Z Parasitenkd.** v. 70, n. 2, p.271-274, 1984.
- BJERKÅS, I.; PRESTHUS, J. Immunohistochemical and ultrastructural characteristics of a cyst-forming sporozoan associated with encephalomyelitis and myositis in dogs. **Acta Pathologica, Microbiologica et Immunologica Scandinavica**, v. 96, n. 5, p. 445-54, 1988.
- BUXTON, D.; MALEY, S. W.; WRIGHT, S.; THOMSON, K. M.; RAE, A. G.; INNES, E. A. The pathogenesis of experimental neosporosis in pregnant sheep. *Journal of Comparative Pathology*, v. 118, n. 4, p. 267-279, 1998.
- BUXTON, D; MCALLISTER, M. M; DUBEY, J. P. The comparative pathogenesis of neosporosis. **Trends in Parasitology**, v.18, n.12, p.546-552, 2002.
- CAVALCANTE, G. T.; MONTEIRO, R. M.; SOARES, R. M.; NISHI, S.M.; ALVES NESTO, A.F.; ESMERINI, P.O.; SERCUNDES, .M.K.; MARTINS, J.; GENNARI, S.M. Shedding of *Neospora caninum* oocysts by dogs fed different tissues from naturally infected cattle. **Veterinary Parasitology**, v.179 ,n.1-3 , p.220-223, 2011.
- COLLANTES-FERNÁNDEZ, E.; ARNÁIZ-SECO, I.; MORENO BURGOS, B.; RODRIGUEZ-BERTOS, A.; ADURIZ, G.; FERNÁNDEZ-GARCIA, A.; ORTEGA-MORA, L.M. Comparison of *Neospora caninum* distribution, parasite loads and lesions between epidemic and endemic bovine abortion cases. **Veterinary Parasitology**, v.142, n.1-2, p.187-191, 2006.
- COSTA, K. S.; SANTOS, S.L.; UZEDA, R. S.; PINHEIRO, A. M.; ALMEIDA, M. A.; ARAUJO, F. R.; MCALLISTER, M. M.; GONDIM, L. F. Chickens (*Gallus domesticus*) are natural intermediate hosts of *Neospora caninum*. **International Journal for Parasitology**, v.38, n.2, p.157-159, 2008.
- DARWICH, L.; CABEZÓN. O.; ECHEVERRIA, I.; PABÓN, M.; MARCO, I.; MOLINA-LÓPEZ, R.; ALARCIA-ALEJOS, O.; LÓPEZ-GATIUS, F.; LAVÍN, S.; ALMERÍA, S. Presence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* DNA in the Brain of Wild birds. **Veterinary Parasitology**.183,n.3-4, p. 377-81, 2011.

- DIJKSTRA, T; EYSKER, M; SHARES, G; CONRANTHS, F.J; WOUDA, W; BARKEMA, H. W. Dogs shed *Neospora caninum* oocysts after ingestion of naturally infected bovine placenta but not after ingestion of colostrums spiked with *Neospora caninum* tachyzoites. **International Journal for Parasitology**, v. 31, n. 8, p. 747-752, 2001.
- DUBEY, J. P.; CARPENTER, J. L.; SPEER, C. A.; TOPPER, M. J.; UGGLA. A. Newly recognized fatal protozoan disease of dogs. **Journal of the American Veterinary Medicine Association**, v. 192, n. 9, p. 1269-85, 1988a.
- DUBEY, J.P.; HATTEL, A.L.; LINDSAY, D.S.; TOPPER, M.J. Neonatal *Neospora caninum* infection in dogs: isolation of the causative agent and experimental transmission. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 193, n. 10, p. 1259-1263, 1988b.
- DUBEY, J. P.; KOESTNER, A.; PIPER, R. C. Repeated transplacental transmission of *Neospora caninum* in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v. 197, n. 7, p. 857-860, 1990.
- DUBEY, J. P; DE LAHUNTA, A. Neosporosis associated congenital limb deformities in a calf. **Applied Parasitology** v. 34, n. 4, p. 229-233, 1993.
- DUBEY, J. P; LINDSAY. D. S. A review of *Neospora caninum* and neosporosis. **Veterinary Parasitology**, v. 67, n. 1-2 p. 1-59, 1996.
- DUBEY J. P. Recent advances in *Neospora* and neosporosis. **Veterinary Parasitology**. v. 84, n. 3-4, p. 349-367, 1999a.
- DUBEY, J. P. Neosporosis in cattle: biology and economic impact. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 214, n. 8, p. 1160-1163, p. 1999b.
- DUBEY, J.P.; BARR, B.C.; BARTA, J.R.; BJERKAS, I.; BJÖRKMAN, C.; BLAGBURN, B.L. Redescription of *Neospora caninum* and its differentiation from related coccidian. **International Journal for Parasitology**, v.32, p.929-946, 2002.
- DUBEY, J. P. Review of *Neospora caninum* and neosporosis in animals. **The Korean Journal of Parasitology**, v.41, n.1, p.1-16, 2003.
- DUBEY, J. P.; JENKINS, M. C.; RAJENDRAN, C.; MISKA, L.; FERREIRA, L. R.; MARTINS, J.; KWOK, S.; CHOUDHARY. Gray Wolf (*Canis lupus*) is natural definitive host for *Neospora caninum*. **Veterinary Parasitology**, v. 181, n. 2-4, p. 382-387, 2011
- FAYER, R. Epidemiology of Protozoan infections: The Coccidia. **Veterinary Parasitology**, v. 6, n. 1-3, p. 75-103, 1980.
- FERROGLIO, E.; PASINO, M.; ROMANO, A.; GRANDE, D.; PREGEL, P.; TRISCIUOGLIO, A. Evidence of *Neospora caninum* DNA in wild rodents. **Veterinary Parasitology**, v. 148, n. 3-4, p. 346-349, 2007.
- FURUTA, P. I.; MINEO, T. W. P.; CARRASCO, G. S.; PINTO, A. A.; MACHADO, R. Z. *Neospora caninum* infection in birds: experimental infections in chicken and embryonated eggs. **Parasitology**, v. 134, n. 14, p. 1931-1939, 2007.
- GONÇALVES, I. N. **Investigação sorológica, molecular e isolamento de coccídios toxoplasmáticos em galinhas (*Gallus domesticus*)**. Dissertação (mestrado), Pós Graduação em Ciência Animal nos Trópicos, Universidade Federal da Bahia, 2010.
- GONDIM, L. F. P; PINHEIRO, A. M; SANTOS, P. O. M; JESUS, E. E. V; RIBEIRO, M. B; FERNANDEZ, H. S; ALMEIDA, M. A. O; FREIRE S. M; MEYER, R; MCALLISTER M. M. Isolation of *Neospora caninum* from the brain of a naturally infected dog, and

production of encysted bradyzoites in gerbils. **Veterinary Parasitology**, v. 101, n. 1, p.1-7, 2001.

GONDIM, L. F.; GAO, L.; MCALLISTER, M. M. Improved production of *Neospora caninum* oocysts, cyclical oral transmission between dogs and cattle, and in vitro isolation from oocysts. **The Journal of Parasitology**, v. 88, n. 6, p. 1159-1163, 2002.

GONDIM, L. F. P.; MCALLISTER, M. M.; PITT, W. C.; ZEMLICKA, D. E. Coyotes (*Canis latrans*) are definitive hosts of *Neospora caninum*. **International Journal for Parasitology**, v. 34, n. 2, p. 159-61, 2004.

GONDIM, L. S.; ABE-SANDES, K.; UZEDA, R. S.; SILVA, M. S.; SANTOS, S. L.; MOTA, R. A.; VILELA, S. M.; GONDIM, L. F. *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in sparrows (*Passer domesticus*) in the Northeast of Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 168, n. 1-2, p. 121-124, 2010.

HAY, W.H.; SHELL, L.G.; LINDSAY, D.S.; DUBEY, J.P.; Diagnosis and treatment of *Neospora caninum* infection in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 197, n. 1, p. 87-89, 1990.

HEMPHILL, A.; GOTTSTEIN, B. A European perspective on *Neospora caninum*. **International Journal for Parasitology**, v. 30, n. 8, p. 877-924, 2000.

ICHILCIK, R.; AUSTIN, J. C. The japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) as a laboratory animal. **Journal of the South African Veterinary Association**, v. 49, n. xx, 203-207, 1978.

KING, J. S.; ŠLAPETA, J.; JENKINS, D. J.; AL-QASSAB, S. E.; ELLIS, J. T.; WINDSOR, P. A. Australian dingoes are definitive hosts of *Neospora caninum*. **International Journal for Parasitology**. V. 40, n.8, p. 945-50, 2010.

LINDSAY, D. S.; DUBEY, J. P. Immunohistochemical diagnosis of *Neospora caninum* in tissue sections. **American Journal of Veterinary Research**, v. 50, n. 11, p.1981-1983, 1989.

LINDSAY, D. S.; DUBEY, J. P.; DUNCAN, R. B. Confirmation that the dog is a definitive host for *Neospora caninum*. **Veterinary Parasitology**, v. 82, n. 2, p. 327-333, 1999.

LINDSAY, D. S.; DUBEY, J. P. Canine neosporosis. **Journal of Veterinary Parasitology**, v. 14, n. 1, p. 1-11, 2000.

LUNDEN, A.; MARKS, J.; MALEY, S.; INNES, E. A. Cellular immune responses in cattle experimentally infected with *Neospora caninum*. **Parasite Immunology**, v. 20, n. 11, p. 519-526, 1998.

MANSOURIAN, M.; KHODAKARAM-TAFTI, A.; NAVAMARI, M. Histopathological and clinical investigations in *Neospora caninum* experimentally infected broiler chicken embryonated eggs. **Veterinary Parasitology**, v. 166, n.3-4, p. 185-190, 2009.

MARKS, J.; LUNDEN, A.; HARKINS, D.; INNES, E. A. Identification of *Neospora* antigens recognized by CD4+ T-cells and immune sera from experimentally infected cattle. **Parasite Immunology**, v. 20, n. 7, p. 303-309, 1998.

MARTINS, J.; KWOK, O. C. H.; DUBEY, J. P. Seroprevalence of *Neospora caninum* in free-range chickens (*Gallus domesticus*) from the Americas. **Veterinary Parasitology**, v. 182, n. 2-4, p. 349-351, 2011.

MCGUIRE, A. M.; MCALLISTER, M.; WILLS, R. A.; TRANAS, J. D. Experimental inoculation of domestic pigeons (*Columba livia*) and zebra finches (*Poephila guttata*) with *Neospora caninum* tachyzoites. **International Journal for Parasitology**, v.29, n.10, p.1525-1529, 1999.

- McALLISTER, M. M.; HUFFMAN, E. M.; HIETALA, S. K.; CONRAD, P. A. ANDERSON, M. L.; SALMAN, M. O. Evidence suggesting a point source exposure in an outbreak of bovine abortion due to neosporosis. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 8, n. 3, p. 355-35, 1996.
- McALLISTER, M.; DUBEY, J. P.; LINDSAY, D.; JOLLEY, W.; WILLS, R.; McGUIRE, A.; Dogs are definitive hosts of *Neospora caninum*. **International Journal for Parasitology**, v. 28, n. 9, p. 1473-1478, 1998.
- MINEO, T. W.; CARRASCO, A. O.; MARCIANO, J. A.; WERTHER, K.; PINTO, A. A.; MACHADO, R. Z. Pigeons (*Columba livia*) are a suitable experimental model for *Neospora caninum* infection in birds. **Veterinary Parasitology**, v.159, n.2, 149-153, 2009.
- MINEO, T. W. P.; CARRASCO, A. O. T.; RASO, T. F.; WERTHER, K.; PINTO, A. A.; MACHADO, R. Z. Survey for natural *Neospora caninum* infection in wild and captive birds. **Veterinary Parasitology**, v.182, n. 2-4, p.352-355, 2011.
- MOLINA-LÓPEZ, R.; CABEZON, O.; PABON, M.; DARWICH, L.; OBON, E.; LOPEZ-GATIUS, F.; DUBEY, J. P.; ALMERIA, S. High Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in the common raven (*corvus corax*) in the Northeast of Spain. *In press*, 2011.
- NAVAMARI, M.; MANSOURIAN, M.; TAFTI, A. K.; HOSSEINI, M. H.; RAHIMIYAN, A.; KHORDADMEHR, M.; LOTFI, M. Application of chicken embryonated eggs as new model for evaluating the virulence of *Neospora caninum* tachyzoites. **Comparative Clinical Pathology**, publication online, 2011.
- OLIVEIRA, U. V.; DE MAGALHÃES, V. C. S.; ALMEIDA, C. P.; DOS ANJOS SANTOS, I.; MOTA, D. A.; MACÊDO, L. S., et al. Quails are resistant to infection with *Neospora caninum* tachyzoites. **Veterinary Parasitology**, v. 198, n. 1-2, p. 209-213, 2013.
- OTRANTO, D.; LLAZARI, A.; TESTINI, G.; TRAVERSA, D.; FRANGIPANE DI REGALBONO, A.; BADAN, M.; CAPELLI, G. Seroprevalence and associated risk factors of neosporosis in beef and dairy cattle in Italy. **Veterinary Parasitology**, v.118, n.1-2, p.7-18, 2003.
- OULD-AMROUCHE A.; KLEIN F.; OCSDOIT C.; MOHAMMED H,O.; TOURATIER A.; SANAA M.; MIALOT J.P. Estimation of *Neospora caninum* seroprevalence in dairy cattle from normandy, France. **Veterinary Research.**, v.30, n.5, 531-538, 1999.
- PETERS, M.; LÜTKEFELS, E.; HECKEROTH, A. R.; 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, n. 10, p. 1144-1148, 2001.
- SCHARS, G.; RAUSER, M.; PETERS, M.; ZIMMER, K.; PETERS, M.; WURM, R.; DUBEY, J. P.; de GRAAF, D. C.; EDELHOFER, R.; MERTENS, C.; HESS, G.; CONRATHS, F. J. Serological differences in *Neospora caninum*-associated epidemic and endemic abortions. **Journal of Parasitology**, v. 85, n. 4, p. 688-694, 1999.
- SCHARS, G.; BARWALD, A.; STAUBACH, C.; SONDGEM, P.; RAUSER, M.; PETERS, M.; WURM, R.; SELHORST, T.; CONRATHS, F. J. p38-avidity-ELISA: examination of herds experiencing epidemic or endemic *Neospora caninum* -associated bovine abortion. **Veterinary Parasitology**, v. 106, n. 4, p. 293-305, 2002.

THURMOND, M. C.; HIETALLA, S. K. Effect of congenitally-acquired *Neospora caninum* infection on risk of abortion and subsequent abortions in dairy cattle. **American Journal of Veterinary Research**, v. 58, n. 12, p.1381-1385, 1997.

Toweb. Neornirthes. Modern birds, disponível em <http://tolweb.org/Neornirthes/15834>, acesso em 9 de maio de 2012.

UGGLA, A.; DUBEY, J. P.; LUNDMARK, G.; OLSON, P. Encephalomyelitis and myositis in a boxer puppy due to a *Neospora*-like infection. **Veterinary Parasitology**, v. 32, n. 2-3, p. 255-260, 1989.

VOGEL, F. S. F; ARENHART, S; BAUERMANN, F. V. Anticorpos anti-*Neospora caninum* em bovinos, ovinos e bubalinos no Estado do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 36, n. 6, p. 1948-1951, 2006.

WOUDA, W.; MOEN, A. R.; VISSER, U.; VAN KNAPEN, F. Bovine fetal neosporosis: comparison of epizootic and sporadic abortion cases and different age classes with regard to lesion severity and immunohistochemical identification of organisms in brain, heart, and liver. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 9, n. 2, p.180-185, 1997.

WOUDA, W.; MOEN, A. R.; SCHUKKEN, Y. H. Abortion risk in progeny of cows that experienced a *Neospora caninum* epidemic. **Theriogenology**, v. 49, n. 7, p. 1311-1316, 1998.

WILLIAMS, C. S. F. Quail. In: **Practical Guide Laboratory Animals**. 1ª ed., Ed.

MOSBY, 207p. 1976.

*Isospora belli*, CONSIDERAÇÕES SOBRE A ESPÉCIE E A  
POSSIBILIDADE DE INFECÇÃO NOS ANIMAIS

Uillians Volkart de Oliveira

Thaise da Silva Oliveira Costa

## 1 INTRODUÇÃO

O *Isoospora belli* foi descoberto por Woodcock, em 1915 (PESSOA, 1972), e descrito posteriormente por Wenyon (1923; 1926). É um protozoário intracelular obrigatório (LINDSAY, 1997). As infecções causadas pelo *I. belli* são cosmopolitas, no entanto é mais comum ser encontrado em regiões tropicais e subtropicais (JUNOD et al. 1988; SORVILLO et al., 1995). A sua infecção é atribuída à ingestão dos oocistos esporulados em água ou alimentos contaminados (LINDSAY, 1997), podendo acometer seres humanos (DEHOVITZ et al., 1986; GREENBERG et al., 1988; PEREIRA et al., 2009; DIN et al., 2012)

Vários estudos com diversas espécies de animais foram conduzidos com o intuito de buscar informações a respeito da possibilidade do *I. belli* causar infecções em animais. Esses estudos foram feitos tanto em condições experimentais (FONER, 1939; JEFFERY, 1956; ZAMAN, 1967; FRENKEL et al., 2003) quanto em pesquisa de campo (ROUTH et al., 1955; REBECCA et al., 2002).

Esse trabalho visa trazer informações a respeito da biologia do *I. belli* e informações a respeito da possibilidade do mesmo causar infecções nos animais.

## 2 CONSIDERAÇÕES SOBRE A ESPÉCIE

### 2.1 Biologia

O *I. belli* se trata de um protozoário intracelular, monoxeno, pertencente ao filo *Apicomplexa*, gênero *Isoospora* (LINDSAY, 1997), espécie *I. belli* (WOODCOCK, 1915; WENYON, 1923), membro de um grupo de organismos designados Coccídios (LINDSAY, 1997).

### 2.2 Ciclo biológico

Brandborg et al. (1970) confirmaram que o ciclo de vida do *I. belli* em humanos é semelhante ao que ocorre nas espécies animais, sendo a primeira divisão assexuada por endodiogenia nos enterócitos, ocorrendo posteriormente uma diferenciação entre macrogametócitos e microgametócitos, seguido da formação do oocisto. Os seus Oocistos se

encontram no intestino e são lançados nas fezes, esporulados ou parcialmente esporulados, podendo esporular em menos de 24 horas (MOJON et al., 1981).

Ciclo extra-intestinal só tem sido observado em seres humanos (MICHIELS et al., 1994)

### 2.3 Morfologia

Cada oocisto possui dois esporocistos contendo 4 esporozoítas (LINDSAY, 1997), como pode ser observado na figura 1 . Os oocistos são alongados e elipsoidal, podendo uma extremidade ser afunilada e a outra extremidade romba, aonde cada um vai possuir dois esporocistos com quatro esporozoítas (Brandborg et al., 1970).

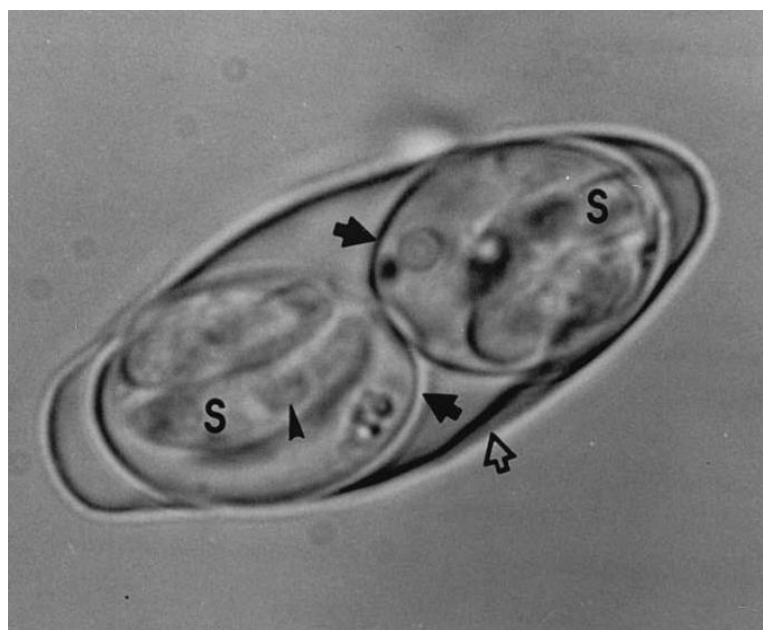


Figura 1. Oocisto de *I. Belli* (Lindsay, 1997)

## 3 POSSIBILIDADE DO *I.BELLI* CAUSAR INFECÇÕES

### 3.1 Infecção em seres humanos

Infecções por *I. belli* podem acometer seres humanos causando diarreia, esteatorréia, vômitos, febre, dores abdominais, desidratação e dor de cabeça (LINDSAY et al., 1997; PEREIRA et al., 2009), no entanto essa doença tem sido observada com maior



frequência em pacientes com o sistema imune comprometido (DEHOVITZ et al., 1986; GREENBERG et al., 1988; DIN et al., 2012).

### 3.2 Possibilidade de infecção em animais

Alguns estudos foram realizados com o intuito de buscar informações a respeito da possibilidade do *I. belli* causar infecção nos animais, assim como ocorre com os seres humanos (BRANDBORG et al., 1970; HENDERSON et al., 1963; DIN et al., 2012).

Experimentos foram realizados em dois filhotes de gatos e três macacos na tentativa de se obter o parasita nas fezes dos animais, sendo encontrado apenas um oocisto maduro em um dos macacos, 4 dias após a exposição (FONER, 1939). Routh et al., (1955) ao investigar 3 casos de *Isoospora* em seres humanos, encontrou um cão infectado com um coccídio similar ao *I. belli*. Zaman (1967) infectou 3 gibões com cerca de 1000 a 2000 oocistos maduros de *I. belli* por via oral, sendo que em 2 destes foi relatado a infecção e o outro apresentou diarreia. Rebecca et al., (2002) ao examinar 101 amostras de fezes de cães com a Reação em cadeia da Polimerase (PCR) encontrou 2% de amostras positivas para *I. belli*.

Jeffery (1956) não conseguiu detectar oocistos nas fezes de várias espécies de animais, após o oferecimento de oocistos maturados de *I. belli* como pode ser observado a seguir: 12 camundongos (250 a 2.000 oocistos), 4 ratos (500 a 6.000 oocistos), 1 coelho (8000 oocistos), 1 porquinho da Índia (600 oocistos), 2 suínos (120.000 oocistos), 2 cães (40.000 oocistos com 4 exposições de 10.000) e 2 macacos (30.000 e 45.000 oocistos).

Frenkel et al. (2003) infectou um bezerro e três pintinhos com oocistos de *I. belli* oriundo de seres humanos, na tentativa de encontrar cistos unizóicos de *I. belli* nos linfonodos mesentéricos destes animais. Não conseguindo assim uma mudança de nomenclatura dessa espécie para *Cystoisospora belli* para animais, como ocorre em humanos (FRENKEL et al. 2003; DIN et al., 2012).

Esta falta de sensibilidade levou alguns pesquisadores descartar a possibilidade de animais agirem como reservatórios de *I. belli* (Kirkpatrick, 1988). No entanto não se sabe da possibilidade desses animais agirem como hospedeiros paratênicos para *I. belli* (LINDSAY et al., 1997).

Porém Lindsay (1997) diz que estudos sobre infecções de *I. belli* devem ser realizados através de inoculações experimentais através do oferecimento de oocistos em roedores para observar se ocorre infecções latentes nestes animais (LINDSAY, 1997), ou até mesmo o uso de ferramentas mais modernas como o PCR Real-time (HOVE et al., 2008). Até porque a

existência de um reservatório animal além do humano tem sido sugerida mas não comprovada (BRANDBORG et al., 1970).

#### **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Pode-se observar que mesmo com alta quantidade de parasitos *I. belli* sendo inoculados, ocorre uma dificuldade na identificação de oocistos nas fezes dos animais, além da falta de relatos da presença de sintomas relacionados a essas infecções. O que pode significar que talvez somente a quantidade de parasitos inoculados não seja suficiente para que ocorra a doença.

Talvez sejam necessários estudos que busquem fragilizar a resposta imune dos animais, já que nos seres humanos a maioria dos casos clínicos de *I. belli* ocorre em pacientes com o sistema imune comprometido.

## REFERÊNCIAS

- BRANDBORG, L. L.; GOLDBERG, S. B.; BREIDENBACH, W. C.. Human coccidiosis a possible cause of malabsorption. The life cycle in small-bowel mucosal biopsies as a diagnostic feature. **The New England Journal of Medicine**. v. 283, n. 24, p.1306-1313. 1970
- DEHOVITZ, J. A., J. PAPE, M. BONCY, AND W. D. JOHNSON. Clinical manifestations and therapy of *Isospora belli* infection in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. **The New England Journal of Medicine**. v. 315, p. 87–90. 1986.
- DIN, N.U.; TORKA, R.E.; HUTCHISON, S.W.; RIDDEL, W.; WRIGHT, J.; GAJRA, A. Severe Isospora (Cystoisospora) belli Diarrhea Preceding the Diagnosis of human T-Cell-Leukemia-Virus-1-Associated T-Cell Lymphoma. **Case Reports in Infectious Diseases**. v.2012, p.1-4. 2012.
- FONER, A. An attempt to infect animals with *Isospora belli*. **Transaction of Royal Society of Tropical Medicine e Hygiene**. v.33, n.3, p.357–358, 1939.
- FRENKEL, J. K. *Besnoitia Wallacei* of cats and rodents: With a reclassification of other cyst-forming isosporoid coccidian. **The journal of parasitology**. v. 63, n.4, p.611-628. 1977.
- FRENKEL, J. K.; SILVA, M. B. O.; SALDANHA, J.; SILVA, M. L.; FILHO, V. D. C.; BARATA, C. H.; LAGES, E.; RAMIREZ, L. E.; PRATA, A. *Isospora belli* infection: Observation of Unicellular Cysts in Mesenteric Lymphoid Tissues of a Brazilian Patient with AIDS and Animal Inoculation. **Journal of Eukaryotic Microbiology**. v.50, p. 682-684. 2003.
- GREENBERG, S. J., M. P. DAVEY, W. S. ZIERDT, AND T. A. WALDMANN.. *Isospora belli* infection in patients with human T-cell leukemia virus typeI-associated adult T-cell leukemia. **The American Journal of Medicine**. v.85, p.435–438. 1988.
- HENDERSON, H. E., G. W. GILLEPSIE, P. KAPLAN, AND M. STEBER. The human *Isospora*. **American Journal of Hygiene**. v. 78, 302–309. 1963.
- HOVE, R.; LIESHOUT, L.V.; BRIENE, E.A.T.; PEREZ, M.A.; VERWEIJ, J.J. Real-time polymerase chain reaction for detection of *Isospora belli* in stool samples. **Diagnostic Microbiology and Infectious Disease**. v. 61, p. 280-283. 2008.
- JEFFERY, G. M.. Human coccidiosis in South Carolina. **Journal of Parasitology**. v.42, p.491–495. 1956.
- JUNOD, C., M. NAULT, AND M. COPET. La coccidiosis a *Isospora belli* chez les sujets immuno-competents. **Bulletin De La Societe De Pathologie Exotique**. v.81, p.317–325. 1988.
- KIRKPATRICK, C. E. Animal reservoirs of *Cryptosporidium parvum* and *Isospora belli*. **The Journal of Infection Diseases**. V. 158, p.909. 1988.
- LINDSAY, D.S.; DUBEY, J. P.; BLAGBURN, B. L. Biology of *Isospora* spp. From humans, nonhuman primates, and domestic animals. **Clinical Microbiology Reviews**. v.10. n.1, p. 19-34. 1997.
- MCCRACKEN, A. W. Natural and laboratory-acquired infection by *Isospora belli*. **Southern Medical Journal**. v. 65, p.800–801. 1972.

MICHELIS, J. F., P. HOFMAN, E. BERNARD, M. C. ST. PAUL, C. BOISSY, V. MONDAIN, Y. LEFICHOUX, AND R. LOUBIERE.. Intestinal and extraintestinal *Isoospora belli* infection in an AIDS patient. **Pathology: Research and Practice.** v.190, p.1089–1093. 1994.

MOJON, M., J. COUDERT, AND E. O. DE LANDAZURI. 1981. Serious isosporosis by *Isoospora belli*: a case report treated by fansidar. Southeast Asian **Journal Tropical of Medicine and Public Health.** v.12, p.449–500. 1981.

PEREIRA, A. D.; DAMIN, J.; LIMA, L. M.; UIANO, R. W. Artigo de Revisão - *Isoospora belli*: aspectos clínicos e diagnóstico laboratorial. **Revista Brasileira de Análises Clínicas.** v. 41, n. 4, p. 283-286. 2009.

PESSOA, S. B. **Parasitologia Medica.** (8." Edição). Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, p. 259-266. 1972.

RESTREPO, C., A. M. MACHER, AND E. H. RADANY.. Disseminated extraintestinal isosporiasis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. **American Journal of Clinical Pathology.** v.87,536–542. 1987.

REBECCA J. TRAUB.; IAN D. ROBERTSON.; PETER IRWIN.; NORBERT MENCKE.; R. C. ANDREW THOMPSON. The role of dogs in transmission of gastrointestinal parasites in a remote tea-growing community in Northeastern India. **The American society of Tropical Medicine and Hygiene.** v.67, n.5, p. 539-545. 2002.

SORVILLO, F. J., L. E. LIEB, J. SEIDEL, P. KERNDT, J. TURNER, AND L. R. ASH. Epidemiology of isosporiasis among persons with acquired immunodeficiency syndrome in Los Angeles County. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene.** v.53, p.656–659. 1995.

Wenyon, C. M. Coccidiosis of cats and dogs and the status of the *Isoospora* of man. **Annals of Tropical Medicine and Parasitology.** v.17, p.231–288. 1923.

Wenyon, C. M.. Coccidia of the genus *Isoospora* in cats, dogs, and man. **Parasitology.** v.18, p. 253–266. 1926.

ZAMAN, V.. Experimental infection of gibbons with *Isoospora belli*. **The American society of Tropical Medicine and Hygiene.** v.61: 857-858. 1967.

**TROMBOCITOPENIA CÍCLICA INFECCIOSA CANINA**

**José Luís Meneses Varjão**

**Alexandre Dias Munhoz**

**Uillians Volkart de Oliveira**

**Thaise da Silva Oliveira Costa**

## 1 AGENTE ETIOLÓGICO

O gênero *Anaplasma* foi descrito pela primeira vez por Theiler (1910) quando encontrou “manchas marginais” em eritrócitos de gado sul-africano. Ele denominou essas manchas como *Anaplasma marginale*. Posteriormente, descreveu a subespécie *A. centrale*, presente no centro das hemácias (KOCAN *et al.*, 2003; PALMER, 2009; THEILER, 1911). Desde então, outras espécies do gênero *Anaplasma* foram descobertas: *Anaplasma ovis* (LESTOQUARD, 1924), *Anaplasma bovis* (DONATIEN; LESTOQUARD, 1936), *Anaplasma phagocytophilum* (JENKINS *et al.*, 2001), *Anaplasma platys* (HARVEY; SIMPSON; GASKIN, 1978; HARRUS *et al.*, 1997), *Anaplasma odocoilei* (TATE *et al.*, 2013) e *Anaplasma capra* (LI *et al.*, 2015).

*Anaplasma platys* é uma das oito espécies incluídas no gênero *Anaplasma*, na família Anaplasmataceae, ordem Rickettsiales, classe Alphaproteobacteria, filo Proteobacteria e domínio Eubacteria. É uma bactéria Gram-negativa, intracelular obrigatória, pleomórfica, cocoide e elipsoidal, possuindo 0,3-0,4 µm de diâmetro (LLANES; RAJEEV, 2020), possuindo tropismo plaquetário em cães, provocando a Trombocitopenia Cíclica Infeciosa Canina (TCIC) (DUMLER *et al.*, 2001; ATIF *et al.*, 2021). No esfregaço sanguíneo é caracterizada como pequena Anaplasmataceae com coloração basofílica em vacúolos de plaquetas (DYACHENKO *et al.*, 2012), sendo o cão hospedeiro reservatório (LABRUNA *et al.*, 2005).

O DNA de *Anaplasma platys* foi isolado pela primeira vez de amostras sanguíneas de cães infectados experimentalmente nos Estados Unidos das Américas (EUA). Este patógeno resultou nos animais TCIC com destruição das plaquetas em período de oito a 15 dias após inoculação. Tal estudo possibilitou associar alterações hematológicas nos animais pós-infecção (HARVEY; SIMPSON; GASKIN, 1978). Inicialmente, essa espécie foi denominada *Ehrlichia platys* com base nas semelhanças biológicas e morfológicas com *Ehrlichia canis* (*E. canis*) e *A. marginale*, sendo classificada no gênero *Ehrlichia*. Entretanto, Anderson *et al.* (1992) compararam a sequência do gene 16S *rDNA* obtida de *E. canis* com outras espécies do gênero *Ehrlichia*, através da amplificação, clonagem e sequenciamento do gene 16S *rDNA*. Foi observado uma divergência na sequência de RNAr 16S entre *E. canis* e *E. platys*, fornecendo bases sólidas para separação das duas espécies. Posteriormente, Dumler *et al.* (2001), reclassificando rickettsias intimamente relacionadas na árvore filogenética,

incluiu *E. platys* na família Anaplasmataceae, gênero *Anaplasma* e, desde então, como espécie *Anaplasma platys*.

## 2 EPIDEMIOLOGIA

*Anaplasma platys* predomina em áreas subtropicais e tropicais, associando-se com a presença do vetor *R. sanguineus* sensu lato (s.l.) (IRWIN, 2002; PÉREZ-MACCHI *et al.*, 2019) que também possui distribuição mundial (LABRUNA *et al.*, 2005) e está frequentemente associado à *E. canis* por possuírem provavelmente o mesmo vetor (CICUTTIN *et al.*, 2015; PÉREZ-MACCHI *et al.*, 2019).

*Anaplasma platys* foi descrita em várias regiões do mundo, incluindo América do Norte (HARVEY; SIMPSON; GASKIN, 1978); América Central (SANTAMARIA *et al.*, 2014); América do Sul (COSTA-JÚNIOR *et al.*, 2013); Norte da África (BEN SAID; BELKAHIA; MESSADI, 2018); Sul da África (THEILER, 1911); Oriente Médio (SELIM *et al.*, 2021); Ásia (MOKHTAR; LIM; TAY, 2013), Europa (SAINZ; AMUSATEGUI; TESOURO, 1999) e Oceania (MARTIN *et al.*, 2005).

De acordo com estudos realizados em países da América Latina, foram encontradas as seguintes prevalências: Colômbia 16,1% (35/116) (MCCOWN *et al.*, 2014), México 3,0% (3/100) (ALMAZÁN *et al.*, 2016), Uruguai 4,2% (8/191) (CARVALHO *et al.*, 2017), Panamá 21,4% (43/201) (SANTAMARIA *et al.*, 2014), Venezuela 16,3% (7/43) (HUANG *et al.*, 2005), Paraguai 10,67% (41/384) (PÉREZ-MACCHI *et al.*, 2019) e Costa Rica 6,3% (19/300) (ÁBREGO *et al.*, 2009).

No Brasil, *A. platys* foi identificado nas cinco regiões geográficas através da técnica de diagnóstico molecular, a saber: Norte (BRANDÃO *et al.*, 2019); Nordeste (RAMOS *et al.*, 2010); Centro-Oeste (SOARES *et al.*, 2017); Sudeste (SANTOS *et al.*, 2009) e Sul do país (PASCHOAL *et al.*, 2020). Esses estudos sugerem que *A. platys* é endêmico no país (COSTA-JÚNIOR *et al.*, 2013) com prevalências entre 0,9% no Sudeste e 68,9% no Centro-Oeste (Tabela 1). Os resultados variam conforme a metodologia utilizada na pesquisa (RAMOS *et al.*, 2009), assim como, variáveis categorizadas como vetor, hospedeiro, fatores abióticos e habitat (STICH *et al.*, 2014).

Tabela 1- Estudos de prevalência e frequência de infecção por *Anaplasma platys* em cães diferentes estados do Brasil

LOCAL	POPULAÇÃO ESTUDO	DE PREVALÊNCIA	TÉCNICA DIAGNÓSTICA	REFERÊNCIAS
Rio de Janeiro (RJ)	Clínica Veterinária	0,9% (2/226)	Esfregaço sanguíneo	Macieira <i>et al.</i> (2005)
Rio de Janeiro (RJ)	Diferentes localidades	14,8% (15/101) 15,8% (16/101)	Esfregaço sanguíneo Nested-PCR	Ferreira <i>et al.</i> (2007)
Recife (PE)	Hospital Veterinário	21% (21/100) 55% (55/100)	Esfregaço sanguíneo Nested-PCR	Ramos <i>et al.</i> (2009)
Cuibá (MT)	Hospital Veterinário	68,9% (53/77) 9,1% (7/77)	Esfregaço sanguíneo NestedPCR	Witter <i>et al.</i> (2013)
Ribeirão Preto (SP)	Hospital Veterinário	14,9% (33/221)	Nested-PCR	Santos <i>et al.</i> (2009)
Recife (PE)	Hospital Veterinário	48,8% (100/205)	Nested-PCR	Ramos <i>et al.</i> (2010)
Porto Alegre (RS)	CCZ e domiciliados	semi-14,1% (28/199)	Nested-PCR	Lasta <i>et al.</i> (2013)
Belém (PA)	CCZ e campanha vacinação	23,1% (64/276)	Nested-PCR	Brandão <i>et al.</i> (2019)
Campo Grande (MS)	Clínicas Veterinárias	9,9% (18/181)	Nested-PCR	Soares <i>et al.</i> (2017)
Belo Horizonte (MG)	Zona rural Zona urbana	13,9% (23/165) 5,1% (5/98)	qPCR qPCR	Costa-Júnior <i>et al.</i> (2013)
Londrina (PR)	Domiciliados	19,4% (49/256)	PCR	Silva <i>et al.</i> (2012)
Campo Grande (MS)	CCZ	1,6% (1/60)	PCR	Sousa <i>et al.</i> (2013)
Pato Branco (PR)	Não domiciliados e abrigados (ONG)	<sup>e</sup> 32,9% (60/182)	PCR	Ribeiro <i>et al.</i> (2017)
Pantanal (MT)	Domiciliados	7,2% (23/320)	PCR	Melo <i>et al.</i> (2016)
Londrina (PR)	Hospital Veterinário	15,1% (13/86)	PCR	Paschoal <i>et al.</i> (2020)

PCR = Reação em Cadeia da Polimerase; qPCR = PCR em tempo real; RIFI = Reação de Imunofluorescência Indireta; CCZ = Centro de Controle de Zoonoses; ONGs = Organizações não Governamentais.

A anaplasiose tem caráter zoonótico e pode ser diagnosticada em humanos, incluindo profissionais veterinários. Há cerca de duas décadas, foram realizadas investigações para detecção de DNA de *A. platys* em humano na Venezuela (ARRAGA-ALVARADO *et al.*, 1999; JORDÁN, 2002; TAMÍ; TAMÍ-MAURY, 2004). Em Grenada, uma médica veterinária apresentou enxaquecas, convulsões e outras alterações neurológicas após contato com vetores presente nos animais durante o trabalho. Após a realização dos exames moleculares, foi amplificado DNA de *A. platys*, juntamente com outros patógenos



provavelmente transmitidos pelo carrapato *R. sanguineus* s.l. (MAGGI *et al.*, 2013). Breitschwerdt *et al.* (2014), conseguiram amplificar e sequenciar o DNA de *A. platys* tanto no cão quanto na tutora, porém não na filha, que entre os membros da família foram as principais cuidadoras. Com isso, infecções em animais de companhia sugerem a presença do vetor infectado no ambiente, ao qual os humanos também podem estar expostos (DINIZ; AGUIAR, 2022).

### 3 FATORES ASSOCIADOS

Os principais fatores associados à infecção por *A. platys* são mudanças climáticas (BEN SAID; BELKAHIA; MESSADI, 2018; RAMZAN *et al.*, 2021), desmatamento, (RAMZAN *et al.*, 2021), faixa etária, número de contactantes, atendimento veterinário, ectoparasitocidas (PÉREZ-MACCHI *et al.*, 2019), sexo (BEN SAID; BELKAHIA; MESSADI, 2018), acesso à rua (SILVA *et al.*, 2012), carrapato (COSTA-JÚNIOR *et al.*, 2013) e raça (HARRUS *et al.*, 1997) que podem contribuir na transmissão da anaplasiose.

Entre os fatores de risco, as mudanças climáticas são conhecidas pelos seus efeitos no *R. sanguineus* s.l. Durante períodos frios, a fase parasitária do carrapato é prolongada, resultando no atraso nas outras fases e diminuindo ocorrência de novas infecções (GRAY *et al.*, 2013).

De acordo com Costa-Júnior *et al.* (2013), cães localizados em áreas rurais apresentam maior frequência de infecção por *A. platys* durante o período de chuvas em comparação com animais de áreas urbanas. Além disso, eles também descobriram que há maior infestação de *R. sanguineus* s.l. nos cães localizados nas áreas rurais com temperatura média anual acima de 20°C e maior umidade, em comparação com cães inseridos em áreas urbanas com temperatura média anual abaixo de 17°C e menor umidade. Ao reavaliar os animais, foi observado maior incidência de infecção por *A. platys* apenas em cidades com temperatura acima de 20°C com maior umidade, sugerindo a importância do clima na interferência do comportamento do vetor para transmissão de *A. platys*.

Com efeito, as mudanças climáticas desempenham um papel importante na alteração do comportamento e/ou seleção da linhagem do carrapato presente na região (GRAY *et al.*, 2009). Além disso, um dos principais fatores para a transmissão de doenças transmitidas por carrapatos (DTCs) são desmatamento, perda de habitat, urbanização, turismo e perda da biodiversidade. Tais ações contribuem para o aumento de vetores, pois

os carrapatos têm a capacidade de extensão mesmo que limitado (RAMZAN *et al.*, 2021), em busca de alimento e condições de microclima ideais para seu desenvolvimento (GRAY *et al.*, 2009).

Pérez-Macchi *et al.* (2019) identificaram que cães que possuíam contactantes da mesma espécie apresentavam potencial fator de risco para infecção de *A. platys*, sugerindo que maiores densidades populacionais contribuem para maiores infestações do vetor e, conseqüentemente transmissão do patógeno.

Selim *et al.* (2021) avaliaram o impacto do uso de ectoparasiticidas no risco de infecção por *A. platys*. Os resultados mostraram que o grupo que não utilizou o tratamento apresentou-se como um fator de risco para a infecção, corroborando os achados de Pérez-Macchi *et al.* (2019). A ausência do uso de acaricidas possibilita a exposição e a criação do hábito nidícola do vetor infectado, que mantém aproximadamente 95% do seu ciclo de vida no ambiente (DINIZ; AGUIAR, 2022).

Harrus *et al.* (1997) descreveram que a raça Pastor alemão é mais suscetível à infecção por *A. platys*, e esse achado é corroborado por Selim *et al.* (2021), que também identificaram essa raça como fator de risco ao compará-la com as raças Rottweiler e Pit bull. Além disso, raças de cães com pelagem longa são propensas a infestações de carrapatos, pois a pelagem longa dificulta a remoção durante a coçadura e a visualização pelo tutor (SILVEIRA; PASSOS; RIBEIRO, 2009).

Estudos apontam a predileção de *Rhipicephalus sanguineus* s.l. por determinadas raças, como no estudo de Louly *et al.* (2009), que notaram maior susceptibilidade da raça Cocker Spaniel inglês em comparação com a raça Beagle. Possivelmente, a predileção por determinadas raças está associado ao comportamento do animal, assim como fatores fisiológicos e imunológicos desencadeados durante o repasto sanguíneo (DANTAS-TORRES, 2010).

Nos estudos epidemiológicos de Silva *et al.* (2012), Costa-Júnior *et al.* (2013) e Pérez-Macchi *et al.* (2019), não foi observada associação entre sexo dos cães e infecção por *A. platys*. No entanto, Selim *et al.* (2021) identificaram o sexo feminino como fator de risco. De acordo com Konto *et al.* (2014), as fêmeas, após o período de amamentação, podem adquirir um hábito sedentário, facilitando a exposição ao vetor infectado.

De acordo com Silva (2016), os animais com idade inferior a seis meses têm uma maior probabilidade de estarem infectados com *A. platys*. O autor sugere que a maior susceptibilidade à infecção nessa fase de vida é provavelmente devido à primo-infecção com agente. Por outro lado, entre as faixas etárias os animais idosos apresentam maior

probabilidade de infecção devido maior ocorrência de exposição ao longo da vida, assim com as reinfecções adquirem um sistema imunológico com capacidade de resolução aprimorada frente ao patógeno. No entanto, outros estudos não observaram a idade como fator de risco (SILVA *et al.*, 2012; COSTA-JÚNIOR *et al.*, 2013; PÉREZ-MACCHI *et al.*, 2019; SARKER *et al.*, 2021).

Cães de vida livre que circulam pela vizinhança têm uma maior prevalência de ectoparasitas devido à falta de tratamento com ectoparasiticidas e pela exposição aos carrapatos (DANTAS-TORRES, 2010). Portanto, animais que têm acesso à rua podem participar desta exposição individualmente ou pelo agrupamento com outros cães. No entanto, estudos realizados como de Silva *et al.* (2012) e Pérez-Macchi *et al.* (2019) não encontraram associação entre essa variável e infecção de *A. platys*.

No estudo conduzido por Selim *et al.* (2021), cães sem acompanhamento veterinário foram associados como fator de risco à infecção de *A. platys*. Este foi o único estudo encontrado que identifica essa associação, pois outros estudos como de Pérez-Macchi *et al.* (2019) não encontraram essa relação. Curiosamente, eles notaram que a ausência do acompanhamento do veterinário é um fator de risco para outros membros da família Anaplasmataceae, que também possui *R. sanguineus* s.l. como vetor. Isso pode ser explicado o risco devido falta de cuidados com a saúde dos cães.

#### 4 PATOGENIA E ASPECTOS IMUNOLÓGICOS

Para o mecanismo de evasão, *A. platys* possui habilidades de infiltração nas plaquetas do hospedeiro, sendo o único patógeno que infecta plaquetas de cão. As plaquetas são pequenos componentes celulares anucleados derivados da medula óssea com função de hemostasia. Logo, a característica trombocitopênica pode ser um agravante devido ao quadro crítico dos trombócitos (plaquetas) disponíveis, levando a hemorragias (LLANES; RAJEEV, 2020).

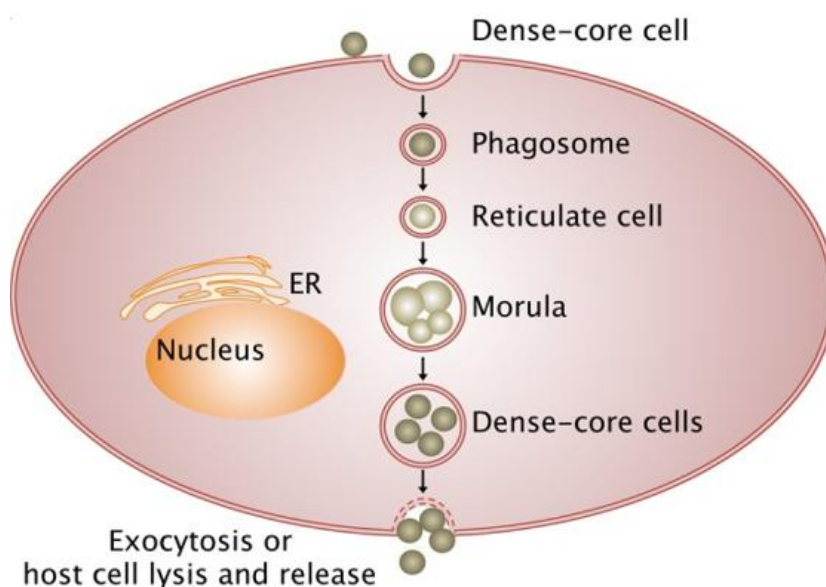
As plaquetas atuam na hemostasia normal, inflamações, imunidade e cicatrização de feridas. São originárias de células-troncos pluripotentes, derivadas de megacariócitos através do processo de endomitose (DEPPERMAN; KUBES, 2018).

A família Anaplasmataceae é composta por células reticuladas que se multiplicam por fissão binária, formando mórulas e realizam endocitose após aderirem à superfície das plaquetas. Posteriormente, apresentam-se em volta de dupla membrana, provavelmente

derivada da membrana vacuolar, originada da membrana externa plaquetária. Esse mecanismo permite a replicação nos vacúolos plaquetários (HARVEY; SIMPSON; GASKIN, 1978) (Figura 1).

Apesar de apresentar tropismo plaquetário, um estudo feito por Tommasi *et al.* (2014) encontraram corpos de inclusão e DNA de *A. platys* em precursores de plaquetas, especificamente megacariócitos e promegacariócitos, sendo corroborado por Latrofa *et al.* (2016). Quanto à infecção, pode ser causada por transfusão sanguínea (ALVIM *et al.*, 2019), exposição natural e inoculação experimental (HARVEY; SIMPSON; GASKIN, 1978), e possivelmente transmissão vertical (LATROFA *et al.*, 2016).

Figura 1. Ciclo intracelular de Anaplasmataceae. As duas fases principais: uma forma vegetativa (mórulas) e uma forma infecciosa (células de núcleo denso). A fase vegetativa é alcançada através da formação de células reticuladas replicantes no fagossomo, que não se unem ao lisossomo e formam mórulas. Essas células reticuladas, amadurecem em células de núcleo denso que são liberadas através de exocitose ou lise da célula hospedeira. As setas indicam a transição entre as fases e RE representa retículo endoplasmático.



Fonte: Pruneau *et al.* (2014) (Adaptado)

De acordo com Pruneau *et al.* (2014), as técnicas de “Omicas” (genômica, proteômica, metabolômica e transcriptômica) podem ser utilizadas para compreender a patogênese das bactérias Anaplasmataceae. Eles destacam que essas técnicas permitem uma melhor compreensão da interação entre a bactéria e o hospedeiro, bem como a identificação de novos alvos terapêuticos. Além disso, mencionam estudos recentes que utilizam essas técnicas para caracterizar a resposta do hospedeiro à infecção por Anaplasmataceae e discutem como podem ser utilizadas para o desenvolvimento de novos tratamentos e vacinas.

Lai *et al.* (2011) com uso da técnica genômica conseguiram clonar o *locus* de expressão da proteína presente na membrana externa de *A. platys*. Esse estudo revelou a existência de uma população mista de alelos P44 de *A. platys* e demonstrou que o par de iniciadores p44 HVF e HVR podem ser usados para obter um repertório mais completo de sequências p44 de *A. platys* em várias regiões geográficas, permitindo o estudo da diversidade do antígeno P44 entre as cepas de *A. platys*. Essa descoberta impulsiona novas investigações sobre o tropismo da célula hospedeira de *Anaplasma* spp.

As informações sobre o tropismo das *Anaplasma* spp. para tipos específicos de células em seus hospedeiros ainda são escassas. Isso também se aplica para *A. platys*, que pode modificar a expressão de moléculas de superfície reconhecidas pelo sistema imunológico, uma vez que as plaquetas possuem receptores de superfície e de reconhecimento de padrões, como TLR2 e TLR4. Além disso, o mecanismo pelo qual *A. platys* entra nas plaquetas e, conseqüentemente, causa trombocitopenia cíclica, ainda é pouco compreendido (DEPPERMANN; KUBES, 2018).

Em estudo recente foi realizado o primeiro rascunho do genoma de *A. platys*, trazendo novas evidências em relação à ausência de uma proteína importante para a sobrevivência em ambientes frios. Esse estudo também identificou diferenças significativas no número e na organização dos genes ao comparar com outras *Anaplasma* spp., lançando bases sólidas sobre a biologia de *A. platys* (LLANES; RAJEEV, 2020).

## 5 ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

A infecção por *A. platys* pode causar anormalidades laboratoriais, principalmente TCIC associada concomitante com anemia normocítica normocrômica leve a moderada não regenerativa (SAINZ *et al.*, 2015), monocitose, hipoalbuminemia e macroplaquetas (HARVEY; SIMPSON; GASKIN, 1978).

Conseqüentemente, após infecção por *A. platys*, pode ocorrer trombocitopenia cíclica concomitante a episódios parasitêmicos durante período de sete a 14 dias durante a infecção aguda (HARVEY; SIMPSON; GASKIN, 1978). Além disso, no estudo feito por Gaunt *et al.* (2010), no qual cães foram inoculados com *A. platys* e *E. canis* em cães, foi sugerido que o mecanismo patofisiológico desencadeado pela *A. platys* ocorre diferentemente da *E. canis*, pois a diminuição da concentração plaquetária ocorre em um período mais curto em resposta aos patógenos. No entanto, é importante ressaltar que os resultados desse estudo podem ter sido afetados por diferentes cepas de *A. platys*, dosagens ou isolados específicos.

Outro aspecto relevante sobre *A. platys* é que este agente interage especificamente com as plaquetas, afetando a meia-vida circulante dessas células (HARVEY; SIMPSON; GASKIN, 1978).

A remoção plaquetária do organismo ocorre pela sua eliminação através baço, fígado, medula (EDDLESTONE *et al.*, 2007), bem como devido à diminuição pela lesão direta do patógeno em replicação (fase inicial) e dos macrófagos pelo mecanismo imunomediado (anticorpos antiplaquetários) nas trombocitopenias cíclicas (HARVEY; SIMPSON; GASKIN, 1978).

Dentre as possíveis alterações laboratoriais, Kelly *et al.* (2013) observaram que os cães positivos para *A. platys* pelo teste de imunocromatografia e pela PCR não apresentaram anormalidades laboratoriais. Esses resultados corroboram com Lasta *et al.* (2013) que não encontraram associação entre as anormalidades hematológicas e a infecção por *A. platys* nos cães naturalmente infectados no Sul do Brasil. Ademais, Kelly *et al.* (2013) descreveram que outros cães foram diagnosticados com coinfeção para *E. canis*, sendo que um deles apresentou trombocitopenia e hiperglobulinemia. Além disso, outros cães apresentavam coinfeção por *A. platys*, *E. canis* e *Babesia vogeli*. Nesse caso, dois estavam assintomáticos, embora um deles apresentasse anemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia.

Já Harrus *et al.* (1997) relataram presença de trombocitopenia, plaquetas gigantes, hematócrito baixo, monocitose e hipoalbuminemia. Expressivamente, no estudo realizado por Bouzouraa *et al.* (2016) na Europa, foi observado que cães positivos para *A. platys* apresentavam distúrbios hematológicos, como anemia isolada ou combinação de anemia com trombocitopenia, pancitopenia ou trombocitopenia isolada, enquanto uma pequena porcentagem não apresentava anormalidades.

Além disso, foi observada elevação da atividade enzimática hepática e hiperbilirrubinemia na bioquímica sérica. Outros casos com severidade clínica foram relatados por Glaze e Gaunt (1986) em cães da raça Chow chow, que foram positivos para *A. platys* pelo esfregaço sanguíneo e confirmados por sorologia, apresentando uveíte, anemia não regenerativa e trombocitopenia. No estudo por Sainz, Amusategui e Tesouro (1999), um cão da raça Drahthaar de três anos foi relatado com pancitopenia, além dos principais achados clínicos característicos para *A. platys*.

Gaunt *et al.* (2010) relataram que em cães infectados com *A. platys* e posteriormente desafiados com *E. canis*, tiveram um aumento inesperado na elevação nos níveis de anticorpos anti *Anaplasma*, mesmo em um cão que não apresentava anticorpos séricos de *A. platys*. Isso sugere que *E. canis* pode estimular uma resposta imunológica que leva ao aumento

da memória imunológica para antígenos já reconhecidos, no caso, *A. platys*. Vale destacar que a presença de anticorpos contra *A. platys* é encontrada majoritariamente em episódio trombocitopênico inicial. Além disso, este foi o primeiro estudo a monitorar em longo prazo a progressão da depuração imunológica com detecção molecular de *A. platys* por até 160 dias pós infecção. Semelhantemente, Breitschwerdt *et al.* (2014) detectaram a presença de DNA de *A. platys* por aproximadamente 182 dias através da amplificação e sequenciamento do material genético.

## 6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

De acordo com Harrus *et al.*, (1997), a principal característica da doença é TCIC, que pode apresentar sinais subclínicos na fase aguda em cães. Todavia, no estudo experimental, os autores relataram que dois cães na fase aguda apresentaram febre moderada (39,4°C) a elevada (40,2°C). Além disso, os cães infectados podem apresentar mucosas hipocoradas (com um 22% de hematócrito), inapetência, letargia, anorexia, perda de peso, epistaxe e descarga nasal mucopurulenta (Tabela 2) (HARRUS *et al.*, 1997; SAINZ; AMUSATEGUI; TESOURO, 1999; ORIÁ; PEREIRA; LAUS, 2004; AGUIRRE *et al.*, 2006).

Tabela 2. Resumo dos estudos demonstrando manifestações clínicas por *Anaplasma platys*

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	ANAPLASMA PLATYS	REFERÊNCIAS
Síndrome	Trombocitopenia Cíclica Infecciosa Canina.	Nair <i>et al.</i> (2016)
Curso da doença	Aguda ou Subclínica.	Gaunt <i>et al.</i> (2010)
Gravidade clínica	Geralmente leve a moderado.	Bouzouraa <i>et al.</i> (2016)
Principal histórico	achado. Nenhuma anormalidade clínica na maioria dos casos no EUA. Quando presente pode ocorrer letargia, inapetência, anorexia, perda de peso, epistaxe, descarga nasal mucopurulenta, uveíte, dificuldade respiratória e secreção ocular purulenta	Harrus <i>et al.</i> (1997); Sainz; Amusategui; Tesouro (1999); Oriá; Pereira; Laus (2004); Aguirre <i>et al.</i> (2006)
Sinais principais	Febre, linfadenopatia, petéquias, membranas mucosas pálidas.	equimose, Lara <i>et al.</i> (2020)
Principais laboratoriais	achados. Trombocitopenia, leucocitose com linfocitose e monocitose.	neutrofilia, Abarca <i>et al.</i> (2007)
Diagnóstico diferenciais	Outras doenças transmitidas por vetores (anaplasmoze, erliquiose, trombocitopenia imune.	entre outras), Baker <i>et al.</i> (1987)

Fonte: Diniz; Aguiar (2022) (Adaptado)

Usualmente, as manifestações clínicas em infecções isoladas variam de leves a assintomáticas, principalmente nos EUA (GAUNT *et al.*, 2010; NAIR *et al.*, 2016). No entanto, na Europa e América do Sul, essas manifestações clínicas podem variar de leves a graves (SAINZ; AMUSATEGUI; TESOURO, 1999; ABARCA *et al.*, 2007; ULUTAŞ; BAYRAMLI; KARAGENÇ, 2007; ALHASSAN *et al.*, 2021).

Anteriormente, não estava claro se diferentes cepas apresentavam variação na patogenicidade (SAINZ; AMUSATEGUI; TESOURO 1999), mas atualmente sabe-se que algumas cepas são mais virulentas (M'GHIRBI *et al.*, 2009), o que pode levar a sinais clínicos exacerbados. Essa variação de virulência pode estar relacionada ao estresse, estado imunológico, predisposição racial e variabilidade de cepas (AGUIRRE *et al.*, 2006).

As infecções por *A. platys*, quando concomitantes com outros patógenos, podem predispor quadros clínicos mais severos, pois somente a presença de *A. platys* pode atenuar resposta imune e aumentar susceptibilidade para outras infecções (LARA *et al.*, 2020).

É de suma importância que os animais de companhia sejam avaliados regularmente por um médico veterinário e tratados em casos de infecção por *A. platys* (M'GHIRBI *et al.*, 2009). Os animais que apresentam anaplasmose por *A. platys* correm risco de morte, especialmente quando submetidos a cirurgia ou trauma contundente (DINIZ; AGUIAR, 2022).

## 7 HOSPEDEIROS, VETORES E RESERVATÓRIOS

Os cães são considerados reservatórios primários para *A. platys* (HARVEY;SIMPSON; GASKIN, 1978; FRENCH; HARVEY, 1993; KORDICK *et al.*, 1999; BREITSCHWERDT *et al.*, 2014). No entanto, nos últimos anos, pesquisadores têm sugerido outras espécies como possíveis hospedeiros, como gatos (LIMA *et al.*, 2010; CORREA *et al.*, 2011; QUROLLO *et al.*, 2014; HEGARTY *et al.*, 2015), e camundongo listrado (*Apodemus agrarius*) que foi encontrado infectado por *A. platys* com uma prevalência de 16% na Coreia e os carrapatos retirados (*Haemaphysalis longicornis* e *Ixodes persulcatus*) desse pequeno mamífero apresentaram em todas as fases, infecção para a bactéria (KIM *et al.*, 2006). Paralelamente, 14,5% das raposas vermelhas (*Vulpes vulpe*) foram diagnosticadas com DNA de *A. platys* em Portugal (CARDOSO *et al.*, 2015). Os resultados desses estudos indicam que animais silvestres podem contribuir para a dinâmica da transmissão e podem ser potenciais fontes de infecção.



O DNA de *A. platys* também foi detectado em outras espécies, como ovelhas (CHOCHLAKIS *et al.*, 2009), impalas (DU PLESSIS *et al.*, 1997), veados vermelhos, javalis e cabras (PEREIRA *et al.*, 2016), camelos (RASSOULI *et al.*, 2020), bovinos (ANDRÉ *et al.*, 2020) e humanos (MAGGI *et al.*, 2013; BREITSCHWERDT *et al.*, 2014).

O carrapato marrom do cão (*Rhipicephalus sanguineus* sensu lato) é sugerido como o principal vetor biológico para *A. platys* (PASCHOAL *et al.*, 2020). Esses carrapatos são ativos e predominam em áreas urbanas devido ao seu hábito nidícola (procura abrigo perto do hospedeiro) e endófilo (adaptado à vida interna), principalmente em domicílios nas cidades. No entanto, eles também podem ser encontrados em áreas rurais, quando os cães são criados em ambientes semelhantes ao urbano, possibilitando sua presença (LABRUNA *et al.*, 2001). *R. sanguineus* s.l. também consegue sobreviver em ambientes externos, como paredes de pedra calcária (DANTAS-TORRES, 2010) e, quando há habitats úmidos disponíveis, permanece na vegetação ao ar livre para emboscar seus hospedeiros (GRAY *et al.*, 2013). Em temperaturas mais quentes, *R. sanguineus* s.l. apresenta um período de atividade prolongado e pode adquirir comportamento mais agressivo, aumentando a propensão de atacar humano (BACKUS; LÓPEZ PÉREZ; FOLEY, 2021; PAROLA *et al.*, 2008).

*Rhipicephalus sanguineus* s.l. (Latreille, 1806) foi reavaliado em sua taxonomia nos últimos anos (MORAES-FILHO *et al.*, 2011; ZEMTSOVA *et al.*, 2016; NAVA *et al.*, 2018), sendo caracterizado em duas linhagens dominantes com diferenças e por vezes, sobreposição nas distribuições geográficas (BROPHY *et al.*, 2022). Recentemente, a linhagem temperada, *R. sanguineus sensu stricto* (ss) presente em regiões de clima frio e seco com temperatura média abaixo de 20°C (ZEMTSOVA *et al.*, 2016), teve uma redefinição de suas características morfológicas e moleculares com designação de um neótipo por Nava *et al.* (2018). Por sua vez, a linhagem tropical, *R. sanguineus* s.l. presente em clima quente e úmido com temperatura média acima de 20°C (ZEMTSOVA *et al.*, 2016), está atualmente passando por revisão taxonômica (ŠLAPETA; CHANDRA; HALLIDAY, 2021; BROPHY *et al.*, 2022). *Rhipicephalus sanguineus* s.l. possui distribuição mundial e no Brasil a linhagem tropical está presente em todo território (exceto Rio Grande do Sul) e a linhagem temperada localizada no sul do país (NAVA *et al.*, 2018).

As informações sobre a manutenção de *A. platys* no *R. sanguineus* s.l. eram limitadas até a descoberta de evidências que a linhagem tropical de *R. sanguineus* s.l. faz transmissão horizontal e transestadial, ou seja, transmissão aos estágios subsequentes, neste caso de larva para ninfa e ao adulto de *A. platys* (AKTAS; OZUBEK, 2018). Já a linhagem temperada de *R. sanguineus* ss apresentou competência vetorial, através da manutenção de infecções por *A.*

*platys* para outras gerações pelas vias transtadial, coalimentação e até mesmo transovariana, envolvendo coelhos brancos da Nova Zelândia (SNELLGROVE *et al.*, 2020).

*Anaplasma platys* já foi detectado em diversos carrapatos como *Rhipicephalus turanicus* (HARRUS *et al.*, 2011), *Rhipicephalus bursa* (PAPA *et al.*, 2017), *Rhipicephalus camicasi* (MATEI *et al.*, 2016), *Rhipicephalus evertsi evertsi* (BERGGOETZ *et al.*, 2014), *Ixodes persulcatus* (JAVKHLAN *et al.*, 2014), *Ixodes ricinus* (PAPA *et al.*, 2017), *Dermacentor nuttalli* (JAVKHLAN *et al.*, 2014) e *Amblyomma cajennense* (MELO *et al.*, 2016), *Dermacentor auratus* (PAROLA *et al.*, 2003), *Haemaphysalis longicornis*, *Ixodes persulcatus* (KIM *et al.*, 2006) e *Haemaphysalis leachi* (KAMANI *et al.*, 2013).

*Rhipicephalus sanguineus* s.l. também transmite outros patógenos como *Ehrlichia canis*, *Hepatozoon canis* e *Babesia vogeli* (PASCHOAL *et al.*, 2020; SPOLIDORIO *et al.*, 2011).

## 8 DIAGNÓSTICO

A identificação de mórulas baseia-se, principalmente, no diagnóstico direto pela avaliação do esfregaço sanguíneo de sangue periférico (SOARES; SOUZA; FELICIANO, 2006; RUCKSAKEN *et al.*, 2019). Além disso, pode ser realizada citologia a partir da capa leucocitária, linfonodo e medula óssea. A principal vantagem é custo – benefício, assim como o fato de ser um ensaio que pode ser realizado no local do atendimento ou em laboratório (DINIZ; AGUIAR, 2022). A limitação é que exige avaliação cuidadosa, sistematizada, prolongada, além de identificar a mórula na fase aguda. Em relação *A. platys*, ainda deve-se considerar a aparição cíclica da doença, tornando-se um desafio para os clínicos (HARRUS *et al.*, 1997), pois o porcentual de plaquetas parasitadas varia de 0% a 2% para 14% em episódio parasitêmico inicial e, nas parasitemias subsequentes, somente 5,5% a 8% (HARVEY; SIMPSON; GASKIN, 1978).

Em comparação aos outros métodos, o esfregaço sanguíneo possui baixa sensibilidade (AKTAS *et al.*, 2015), variando de 0% a 10%, e com moderada sensibilidade quando realizado a partir da capa leucocitária, medula óssea ou linfonodo (DINIZ; AGUIAR, 2022). Um exemplo da baixa sensibilidade foi constatado por Rucksaken *et al.* (2019) que teve 0% (0/49) de cães negativos no esfregaço sanguíneo e 30,61% (15/49) positivos na PCR convencional. Em outro estudo realizado por Ramos *et al.* (2009), a frequência de cães infectados foi baixa, de 21% (21/100), ao ser comparada com os resultados obtidos na *nested*-PCR, que apresentou uma frequência de positividade de 55%

(55/100). Por ora, um resultado expressivo de frequência de *A. platys* no esfregaço sanguíneo, como no estudo de Witter *et al.* (2013) 68,9% (53/77), pode estar associado a falsos-positivos devido à semelhança das estruturas com corpúsculos de inclusão relacionados a ativação plaquetária (FERREIRA *et al.*, 2007).

De acordo com Rucksaken *et al.* (2019), a baixa qualidade dos esfregaços sanguíneos confeccionados durante o estudo foi questionada, sendo recomendado o uso da PCR para diagnóstico de hemoparasitas, devido à sua alta sensibilidade e especificidade. Entretanto, Ferreira *et al.* (2007) relataram experiências satisfatórias com esfregaços sanguíneos, nos quais identificaram corpos de inclusão em 14,85% dos animais positivos, característico de *A. platys* e demais inclusões inespecíficas consideraram negativas. Na PCR, encontraram 15,84% de animais positivos, sem diferenças estatísticas entre os testes.

Na detecção de *A. platys*, pesquisadores recomendam a *nested*-PCR devido sua maior sensibilidade e especificidade, além de contribuir para a classificação taxonômica desta e de outros agentes infecciosos (RAMOS *et al.*, 2009; CORREA *et al.*, 2011).

A PCR pode ser utilizada no diagnóstico de infecção aguda, entretanto não é propícia para monitoramento durante período de tratamento, devido ao risco de falso positivo ocorrer mesmo na eliminação do patógeno alvo (ROSENBLATT; RELLER; WEINSTEIN, 2009).

O teste sorológico SNAP 4DX Plus (IDEXX Laboratories, Inc., Westbrook, ME) e o VetScan Flex4™ são testes de ELISA rápido e útil na clínica, que fornecem resultados em apenas oito minutos. Esses testes apresentam diferenças significativas em suas sensibilidades. Enquanto o SNAP tem 83,3% de sensibilidade para detecção de anticorpos contra *A. platys*, o VetScan Flex4 apresenta 33,3%. Em relação à especificidade, ambos variam de 96,2% a 98,7% para *A. platys* (LIU *et al.*, 2018). No entanto, vale ressaltar que há a possibilidade de reatividade cruzada sorológica entre os anticorpos contra *A. phagocytophilum* e *A. platys*, conforme relatado por Chandrashekar *et al.* (2010) e Sacchi *et al.* (2012). A interpretação de um resultado sorológico positivo pode ser complexa devido à persistência de anticorpos após a resolução da infecção, portanto, é essencial realizar testes adicionais, pois uma sorologia positiva é somente sugestiva de exposição para *Anaplasma* spp. (SAINZ *et al.*, 2015).

Quando os animais são soronegativos para *A. platys*, isso provavelmente se deve à fase aguda da doença, na qual os anticorpos contra *A. platys* ainda não foram detectados (FERREIRA *et al.*, 2008). Isso pode ter ocorrido com Harrus *et al.* (1997), que identificaram inclusões plaquetárias em 11 cães, mas notaram soroconversão somente em cinco animais.

## 9 TRATAMENTO

O tratamento recomendado por diversos autores consiste no uso de antibióticos, sendo a doxiciclina o fármaco de eleição (HARRUS *et al.*, 1997; NEER *et al.*, 2002; DINIZ; AGUIAR, 2022). A doxiciclina é um fármaco da família das tetraciclina e possui ação bacteriostática de amplo espectro, ação de longa duração e por ser lipossolúvel apresenta ampla distribuição nos tecidos (VALENTÍN *et al.*, 2009).

Alguns estudos observaram atividade anti-inflamatória da doxiciclina, pois ela inibe a secreção de citocinas como fator de necrose tumoral  $\alpha$  e interleucinas tipo  $1\beta$  presentes nas infecções por bactérias Gram-negativas e positivas intracelulares (SHAPIRA *et al.*, 1996; KRAKAUER; BUCKLEY, 2003). Além disso, foi observado que a doxiciclina consegue restaurar habilidade fagocítica do organismo, pois inibe a proteína bacteriana de retardo de fusão do lisossomo com o fagossomo (GRENNE, 2006).

Estudos têm confirmado a eficácia do tratamento com doxiciclina (10 mg/kg SID 8 dias) para *A. platys*. Por exemplo, Teng; Palaniappan e Chang, (2003) observaram que animais infectados foram curados após o tratamento com doxiciclina, com a eliminação do patógeno pelo exame direto de inclusões em plaquetas e em ensaios de PCR. Quando o tratamento com doxiciclina não apresenta resposta rápida e os sinais clínicos persistem, se faz necessário reavaliar o animal para outras doenças infecciosas ou patologias com sintomas semelhantes, como neoplasias ou doenças imunomediadas (SAINZ *et al.*, 2015). Uma atualização sobre anaplasmoze ratifica o uso da doxiciclina (5 mg/kg VO a cada 12 h por 28 dias ou 10 mg/kg VO a cada 24 h, por 28 dias) como terapia de primeira escolha. Esse regime terapêutico tem se mostrado efetivo na eliminação do patógeno do sangue em um período de quatro semanas, tanto em casos agudos quanto subclínicos (DINIZ; AGUIAR, 2022).

Em um ensaio sobre protocolos de tratamento com doxiciclina (10 mg/kg VO SID 28 dias) ou imidocarb (5 mg/kg SC BID 14 dias de intervalo) em cães infectados com *A. platys*, foi demonstrado a eficácia do tratamento de um cão que apresentava coinfeção com *E. canis* e *Babesia* spp. com doxiciclina associada com dipropionato de imidocarb (SAINZ *et al.*, 2000).

Além da doxiciclina, existem outros antibióticos pertencentes à classe das tetraciclina que também são eficazes no tratamento da anaplasmoze, incluindo minociclina e oxitetraciclina. Minociclina (cães: 5–10 mg/kg VO a cada 12 h por 28 dias) quando a doxiciclina não estiver disponível. Já a oxitetraciclina (7.5–10 mg/kg IV a cada 12 h por 28

dias) é usada quando os antibióticos causam sinais gastrointestinais (DINIZ; AGUIAR, 2022).

## 10 PROGNÓSTICO

Quando os cães são tratados na fase aguda da anaplasrose, observa-se uma melhora dentro de 24-48 horas, e o prognóstico é bom quando todo o curso da terapia é administrado para alcançar a cura (SAINZ *et al.*, 2015). Além disso, a trombocitopenia desaparece após uma semana mais ou menos (CHANG; SU; PAN, 1997). Em relação aos títulos de anticorpos, foi observado que eles diminuem consistentemente após a terapia a terapia em cães infectados experimentalmente com *A. platys* (GAUNT *et al.*, 2010). O prognóstico é reservado quando presente TCIC com coinfeções de DTCs, além de trauma e cirurgias. Nessas situações, a gravidade da condição subjacente pode influenciar o prognóstico e requer cuidados adicionais por parte do médico veterinário (DINIZ; AGUIAR, 2022).

## REFERÊNCIAS

ANDRÉ, M. R.; CALCHI, A. C.; HERRERA, H. M.; ZANATTO, D. C. de S.; HORTA, B. de C. L. S.; TASSO, J. B.; DE SOUZA RAMOS, I. A.; DE MELLO, V. V. C.; MACHADO, R. Z. The co-infection with Ehrlichia minasensis, Anaplasma marginale and Anaplasma platys is not associated with anemia in beef cattle in the Brazilian Pantanal. **Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports**, v. 21, p. 100437, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2020.100437>

ARRAGA-ALVARADO, C.; PALMAR, M.; PARRA, O.; SALAS, P. Fine structural characterisation of a Rickettsia-like organism in human platelets from patients with symptoms of ehrlichiosis. **Journal of Medical Microbiology**, v. 48, n. 11, p. 991–997, 1999. DOI: <https://doi.org/10.1099/00222615-48-11-991>

ATIF, F. A.; MEHNAZ, S.; QAMAR, M. F.; ROHEEN, T.; SAJID, M. S.; EHTISHAM-UL-HAQUE, S.; KASHIF, M.; BEN SAID, M. Epidemiology, Diagnosis, and Control of Canine Infectious Cyclic Thrombocytopenia and Granulocytic Anaplasmosis: Emerging Diseases of Veterinary and Public Health Significance. **Veterinary Sciences**, v. 8, n. 12, p. 312, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3390/vetsci8120312>

BACKUS, L. H.; LÓPEZ PÉREZ, A. M.; FOLEY, J. E. Effect of Temperature on Host Preference in Two Lineages of the Brown Dog Tick, Rhipicephalus sanguineus. **The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 104, n. 6, p. 2305–2311, 2021. DOI: <https://doi.org/10.4269/ajtmh.20-1376>

BAKER, D.; SIMPSON, M.; GAUNT, S.; CORSTVET, R. Acute Ehrlichia platys infection in the dog. **Veterinary pathology**, v. 24, n. 5, p. 449–453, 1987.

BEN SAID, M.; BELKAHIA, H.; MESSADI, L. Anaplasma spp. in North Africa: A review on molecular epidemiology, associated risk factors and genetic characteristics. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v. 9, n. 3, p. 543–555, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2018.01.003>

BERGGOETZ, M.; SCHMID, M.; STON, D.; WYSS, V.; CHEVILLON, C.; PRETORIUS, A.-M.; GERN, L. Protozoan and bacterial pathogens in tick salivary glands in wild and domestic animal environments in South Africa. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v. 5, n. 2, p. 176–185, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2013.10.003>

BOUZOURAA, T.; RENÉ-MARTELLET, M.; CHÊNE, J.; ATTIPA, C.; LEBERT, I.; CHALVET-MONFRAY, K.; CADORÉ, J.-L.; HALOS, L.; CHABANNE, L. Clinical and laboratory features of canine Anaplasma platys infection in 32 naturally infected dogs in the Mediterranean basin. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v. 7, n. 6, p. 1256–1264, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2016.07.004>

BRANDÃO, V. M. D.; BARROZO, P. H. M.; SOUSA, L. O.; SANTOS, R. C. dos; SCHWANKE, K.; SAMPAIO, F. D.; PRADO, W. S.; AMARAL, A. S.; CAVALCANTE, G. G. Molecular detection of Ehrlichia canis and Anaplasma platys in dogs from municipality of Belém, State of Pará, Brazil. **Ciência Rural**, v. 49, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1590/0103-8478cr20190414>. Acesso em: 16 jan. 2023.

BREITSCHWERDT, E. B.; HEGARTY, B. C.; QUROLLO, B. A.; SAITO, T. B.; MAGGI, R. G.; BLANTON, L. S.; BOUYER, D. H. Intravascular persistence of Anaplasma platys, Ehrlichia chaffeensis, and Ehrlichia ewingii DNA in the blood of a dog and two family

- members. **Parasites & Vectors**, v. 7, n. 1, p. 298, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-298>
- BROPHY, M.; RIEHLE, M. A.; MASTRUD, N.; RAVENSCRAFT, A.; ADAMSON, J. E.; WALKER, K. R. Genetic Variation in *Rhipicephalus sanguineus* s.l. Ticks across Arizona. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 19, n. 7, p. 4223, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph19074223>
- CARDOSO, L.; GILAD, M.; CORTES, H.; NACHUM-BIALA, Y.; LOPES, A.; VILA-VIÇOSA, M.; SIMÕES, M.; RODRIGUES, P. A.; BANETH, G. First report of *Anaplasma platys* infection in red foxes (*Vulpes vulpes*) and molecular detection of *Ehrlichia canis* and *Leishmania infantum* in foxes from Portugal. **Parasites & Vectors**, v. 8, n. 1, p. 144, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13071-015-0756-y>
- CARVALHO, L.; ARMUA-FERNANDEZ, M. T.; SOSA, N.; FÉLIX, M. L.; VENZAL, J. M. *Anaplasma platys* in dogs from Uruguay. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v. 8, n. 2, p. 241–245, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2016.11.005>
- CHANDRASHEKAR, R.; MAINVILLE, C. A.; BEALL, M. J.; O'CONNOR, T.; EBERTS, M. D.; ALLEMAN, A. R.; GAUNT, S. D.; BREITSCHWERDT, E. B. Performance of a commercially available in-clinic ELISA for the detection of antibodies against *Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia canis*, and *Borrelia burgdorferi* and *Dirofilaria immitis* antigen in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 71, n. 12, p. 1443–1450, 2010. DOI: <https://doi.org/10.2460/ajvr.71.12.1443>
- CHANG, W.-L.; SU, W.-L.; PAN, M.-J. Two-Step PCR in the Evaluation of Antibiotic Treatment for *Ehrlichia platys* Infection. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 59, n. 9, p. 849–851, 1997. DOI: <https://doi.org/10.1292/jvms.59.849>
- CHOCHLAKIS, D.; IOANNOU, I.; SHARIF, L.; KOKKINI, S.; HRISTOPHI, N.; DIMITRIOU, T.; TSELENTIS, Y.; PSAROULAKI, A. Prevalence of *Anaplasma* sp. in Goats and Sheep in Cyprus. **Vector-Borne and Zoonotic Diseases**, v. 9, n. 5, p. 457–463, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1089/vbz.2008.0019>
- CICUTTIN, G. L.; TARRAGONA, E. L.; DE SALVO, M. N.; MANGOLD, A. J.; NAVA, S. Infection with *Ehrlichia canis* and *Anaplasma platys* (Rickettsiales: Anaplasmataceae) in two lineages of *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato (Acari: Ixodidae) from Argentina. **Ticks and tick-borne diseases**, v. 6, n. 6, p. 724–729, 2015.
- CORREA, E. S.; PALUDO, G. R.; SCALON, M. C.; MACHADO, J. A.; LIMA, A. C. Q.; PINTO, A. T. B.; THIEBAUT, J. T. L.; ALBERNAZ, A. P. Investigação molecular de *Ehrlichia* spp. e *Anaplasma platys* em felinos domésticos: alterações clínicas, hematológicas e bioquímicas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, p. 899–909, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2011001000011>
- DANTAS-TORRES, F. Biology and ecology of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. **Parasites & Vectors**, v. 3, n. 1, p. 26, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-26>
- DEPPERMAN, C.; KUBES, P. Start a fire, kill the bug: The role of platelets in inflammation and infection. **Innate Immunity**, v. 24, n. 6, p. 335–348, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1177/1753425918789255>
- DINIZ, P. P. V.; AGUIAR, D. M. Ehrlichiosis and Anaplasmosis: An Update. **Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, v. 52, n. 6, p. 1225–1266, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2022.07.002>

- DONATIEN, A.; LESTOQUARD, F. *Rickettsia bovis*, nouvelle espece pathogene pour le boeuf. **Bull Soc Pathol Exot**, v. 29, p. 1057–1061, 1936.
- DU PLESSIS, L.; REYERS, F.; STEVENS, K.; OTHERS. Morphological evidence for infection of impala, *Aepyceros melampus*, platelets by a rickettsia-like organism. **Onderstepoort Journal of Veterinary Research**, v. 64, n. 4, p. 317–318, 1997.
- DUMLER, J. S.; BARBET, A. F.; BEKKER, C. P. J.; DASCH, G. A.; PALMER, G. H.; RAY, S. C.; RIKIHISA, Y.; RURANGIRWA, F. R. Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales: unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and ‘ HGE agent ’ as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**, p. 22, 2001. DOI: <https://doi.org/doi.org/10.1099/00207713-51-6-2145>
- DYACHENKO, V.; PANTCHEV, N.; BALZER, H.-J.; MEYERSEN, A.; STRAUBINGER, R. K. First case of Anaplasma platys infection in a dog from Croatia. **Parasites & Vectors**, v. 5, n. 1, p. 49, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-49>
- EDDLESTONE, S. M.; GAUNT, S. D.; NEER, T. M.; BOUDREAUX, C. M.; GILL, A.; HASCHKE, E.; CORSTVET, R. E. PCR detection of Anaplasma platys in blood and tissue of dogs during acute phase of experimental infection. **Experimental Parasitology**, v. 115, n. 2, p. 205–210, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2006.08.006>
- FERREIRA, R. F.; CERQUEIRA, A. D. M. F.; PEREIRA, A. M.; VELHO, P. B.; AZEVEDO, R. R. M.; RODRIGUES, I. L. F.; ALMOSNY, N. R. P. [Cross-reaction evaluation of PCR-Anaplasma platys positive dogs tested to Anaplasma phagocytophilum antibodies by commercial ELISA]. **Revista brasileira de parasitologia veterinaria = Brazilian journal of veterinary parasitology**, v. 17 Suppl 1, p. 5–8, 2008.
- FERREIRA, R. F.; DE MELLO FIGUEIREDO CERQUEIRA, A.; PEREIRA, A. M.; GUIMARÃES, C. M.; DE SÁ, A. G.; DA SILVA ABREU, F.; MASSARD, C. L.; ALMOSNY, N. P. Anaplasma platys diagnosis in dogs: comparison between morphological and molecular tests. **International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine**, v. 5, n. 3, p. 113, 2007.
- FRENCH, T.; HARVEY, J. Canine infectious cyclic thrombocytopenia (*Ehrlichia platys* infection in dogs). **Rickettsial and chlamydial diseases of domestic animals**, p. 195–208, 1993.
- GAUNT, S.; BEALL, M.; STILLMAN, B.; LORENTZEN, L.; DINIZ, P.; CHANDRASHEKAR, R.; BREITSCHWERDT, E. Experimental infection and co-infection of dogs with Anaplasma platys and Ehrlichia canis: hematologic, serologic and molecular findings. **Parasites & Vectors**, v. 3, n. 1, p. 33, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-33>
- GLAZE, M. B.; GAUNT, S. D. Uveitis associated with Ehrlichia platys infection in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 189, n. 8, p. 916–917, 1986.
- GRAY, J. S.; DAUTEL, H.; ESTRADA-PENÑA, A.; KAHL, O.; LINDGREN, E. Effects of Climate Change on Ticks and Tick-Borne Diseases in Europe. **Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases**, v. 2009, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1155/2009/593232>. Acesso em: 1 fev. 2023.



- GRAY, J.; DANTAS-TORRES, F.; ESTRADA-PEÑA, A.; LEVIN, M. Systematics and ecology of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v. 4, n. 3, p. 171–180, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2012.12.003>
- HARRUS, S.; AROCH, I.; LAVY, E.; BARK, H. Clinical manifestations of infectious canine cyclic thrombocytopenia. **Veterinary Record**, v. 141, n. 10, p. 247–250, 1997. DOI: <https://doi.org/10.1136/vr.141.10.247>
- HARRUS, S.; PERLMAN-AVRAHAMI, A.; MUMCUOGLU, K. Y.; MORICK, D.; EYAL, O.; BANETH, G. Molecular detection of *Ehrlichia canis*, *Anaplasma bovis*, *Anaplasma platys*, *Candidatus Midichloria mitochondrii* and *Babesia canis vogeli* in ticks from Israel. **Clinical Microbiology and Infection**, v. 17, n. 3, p. 459–463, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2010.03316.x>
- HARVEY, J. W.; SIMPSON, C. F.; GASKIN, J. M. Cyclic Thrombocytopenia Induced by a Rickettsia-Like Agent in Dogs. **The Journal of Infectious Diseases**, v. 137, n. 2, p. 182–188, 1978. DOI: <https://doi.org/10.1093/infdis/137.2.182>
- HEGARTY, B. C.; QUROLLO, B. A.; THOMAS, B.; PARK, K.; CHANDRASHEKAR, R.; BEALL, M. J.; THATCHER, B.; BREITSCHWERDT, E. B. Serological and molecular analysis of feline vector-borne anaplasmosis and ehrlichiosis using species-specific peptides and PCR. **Parasites & Vectors**, v. 8, n. 1, p. 320, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13071-015-0929-8>
- HUANG, H.; UNVER, A.; PEREZ, M. J.; ORELLANA, N. G.; RIKIHISA, Y. Prevalence and molecular analysis of *Anaplasma platys* in dogs in Lara, Venezuela. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 36, p. 211–216, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1517-83822005000300002>
- IRWIN, P. J. Companion animal parasitology: a clinical perspective. **International Journal for Parasitology**, v. 32, n. 5, ASP Special, p. 581–593, 2002. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0020-7519\(01\)00361-7](https://doi.org/10.1016/S0020-7519(01)00361-7)
- JAVKHLAN, G.; ENKHTAIVAN, B.; BAIGAL, B.; MYAGMARSUREN, P.; BATTUR, B.; BATTSETSEG, B. Natural *Anaplasma phagocytophilum* infection in ticks from a forest area of Selenge province, Mongolia. **Western Pacific Surveillance and Response**, v. 5, n. 1, 2014. DOI: <https://doi.org/10.5365/wpsar.2013.4.3.001>
- JENKINS, A.; KRISTIANSEN, B.-E.; ALLUM, A.-G.; AAKRE, R. K.; STRAND, L.; KLEVELAND, E. J.; VAN DE POL, I.; SCHOULS, L. *Borrelia burgdorferi* Sensu Lato and *Ehrlichia* spp. in *Ixodes* Ticks from Southern Norway. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 39, n. 10, p. 3666–3671, 2001. DOI: <https://doi.org/10.1128/JCM.39.10.3666-3671.2001>
- KAMANI, J.; BANETH, G.; MUMCUOGLU, K. Y.; WAZIRI, N. E.; EYAL, O.; GUTHMANN, Y.; HARRUS, S. Molecular Detection and Characterization of Tick-borne Pathogens in Dogs and Ticks from Nigeria. **PLOS Neglected Tropical Diseases**, v. 7, n. 3, p. e2108, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002108>
- KELLY, P. J.; XU, C.; LUCAS, H.; LOFTIS, A.; ABETE, J.; ZEOLI, F.; STEVENS, A.; JAEGERSEN, K.; ACKERSON, K.; GESSNER, A.; KALTENBOECK, B.; WANG, C. Ehrlichiosis, Babesiosis, Anaplasmosis and Hepatozoonosis in Dogs from St. Kitts, West Indies. **PLoS ONE**, v. 8, n. 1, p. e53450, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0053450>
- KIM, C.-M.; YI, Y.-H.; YU, D.-H.; LEE, M.-J.; CHO, M.-R.; DESAI, A. R.; SHRINGI, S.; KLEIN, T. A.; KIM, H.-C.; SONG, J.-W.; BAEK, L.-J.; CHONG, S.-T.; O'GUINN, M. L.;

- LEE, J. S.; LEE, I.-Y.; PARK, J.-H.; FOLEY, J.; CHAE, J.-S. Tick-Borne Rickettsial Pathogens in Ticks and Small Mammals in Korea. **Applied and Environmental Microbiology**, v. 72, n. 9, p. 5766–5776, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1128/AEM.00431-06>
- KOCAN, K. M.; FUENTE, J. de la; GUGLIELMONE, A. A.; MELÉNDEZ, R. D. Antigens and Alternatives for Control of Anaplasma marginale Infection in Cattle. **Clinical Microbiology Reviews**, v. 16, n. 4, p. 698–712, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1128/CMR.16.4.698-712.2003>
- KORDICK, S.; BREITSCHWERDT, E.; HEGARTY, B.; SOUTHWICK, K.; COLITZ, C.; HANCOCK, S.; BRADLEY, J.; RUMBOUGH, R.; MCPHERSON, J.; MACCORMACK, J. Coinfection with Multiple Tick-Borne Pathogens in a Walker Hound Kennel in North Carolina. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 37, n. 8, p. 2631–2638, 1999. DOI: <https://doi.org/10.1128/JCM.37.8.2631-2638.1999>
- KRAKAUER, T.; BUCKLEY, M. Doxycycline Is Anti-Inflammatory and Inhibits Staphylococcal Exotoxin-Induced Cytokines and Chemokines. **Antimicrobial Agents and Chemotherapy**, v. 47, n. 11, p. 3630–3633, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1128/AAC.47.11.3630-3633.2003>
- LABRUNA, M. B.; SOUZA, S. L. P.; GUIMARÃES JR., J. S.; PACHECO, R. C.; PINTER, A.; GENNARI, S. M. Prevalência de carrapatos em cães de áreas rurais da região norte do Estado do Paraná. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 53, p. 553–556, 2001. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0102-09352001000500007>
- LABRUNA, M. B.; JORGE, R. S. P.; SANA, D. A.; JÁCOMO, A. T. A.; KASHIVAKURA, C. K.; FURTADO, M. M.; FERRO, C.; PEREZ, S. A.; SILVEIRA, L.; SANTOS JR, T. S.; MARQUES, S. R.; MORATO, R. G.; NAVA, A.; ADANIA, C. H.; TEIXEIRA, R. H. F.; GOMES, A. A. B.; CONFORTI, V. A.; AZEVEDO, F. C. C.; PRADA, C. S.; SILVA, J. C. R.; BATISTA, A. F.; MARVULO, M. F. V.; MORATO, R. L. G.; ALHO, C. J. R.; PINTER, A.; FERREIRA, P. M.; FERREIRA, F.; BARROS-BATTESTI, D. M. Ticks (Acari: Ixodida) on wild carnivores in Brazil. **Experimental and Applied Acarology**, v. 36, n. 1–2, p. 149–163, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10493-005-2563-1>
- LAI, T.-H.; ORELLANA, N. G.; YUASA, Y.; RIKIHISA, Y. Cloning of the Major Outer Membrane Protein Expression Locus in Anaplasma platys and Seroreactivity of a Species-Specific Antigen. **Journal of Bacteriology**, v. 193, n. 12, p. 2924–2930, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1128/JB.00082-11>
- LARA, B.; CONAN, A.; THRALL, M. A.; KETZIS, J. K.; BRANFORD, G. C.; RAJEEV, S. Serologic and Molecular Diagnosis of Anaplasma platys and Ehrlichia canis Infection in Dogs in an Endemic Region. **Pathogens**, v. 9, n. 6, p. 488, 2020. DOI: <https://doi.org/10.3390/pathogens9060488>
- LASTA, C. S.; SANTOS, A. P. dos; MESSICK, J. B.; OLIVEIRA, S. T.; BIONDO, A. W.; VIEIRA, R. F. da C.; DALMOLIN, M. L.; GONZÁLEZ, F. H. D. Molecular detection of Ehrlichia canis and Anaplasma platys in dogs in Southern Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 22, p. 360–366, 2013.
- LATROFA, M. S.; DANTAS-TORRES, F.; DE CAPRARIIS, D.; CANTACESSI, C.; CAPELLI, G.; LIA, R. P.; BREITSCHWERDT, E. B.; OTRANTO, D. Vertical transmission of Anaplasma platys and Leishmania infantum in dogs during the first half of gestation. **Parasites & Vectors**, v. 9, n. 1, p. 269, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1545-y>

- LESTOQUARD, F. Deuxieme note sur les piroplasmoses du mouton en Algerie. L'Anaplasmose: *Anaplasma ovis* nov. sp. **Bull Soc Path Exot**, v. 17, p. 784–787, 1924.
- LI, H.; ZHENG, Y.-C.; MA, L.; JIA, N.; JIANG, B.-G.; JIANG, R.-R.; HUO, Q.-B.; WANG, Y.-W.; LIU, H.-B.; CHU, Y.-L.; SONG, Y.-D.; YAO, N.-N.; SUN, T.; ZENG, F.-Y.; DUMLER, J. S.; JIANG, J.-F.; CAO, W.-C.. Human infection with a novel tick-borne *Anaplasma* species in China: a surveillance study. **The Lancet Infectious Diseases**, v. 15, n. 6, p. 663–670, 2015. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(15\)70051-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(15)70051-4)
- LIMA, M. L. F.; SOARES, P. T.; RAMOS, C. a. N.; ARAÚJO, F. R.; RAMOS, R. a. N.; SOUZA, I. I. F.; FAUSTINO, M. a. G.; ALVES, L. C. A. Molecular detection of *Anaplasma platys* in a naturally-infected cat in Brazil. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 41, p. 381–385, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1517-83822010000200019>
- LIU, J.; DREXEL, J.; ANDREWS, B.; EBERTS, M.; BREITSCHWERDT, E.; CHANDRASHEKAR, R. Comparative Evaluation of 2 In-Clinic Assays for Vector-Borne Disease Testing in Dogs. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 33, n. 4, p. 114–118, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2018.09.003>
- LLANES, A.; RAJEEV, S. First Whole Genome Sequence of *Anaplasma platys*, an Obligate Intracellular Rickettsial Pathogen of Dogs. **Pathogens**, v. 9, n. 4, p. 277, 2020. DOI: <https://doi.org/10.3390/pathogens9040277>
- LOULY, C. C.; SOARES, S. F.; SILVEIRA, D. N.; NETO, O. J.; SILVA, A. C.; BORGES, L. M. Differences in the susceptibility of two breeds of dogs, English cocker spaniel and beagle, to *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae). **International Journal of Acarology**, v. 35, n. 1, p. 25–32, 2009.
- MACIEIRA, D. de B.; MESSICK, J. B.; CERQUEIRA, A. de M. F.; FREIRE, I. M. A.; LINHARES, G. F. C.; ALMEIDA, N. K. de O.; ALMOSNY, N. R. P. Prevalence of *Ehrlichia canis* infection in thrombocytopenic dogs from Rio de Janeiro, Brazil. **Veterinary Clinical Pathology**, v. 34, n. 1, p. 44–48, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2005.tb00008.x>
- MAGGI, R. G.; MASCARELLI, P. E.; HAVENGA, L. N.; NAIDOO, V.; BREITSCHWERDT, E. B. Co-infection with *Anaplasma platys*, *Bartonella henselae* and *Candidatus Mycoplasma haematoparvum* in a veterinarian. **Parasites & Vectors**, v. 6, n. 1, p. 103, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-103>
- MARTINS, T. F.; TEIXEIRA, R. H. F.; SOUZA JR, J. C.; LUZ, H. R.; MONTENEGRO, M. M.; JERUSALINSKY, L.; BUENO, M. G.; ONOFRIO, V. C.; AMORIM, M.; GAZÊTA, G. S.; DA SILVA, P. D. J.; BITENCOURTH, K.; BORSOI, A. B. P.;
- MATEI, I. A.; D'AMICO, G.; YAO, P. K.; IONICĂ, A. M.; KANYARI, P. W. N.; DASKALAKI, A. A.; DUMITRACHE, M. O.; SÁNDOR, A. D.; GHERMAN, C. M.; QABLAN, M.; MODRÝ, D.; MIHALCA, A. D. Molecular detection of *Anaplasma platys* infection in free-roaming dogs and ticks from Kenya and Ivory Coast. **Parasites & Vectors**, v. 9, n. 1, p. 157, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1443-3>
- MCCOWN, M. E.; ALLEMAN, A.; SAYLER, K. A.; CHANDRASHEKAR, R.; THATCHER, B.; TYRRELL, P.; STILLMAN, B.; BEALL, M.; BARBET, A. F. Point prevalence survey for tick-borne pathogens in military working dogs, shelter animals, and pet populations in northern Colombia. **Journal of special operations medicine: a peer reviewed journal for SOF medical professionals**, v. 14, n. 4, p. 81–85, 2014. DOI: <https://doi.org/10.55460/1VBK-JXC7>

- MELO, A. L. T.; WITTER, R.; MARTINS, T. F.; PACHECO, T. A.; ALVES, A. S.; CHITARRA, C. S.; DUTRA, V.; NAKAZATO, L.; PACHECO, R. C.; LABRUNA, M. B.; AGUIAR, D. M. A survey of tick-borne pathogens in dogs and their ticks in the Pantanal biome, Brazil. **Medical and Veterinary Entomology**, v. 30, n. 1, p. 112–116, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1111/mve.12139>
- M'GHIRBI, Y.; GHORBEL, A.; AMOURI, M.; NEBAOUI, A.; HADDAD, S.; BOUATTOUR, A. Clinical, serological, and molecular evidence of ehrlichiosis and anaplasmosis in dogs in Tunisia. **Parasitology Research**, v. 104, n. 4, p. 767–774, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00436-008-1253-4>
- MOKHTAR, A. S.; LIM, S. F.; TAY, S. T. Molecular detection of *Anaplasma platys* and *Babesia gibsoni* in dogs in Malaysia. **Tropical Biomedicine**, v. 30, n. 2, p. 345–348, 2013.
- MORAES-FILHO, J.; MARCILI, A.; NIERI-BASTOS, F. A.; RICHTZENHAIN, L. J.; LABRUNA, M. B. Genetic analysis of ticks belonging to the *Rhipicephalus sanguineus* group in Latin America. **Acta Tropica**, v. 117, n. 1, p. 51–55, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2010.09.006>
- NAIR, A. D. S.; CHENG, C.; GANTA, C. K.; SANDERSON, M. W.; ALLEMAN, A. R.; MUNDERLOH, U. G.; GANTA, R. R. Comparative Experimental Infection Study in Dogs with *Ehrlichia canis*, *E. chaffeensis*, *Anaplasma platys* and *A. phagocytophilum*. **PLOS ONE**, v. 11, n. 2, p. e0148239, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148239>
- NAVA, S.; BEATI, L.; VENZAL, J. M.; LABRUNA, M. B.; SZABÓ, M. P. J.; PETNEY, T.; SARACHO-BOTTERO, M. N.; TARRAGONA, E. L.; DANTAS-TORRES, F.; SILVA, M. M. S.; MANGOLD, A. J.; GUGLIELMONE, A. A.; ESTRADA-PEÑA, A. *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806): Neotype designation, morphological re-description of all parasitic stages and molecular characterization. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v. 9, n. 6, p. 1573–1585, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2018.08.001>
- NEER, T. M.; BREITSCHWERDT, E. B.; GREENE, R. T.; LAPPIN, M. R. Consensus Statement on Ehrlichial Disease of Small Animals from the Infectious Disease Study Group of the ACVIM\*. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 16, n. 3, p. 309–315, 2002. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2002.tb02374.x>
- ORIÁ, A. P.; PEREIRA, P. M.; LAUS, J. L. Uveitis in dogs infected with *Ehrlichia canis*. **Ciência Rural**, v. 34, n. 4, p. 1289–1295, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0103-84782004000400055>
- PALMER, G. H. Sir Arnold Theiler and the discovery of anaplasmosis: a centennial perspective. **The Onderstepoort Journal of Veterinary Research**, v. 76, n. 1, p. 75–79, 2009. DOI: <https://doi.org/10.4102/ojvr.v76i1.68>
- PAPA, A.; TSIOKA, K.; KONTANA, A.; PAPADOPOULOS, C.; GIADINIS, N. Bacterial pathogens and endosymbionts in ticks. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v. 8, n. 1, p. 31–35, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2016.09.011>
- PAROLA, P.; CORNET, J.-P.; SANOGO, Y. O.; MILLER, R. S.; THIEN, H. V.; GONZALEZ, J.-P.; RAOULT, D.; TELFORD, S. R.; WONGSRICHANALAI, C. Detection of *Ehrlichia* spp., *Anaplasma* spp., *Rickettsia* spp., and Other Eubacteria in Ticks from the Thai-Myanmar Border and Vietnam. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 41, n. 4, p. 1600–1608, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1128/JCM.41.4.1600-1608.2003>
- PAROLA, P.; SOCOLOVSKI, C.; JEANJEAN, L.; BITAM, I.; FOURNIER, P.-E.; SOTTO, A.; LABAUGE, P.; RAOULT, D. Warmer Weather Linked to Tick Attack and

Emergence of Severe Rickettsioses. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, v. 2, n. 11, p. e338, 2008. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0000338>

PASCHOAL, A. T. P.; SILVA, A. C. dos S.; BERNARDES, J. C.; CALDART, E. T.; PINTO-FERREIRA, F.; SOARES, J. F.; MATOS, A. C. de; MORAES, N. R.; GARCIA, J. L.; VIDOTTO, O.; MITSUKA-BREGANÓ, R. Molecular detection of *Babesia vogeli*, *Ehrlichia canis* and *Anaplasma platys* in a hospital population of dogs clinically diagnosed with hemoparasitosis. **Semina: Ciências Agrárias**, p. 2143–2152, 2020. DOI: <https://doi.org/10.5433/1679-0359.2020v41n5supl1p2143>

PEREIRA, A.; PARREIRA, R.; NUNES, M.; CASADINHO, A.; VIEIRA, M. L.; CAMPINO, L.; MAIA, C. Molecular detection of tick-borne bacteria and protozoa in cervids and wild boars from Portugal. **Parasites & Vectors**, v. 9, n. 1, p. 251, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1535-0>

PÉREZ-MACCHI, S.; PEDROZO, R.; BITTENCOURT, P.; MÜLLER, A. Prevalence, molecular characterization and risk factor analysis of *Ehrlichia canis* and *Anaplasma platys* in domestic dogs from Paraguay. **Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases**, v. 62, p. 31–39, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2018.11.015>

PRUNEAU, L.; MOUMÈNE, A.; MEYER, D. F.; MARCELINO, I.; LEFRANÇOIS, T.; VACHIÉRY, N. Understanding Anaplasmataceae pathogenesis using “Omics” approaches. **Frontiers in Cellular and Infection Microbiology**, v. 4, p. 86, 2014. DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2014.00086>

QUROLLO, B. A.; BALAKRISHNAN, N.; CANNON, C. Z.; MAGGI, R. G.; BREITSCHWERDT, E. B. Co-infection with *Anaplasma platys*, *Bartonella henselae*, *Bartonella koehlerae* and “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” in a cat diagnosed with splenic plasmacytosis and multiple myeloma. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 16, n. 8, p. 713–720, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1177/1098612X13519632>

RAMOS, C. A. N.; RAMOS, R. A. N.; ARAÚJO, F. R.; GUEDES JÚNIOR., D. S.; SOUZA, I. I. F.; ONO, T. M.; PIMENTEL, D. S.; ROSAS, E. O.; FAUSTINO, M. A. G.; ALVES, L. C. Comparação de nested-PCR com o diagnóstico direto na detecção de *Ehrlichia canis* e *Anaplasma platys* em cães. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 18, n. e1, p. 58–62, 2009. DOI: <https://doi.org/10.4322/rbpv.018e1011>

RAMOS, R.; RAMOS, C.; ARAÚJO, F.; OLIVEIRA, R.; SOUZA, I.; PIMENTEL, D.; GALINDO, M.; SANTANA, M.; ROSAS, E.; FAUSTINO, M.; ALVES, L. Molecular survey and genetic characterization of tick-borne pathogens in dogs in metropolitan Recife (north-eastern Brazil). **Parasitology Research**, v. 107, n. 5, p. 1115–1120, 2010. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00436-010-1979-7>

RAMZAN, M.; MURTAZA, G.; ABDUL SATTAR, S.; MUNAWAR, N.; ULLAH, A.; EJAZ, A.; AYAZ, F.; ANWAR, S.; JAMEEL, K.; KAMRAN, F. Techniques for Managing Ticks and Tick-Borne Diseases Under Changing Climate; A review. **Egyptian Academic Journal of Biological Sciences, B. Zoology**, v. 13, n. 1, p. 117–128, 2021. DOI: <https://doi.org/10.21608/eajbsz.2021.157728>

RASSOULI, M.; ARDEKANI, A. O.; MOJAVER, M. J.; ROOZBEH, M.; BEIKHA, M.; SANI, S. E. R. Molecular detection of *Anaplasma platys* among camels (*Camelus dromedarius*) in Yazd, Iran. **Veterinary Parasitology, Regional Studies and Reports**, v. 22, p. 100462, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2020.100462>

RIBEIRO, C. M.; MATOS, A. C.; AZZOLINI, T.; BONES, E. R.; WASNIESKI, E. A.; RICHINI-PEREIRA, V. B.; LUCHEIS, S. B.; VIDOTTO, O. Molecular epidemiology of

*Anaplasma platys*, *Ehrlichia canis* and *Babesia vogeli* in stray dogs in Paraná, Brazil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 37, p. 129–136, 2017.

ROSENBLATT, J. E.; RELLER, L. B.; WEINSTEIN, M. P. Laboratory Diagnosis of Infections Due to Blood and Tissue Parasites. **Clinical Infectious Diseases**, v. 49, n. 7, p. 1103–1108, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1086/605574>

RUCKSAKEN, R.; MANEERUTTANARUNGROJ, C.; MASWANNA, T.; SUSSADEE, M.; KANBUTRA, P. Comparison of conventional polymerase chain reaction and routine blood smear for the detection of *Babesia canis*, *Hepatozoon canis*, *Ehrlichia canis*, and *Anaplasma platys* in Buriram Province, Thailand. **Veterinary World**, v. 12, n. 5, p. 700–705, 2019. DOI: <https://doi.org/10.14202/vetworld.2019.700-705>

SACCHI, A.; DUARTE, J.; ANDRÉ, M.; MACHADO, R. Prevalence and molecular characterization of Anaplasmataceae agents in free-ranging Brazilian marsh deer (*Blastocercus dichotomus*). **Comparative immunology, microbiology and infectious diseases**, v. 35, n. 4, p. 325–334, 2012.

SAINZ, A.; AMUSATEGUI, I.; TESOURO, M. A. Ehrlichia Platys Infection and Disease in Dogs in Spain. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 11, n. 4, p. 382–384, 1999. DOI: <https://doi.org/10.1177/104063879901100419>

SAINZ, A.; TESOURO, M. A.; AMUSATEGUI, I.; RODRÍGUEZ, F.; MAZZUCHELLI, F.; RODRÍGUEZ, M. Prospective comparative study of 3 treatment protocols using doxycycline or imidocarb dipropionate in dogs with naturally occurring ehrlichiosis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 14, n. 2, p. 134–139, 2000. DOI: [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2000\)014<0134:pcsotp>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2000)014<0134:pcsotp>2.3.co;2)

SAINZ, Á.; ROURA, X.; MIRÓ, G.; ESTRADA-PEÑA, A.; KOHN, B.; HARRUS, S.; SOLANO-GALLEGO, L. Guideline for veterinary practitioners on canine ehrlichiosis and anaplasmosis in Europe. **Parasites & Vectors**, v. 8, n. 1, p. 75, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13071-015-0649-0>

SANTAMARIA, A.; CALZADA, J. E.; SALDAÑA, A.; YABSLEY, M. J.; GOTTDENKER, N. L. Molecular diagnosis and species identification of Ehrlichia and Anaplasma infections in dogs from Panama, Central America. **Vector Borne and Zoonotic Diseases (Larchmont, N.Y.)**, v. 14, n. 5, p. 368–370, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1089/vbz.2013.1488>

SANTOS, F.; COPPEDE, J. S.; PEREIRA, A. L. A.; OLIVEIRA, L. P.; ROBERTO, P. G.; BENEDETTI, R. B. R.; ZUCOLOTO, L. B.; LUCAS, F.; SOBREIRA, L.; MARINS, M. Molecular evaluation of the incidence of *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys* and *Babesia* spp. in dogs from Ribeirão Preto, Brazil. **The Veterinary Journal**, v. 179, n. 1, p. 145–148, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.08.017>

SELIM, A.; ALMOHAMMED, H.; ABDELHADY, A.; ALOUFFI, A.; ALSHAMMARI, F. A. Molecular detection and risk factors for *Anaplasma platys* infection in dogs from Egypt. **Parasites & Vectors**, v. 14, n. 1, p. 429, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13071-021-04943-8>

SHAPIRA, L.; SOSKOLNE, W. A.; HOURI, Y.; BARAK, V.; HALABI, A.; STABHOLZ, A. Protection against endotoxic shock and lipopolysaccharide-induced local inflammation by tetracycline: correlation with inhibition of cytokine secretion. **Infection and Immunity**, v. 64, n. 3, p. 825–828, 1996.

SILVA, C. B. **Detecção de Anaplasma platys em cães e em carrapatos: padronização de qPCR e análise epidemiológica no Estado do Rio de Janeiro, Brasil e na região ocidental de Cuba**. 2016. Tese - Tese (Instituto de Veterinária Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias) - Universidade Federal Rural de Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2016. Disponível em: <https://tede.ufrrj.br/jspui/handle/jspui/2107>. Acesso em: 8 jan. 2023.

SILVA, G. C. F.; BENITEZ, A. do N.; GIROTTO, A.; TARODA, A.; VIDOTTO, M. C.; GARCIA, J. L.; FREITAS, J. C. de; HEADLEY, S. A.; VIDOTTO, O. Occurrence of Ehrlichia canis and Anaplasma platys in household dogs from northern Parana. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 21, p. 379–385, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1984-29612012005000009>

SILVEIRA, J. A. G.; PASSOS, L. M. F.; RIBEIRO, M. F. B. Population dynamics of Rhipicephalus sanguineus (Latrielle, 1806) in Belo Horizonte, Minas Gerais state, Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 161, n. 3, p. 270–275, 2009. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.01.028>

ŠLAPETA, J.; CHANDRA, S.; HALLIDAY, B. The “tropical lineage” of the brown dog tick Rhipicephalus sanguineus sensu lato identified as Rhipicephalus linnaei (Audouin, 1826). **International Journal for Parasitology**, v. 51, n. 6, p. 431–436, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2021.02.001>

SNELGROVE, A. N.; KRAPIUNAYA, I.; FORD, S. L.; STANLEY, H. M.; WICKSON, A. G.; HARTZER, K. L.; LEVIN, M. L. Vector competence of Rhipicephalus sanguineus sensu stricto for Anaplasma platys. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v. 11, n. 6, p. 101517, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2020.101517>

SOARES, R.; RAMOS, C. A.; PEDROSO, T.; BABO-TERRA, V.; CLEVELAND, H.; ARAÚJO, F. D. Molecular survey of Anaplasma platys and Ehrlichia canis in dogs from Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brazil. **Anais da Academia Brasileira de Ciências**, v. 89, p. 301–306, 2017.

SOUSA, K. C. M. de; ANDRÉ, M. R.; HERRERA, H. M.; ANDRADE, G. B. de; JUSI, M. M. G.; SANTOS, L. L. dos; BARRETO, W. T. G.; MACHADO, R. Z.; OLIVEIRA, G. P. de. Molecular and serological detection of tick-borne pathogens in dogs from an area endemic for Leishmania infantum in Mato Grosso do Sul, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 22, p. 525–531, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1984-29612013000400012>

SPOLIDORIO, M. G.; TORRES, M. de M.; CAMPOS, W. N. S.; MELO, A. L. T.; IGARASHI, M.; AMUDE, A. M.; LABRUNA, M. B.; AGUIAR, D. M. Molecular detection of Hepatozoon canis and Babesia canis vogeli in domestic dogs from Cuiabá, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 20, p. 253–255, 2011. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1984-29612011000300015>

STICH, R. W.; BLAGBURN, B. L.; BOWMAN, D. D.; CARPENTER, C.; CORTINAS, M.; EWING, S. A.; FOLEY, D.; FOLEY, J. E.; GAFF, H.; HICKLING, G. J.; LASH, R.; LITTLE, S. E.; LUND, C.; LUND, R.; MATHER, T. N.; NEEDHAM, G. R.;

NICHOLSON, W. L.; SHARP, J.; VARELA-STOKES, A.; WANG, D. Quantitative factors proposed to influence the prevalence of canine tick-borne disease agents in the United States. **Parasites & Vectors**, v. 7, n. 1, p. 417, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-417>

TAMÍ, I. del C.; TAMÍ-MAURY, I. M. Identificación morfológica de Ehrlichia sp. en las plaquetas de pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana, en Venezuela. **Revista Panamericana de Salud Pública**, v. 16, p. 345–349, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1020-49892004001100008>

TAMÍ, I.; JORDÁN, L. Identificación de mórulas de Ehrlichia en plaquetas de sangre humana en Venezuela. **Antibiot. infecc**, p. 123–128, 2002.

TATE, C. M.; HOWERTH, E. W.; MEAD, D. G.; DUGAN, V. G.; LUTTRELL, M. P.; SAHORA, A. I.; MUNDERLOH, U. G.; DAVIDSON, W. R.; YABSLEY, M. J. Anaplasma odocoilei sp. nov. (family Anaplasmataceae) from white-tailed deer (Odocoileus virginianus). **Ticks and tick-borne diseases**, v. 4, n. 0, p. 110–119, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2012.09.005>

TENG, C.-H.; PALANIAPPAN, R. U. M.; CHANG, Y.-F. Cloning and Characterization of an Ehrlichia canis Gene Encoding a Protein Localized to the Morula Membrane. **Infection and Immunity**, v. 71, n. 4, p. 2218, 2003. DOI: <https://doi.org/10.1128/IAI.71.4.2218-2225.2003>

THEILER, A. **Anaplasma marginale (gen. and spec. nov.): the marginal points in the blood of cattle suffering from a specific disease.**: Pretoria : Government Printing and Stationary Office, 1910. Technical Report. <https://repository.up.ac.za/handle/2263/10409>.

THEILER, A. **Further investigations into anaplasmosis of South African cattle.** Pretoria : Government Printer and Stationery Office, 1911. Technical Report. <https://repository.up.ac.za/handle/2263/11310>.

TOMMASI, A. S.; BANETH, G.; BREITSCHWERDT, E. B.; STANNECK, D.; DANTAS-TORRES, F.; OTRANTO, D.; DE CAPRARIIS, D. Anaplasma platys in Bone Marrow Megakaryocytes of Young Dogs. **Journal of Clinical Microbiology**, v. 52, n. 6, p. 2231–2234, 2014. DOI: <https://doi.org/10.1128/JCM.00395-14>

ULUTAŞ, B.; BAYRAMLI, G.; KARAGENÇ, T. First case of Anaplasma (Ehrlichia) platys infection in a dog in Turkey. **Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences**, v. 31, n. 4, p. 279–282, 2007.

VALENTÍN, S.; MORALES, A.; SÁNCHEZ, J. L.; RIVERA, A. Safety and efficacy of doxycycline in the treatment of rosacea. **Clinical, cosmetic and investigational dermatology: CCID**, v. 2, p. 129, 2009.

WITTER, R.; VECCHI, S. N.; PACHECO, T. dos A.; MELO, A. L. T.; BORSA, A.; SINKOC, A. L.; MENDONÇA, A. J.; AGUIAR, D. M. Prevalência da erliquiose monocítica canina e anaplasmosse trombocítica em cães suspeitos de hemoparasitose em Cuiabá, Mato Grosso. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 34, n. 2, p. 3811–3822, 2013.

ZEMTSOVA, G. E.; APANASKEVICH, D. A.; REEVES, W. K.; HAHN, M.; SNELLGROVE, A.; LEVIN, M. L. Phylogeography of Rhipicephalus sanguineus sensu lato and its relationships with climatic factors. **Experimental and Applied Acarology**, v. 69, n. 2, p. 191–203, 2016. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10493-016-0035-4>.





### **SOBRE OS AUTORES**



#### **Uillians Volkart de Oliveira**

Doutor em Ciência Animal pela Universidade Estadual de Santa Cruz, Ilhéus, Bahia. Mestre em Ciência Animal pela Universidade Estadual de Santa Cruz, Ilhéus, Bahia. Possui Doutorado Sanduíche pelo Instituto de Investigação Agrária e Veterinária (INIAV), em Oeiras, Portugal. Possui Graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Estadual de Santa Cruz. Experiência como Coordenador do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ciências Sociais Aplicadas (FACISA). Experiência em docência nas seguintes disciplinas: Bioética e deontologia veterinária, Imunologia, Parasitologia humana, Parasitologia Veterinária, Microbiologia geral, Microbiologia Veterinária, Laboratório Clínico Veterinário, Enfermidades parasitárias dos animais domésticos e Enfermidades infecciosas dos animais domésticos. Atualmente sou Bolsista DCR-B CNP-q na Universidade Estadual do Ceará (UECE).

#### **Alexandre Dias Munhoz**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro(1997), mestrado em Parasitologia Veterinária pela Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro(2000), doutorado em Ciências Veterinárias pela Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro(2004) e pós-doutorado pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho(2010). Atualmente é Professor Pleno da Universidade Estadual de Santa Cruz, Revisor de periódico da Revista Brasileira de Saúde e Produção Animal, Revisor de periódico da Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária, Revisor de periódico da Ciência Rural, Revisor de periódico da Agrotropica (Itabuna), Revisor de periódico da Pakistan Veterinary Journal,

Revisor de periódico da Small Ruminant Research, Revisor de periódico da African Journal of Microbiology Research, Revisor de periódico da Experimental Parasitology, Revisor de periódico da Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, Revisor de periódico da Pesquisa Veterinária Brasileira (Impresso), Revisor de periódico da Histology and Histopathology, Revisor de periódico da Veterinárni Medicina, Revisor de periódico da ARS Veterinária (Online), Revisor de periódico da Revista De Medicina Veterinaria ed: Universidad de la Salle, Revisor de periódico da Journal of the Korean Society for Applied Biological Chemistry, Revisor de periódico da Journal: Research and Reports in Tropical Medicine, Revisor de periódico da Parasite & Vectors, Revisor de periódico da Acta Parasitologica e Revisor de periódico do Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. Tem experiência na área de Medicina Veterinária, com ênfase em Medicina Veterinária Preventiva. Atuando principalmente nos seguintes temas: Neosporose, Neospora caninum, bovinos.



### **Thaise da Silva Oliveira Costa**

Professora da Universidade Estadual do Ceará (UECE), lecionando as disciplinas Anatomia Veterinária e Histologia Veterinária. Doutora em Ciência Animal pela Universidade Estadual de Santa Cruz (2019), com Doutorado Sanduíche pela University of Bristol (Reino Unido). Mestre em Ciência Animal pela Universidade Estadual de Santa Cruz (2014). Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Estadual de Santa Cruz (2012) e especialização em Clínica Médica e Cirúrgica de Animais Selvagens e Exóticos pela Faculdade Qualittas (2021)

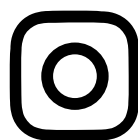


## **JOSÉ LUÍS MENESES VARJÃO**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Estadual de Santa Cruz (UESC). Foi bolsista de Iniciação à Docência - PIBID-UESC (2015). Foi bolsista do programa de Iniciação Científica - CNPq (2016-2018). Participou do projeto de Iniciação Científica Voluntária - PROICV (2018-2019). Foi integrante voluntário do Programa de Educação Tutorial (PET) do curso de Medicina Veterinária da UESC, exercendo atividades de extensão na comunidade Ilhéus/Salobrinho e na organização de encontros, seminários, cursos e palestras na universidade. Mestrado pelo Programa de Pós-graduação em Ciência Animal (PPGCA) da Universidade Estadual de Santa Cruz (UESC) com ênfase em Doenças Parasitárias dos Animais. Doutorado em andamento pelo PPCA da UESC.



EDITORA IN VIVO



Instagram



Juntos Somos +