

Enfermedad de Chagas en perros: Descripción de un caso clínico en Raza Cimarrón y su Diagnóstico Histopatológico (CHAGAS DISEASE IN DOGS: Clinic case description in a Cimarrón and Histopatologic diagnosis)

Dr. Pacheco da Silva, José P.: Dto. de Patología - Facultad de Veterinaria – Uruguay | Br. Arredondo, Carolina : Dpto de Patología - Facultad de Veterinaria | **Dr. De Oliveira, Victor;** **Dr. Terranova, Eduardo :** Vet. Médanos | **Dra. Basmadján, Yester :** Progmanana Chagas - Ministerio de Salud Pública | **Dra. Gonzalez, Mariana :** Dpto de Parasitología y Micología – Facultad de Medicina | **Dra. Heinsen, Teresita :** Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca)

Contacto: pitopacheco@hotmail.com

Resumen

El día 17 de diciembre de 2008 en Médanos, Localidad de Canelones, Uruguay, llega a consulta un canino, macho, raza cimarrón, de 60 días de vida, presentando debilidad, apatía e incoordinación. Nacido por parto natural en una camada de 5 cachorros, presentando desarrollo normal hasta el día 53 de vida, comenzando con ptosis palpebral unilateral izquierda, acompañada de plejía de músculos faciales y masticatorios, atrofia muscular generalizada posterior. A la clínica presentó sensorio normal, hipertermia leve, poliadenomegalia, ataxia, disfagia y apetito conservado. Al examen neurológico se constató un síndrome miasténico generalizado, sin pérdida de propiocepción y miodistrofia global; exacerbación de signos en zona de proyección de núcleo facial izquierdo con paresia de nervio homónimo. Por la rápida peoría y pronóstico desfavorable se recomendó la eutanasia. A la necropsia se destaca poliadenomegalia, escasa masas musculares con atrofia severa de músculos temporales y maseteros a predominio izquierdo, megaesófago, megacolon y neumonía lobar bilateral con edema pulmonar y contenido digestivo en tráquea.

A la histopatología se observó miositis severa, con necrosis de fibras musculares estriadas, eosinofilia marcada con reacción linfoplasmocitaria y numerosos macrófagos. En los márgenes del

proceso inflamatorio se encontraron múltiples nidos de amastigotas dentro de la fibra muscular estriada. En colon, plexos mientéricos con invasión linfocitaria y escasa necrosis neuronal. De acuerdo a la sintomatología, evolución clínica, los hallazgos anatomopatológico la presencia del vector y los reservorios del *Trypanosoma cruzi* se puede concluir que estamos frente a un caso de Enfermedad de Chagas en un canino.

Palabras Clave: *Chagas – Trypanosoma cruzi - nidos de amastigota - protozoo*

Abstract

On 17 December 2008 in Medanos, Town of Canelones, Uruguay, came to clinic examination a cimarron male dog, with 60 days born, showing weakness, apathy and incoordination. Natural born in a litter of five puppies, growing normally until day 53 of life, beginning with unilateral left eyelid ptosis, with plejia chewing and facial muscles, generalized muscle atrophy later. Clinically it shown normal sensory, mild hyperthermia, poliadenomegalia, ataxia, dysphagia and appetite preserved. At the neurological examination was found a widespread syndrome miastenico without loss of proprioception and midistrofia overall exacerbation of signs in the core area projection with left facial nerve paresis of the same name. Because of it worsen and unfavorable prognosis euthanasia was recommended. Necropsy shown poliadenomegalia, low muscle mass with severe muscle atrophy, temporal and masseters dominance to the left megaesophagus, megacolon, with bilateral lobar pneumonia and pulmonary edema and gastrointestinal contents in the trachea. The histopathology showed severe myositis, with necrosis of striated muscle fibers, marked eosinophilia linfoplasmocitaria reaction and numerous macrophages. In the margins of the inflammatory process found multiple nests of amastigotes within the striated muscle fiber.

In colon, plexuses mientéricos with linfocitary invasion and poor neuronal necrosis. According to the symptoms, clinical, pathological findings and the presence of the vector and reservorius of *Trypanosoma cruzi* can conclude that we are facing a case of Chagas disease in a dog.

Key Words: *Chagas – Trypanosoma cruzi – amastigota nest - protozoo*

Introducción

La Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas es un problema de salud en el hombre tanto en Sudamérica como en América Central y parte de América del Norte. Si bien afecta también a animales silvestres y domésticos como el perro, hay escasos reportes en esta última especie en Uruguay. El 1º caso por infección natural en perros lo realiza Tállice en el año 1937 (Tállice, 1937). En 1982 se realiza relevamiento en nuestro país, encontrándose que en 60 perros, 30% fueron positivos (Osimani, 1982).

Etiología

Es causada por el *Tripanosoma cruzi*, un protozoario hemoflagelado de la clase Zoomastigophorea y familia Trypanosomatidae. Tiene tres formas morfológicas: tripomastigoto, amastigoto y epimastigoto. El tripomastigoto o forma sanguínea mide 15-20 micras de largo y es ahusado, aplanado y con núcleo central. Posee un flagelo libre que surge de un cuerpo basal cercano al cinetoplasto subterminal (posterior al núcleo) pasando a lo largo del cuerpo para proyectarse hacia la parte anterior del microorganismo. La forma intracelular o amastigoto es ovoide, mide 1,5-4,0 micras de diámetro y presenta un núcleo grande, redondo con cinetoplasto similar a un bastoncillo. Los epimastigotos, que se encuentran en el aparato digestivo del vector reduído, tienen forma de huso con flagelo y cinetoplasto situado delante del núcleo (Green, 2000).

Vector

Los triatominos son insectos del orden Hemiptera, familia Reduviidae, subfamilia Triatominae.

En Uruguay, existen descritas hasta el momento 10 especies de "vinchucas".

El único vector domiciliario es *Triatoma infestans*, responsable del ciclo doméstico en el cono sur de nuestro continente.

De las 9 especies silvestres, la principal es *Triatoma rubrovaria*, responsable del ciclo enzoótico de *Trypanosoma cruzi*, y potencial vector de sustitución de *Triatoma infestans*. Vías de transmisión

La vía más común en el hombre es la cutánea (por picadura o abrasiones de la piel y mucosas). La infección suele ocurrir cuando un vector infectado defeca sobre la picadura y ésta es frotada o rascada. Los tripomastigotos presentes en las heces del vector, ingresan por esta acción mecánica. La lesión cutánea por la picadura del insecto se

Enfermedad de Chagas en perros: Descripción de un caso clínico en Raza Cimarrón y su Diagnóstico Histopatológico

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040409/040913.pdf>

denomina signo de Romaña (en ojo, edema palpebral) o chagoma (resto del cuerpo) (Acha, 1986). La ingestión de vectores infectados es la vía de infección mas frecuente en animales silvestres (reservorios de la enfermedad) así como en perros. Otras vías menos comunes incluyen transfusión sanguínea, congénita o ingestión de carne y leche de animales infectados (Greene, 2000).

Formas Clínicas en perros

Los perros con sintomatología clínica presentan una forma aguda y una crónica, similar al humano (Acha, 1986). La afección *aguda* ocurre principalmente en perros menores de un año y se inicia en forma súbita, con signos de insuficiencia cardíaca derecha, previa linfadenomegalia generalizada (siempre presente) (Greene, 2000). El período desde la infestación hasta la presentación de la enfermedad aguda es variable (Greene, 2000) aunq puede instalarse después de 5 a 42 días de incubación (Acha, 1986). Los cachorros muestran una enfermedad grave dos semanas después de la inoculación (Greene, 2000). Esta forma se manifiesta por fiebre moderada, con o sin edema palpebral, hepatomegalia, adenopatías, alteraciones cardíacas y nerviosas (Acha, 1986). Los perros que no mueren de forma súbita por la insuficiencia cardíaca, presentan ascitis, hepato y esplenomegalia. También pueden presentar anorexia y diarrea (Greene, 2000). Perros con infección natural y experimental presentaron signos neurológicos referibles a meningoencefalitis, que incluyen ataxia de los miembros pélvicos, debilidad profunda y reflejos espinales hiperactivos (Greene, 2000). La forma aguda dura de 10 a 30 días o más y pasa luego a la forma *indeterminada* que puede prolongarse por años sin manifestaciones clínicas (Acha, 1986).

En la forma *crónica* desaparecen los síntomas y la parasitemia, presentando miocarditis crónica con dilatación cardíaca en los 8 a 36 meses siguientes. Durante el período asintomático, el ECG puede ser normal excepto por la ocurrencia de arritmias ventriculares intermitentes, exacerbadas por el ejercicio, que pueden llevar a muerte súbita (Greene, 2000).

En perros se ha reproducido experimentalmente las cardiopatías, megalovísceras y alteraciones del sistema nervioso central (Acha, 1986). El megaesófago secundario se debe asociar a una infestación por *T. cruzi* en perros (Ettinger, 1997).

CASO CLINICO

Fecha: 17 de diciembre de 2008

Lugar: Solymar, departamento de Canelones, Uruguay

Paciente: Canino, Macho Cimarrón de 60 días.

Propietario: Sr. Alvaro Plada

Médico tratante: Dr. Víctor De Oliveira – DMTV

Motivo de consulta: Debilidad, apatía e incoordinación.

Anamnesis

El ejemplar nace en una camada de 5 cachorros, por parto normal.

Se desarrolla sin complicaciones, con buena aptitud psicofísica y crecimiento normal e igual que sus hermanos, hasta el día 53 de edad.

Es destetado al los 45 días, siendo luego alimentado con ración balanceada para cachorros. Convive con sus hermanos, madre y otros perros adultos de su misma raza. Tiene acceso a toda la casa y a un jardín con fuente hecha de rocas. Su madre proviene de una línea de Cimarrones nacidos y criados en el departamento de Tacuarembó.

Examen Clínico

Comienza el día 50 de vida, consultando por el ojo izquierdo el cual tenía el párpado mas caído, pero no se le dio importancia.

En el lapso de una semana el cachorro comenzó con un proceso de debilidad progresiva, pérdida de masa muscular y por último disfagia. Al examen clínico presenta una adenopatía generalizada (que se constata desde el día 56 de vida aprox.), con 39.8 °C de temperatura, gran pérdida de masa muscular, dificultad para desplazarse, sensorio normal y mucho apetito pero con imposibilidad de ingerir alimento. A la auscultación se escuchan ruidos pulmonares. Se le administran antibióticos, dexametasona y dipirona. La pérdida de masa muscular fue muy notoria y muy rápida.

Examen Neurológico

Se observó un síndrome miasténico generalizado, caracterizado por debilidad motora sin perdida de propiocepción y miodistrofia generalizada, global y simétrica. También presentó exacerbación de signos en zona de proyección de núcleo facial izquierdo, manifestando paresia de nervio homónimo.

Al examen oftalmoscópico no se hallaron alteraciones vasculares o funcionales.

Diagnóstico Presuntivo Clínico

En función de las manifestaciones clínicas, se presenta un cuadro de debilidad motora central generalizada, compatible con mielinoencefalomalacia. También se plantea una miodistrofia.

Dada la gravedad del cuadro y el pobre pronóstico, se recomienda eutanasia y necropsia diagnóstica.

Anatomía patológica

Necropsia

A la inspección externa se observa estado general regular (consunción) y grandes masas musculares atróficas (Fig.1). Mucosas aparentes pálidas. Corrimiento verde-amarronado en cavidad oral y narinas.

Figura 1. Consunción y atrofia de grandes masas musculares.



Al reclinar piel, se ven ganglios subescapulares, preescapulares y retrofaríngeos aumentados de tamaño (Fig. 2). En tórax se observan pulmones que no colapsan, con marcada consolidación, presentando una neumonía lobar bilateral (Fig. 3).



Figura 2. Ganglios retrofaríngeos aumentados de tamaño.

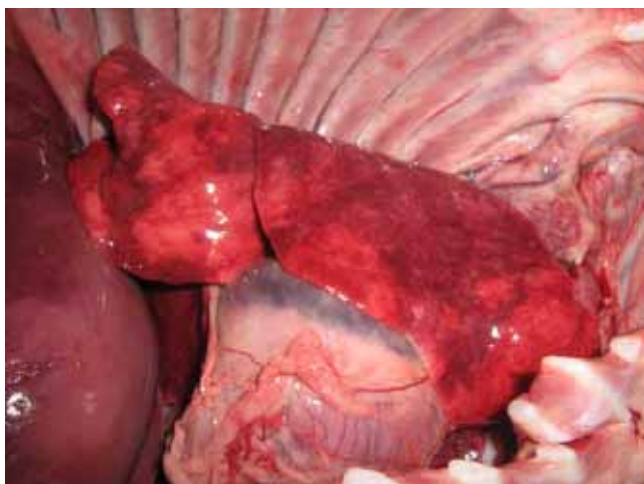
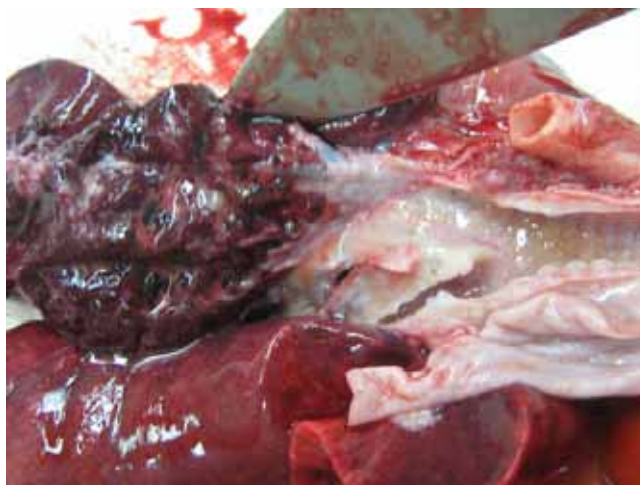


Figura 4. Edema pulmonar y contenido verdoso (estomacal) en tráquea.

Figura 3. Consolidación pulmonar. Neumonía Lobar (por aspiración).



Al corte de vías aéreas se aprecia contenido verdoso y leve edema pulmonar (Fig. 4).

El esófago se observa marcadamente dilatado, tono disminuido, con su diámetro aumentado en toda su longitud, tanto en su porción cervical como torácica (Fig. 5). Al corte hay salida de abundante material semilíquido, verdoso (contenido estomacal). Mucosa sin lesiones a destacar.

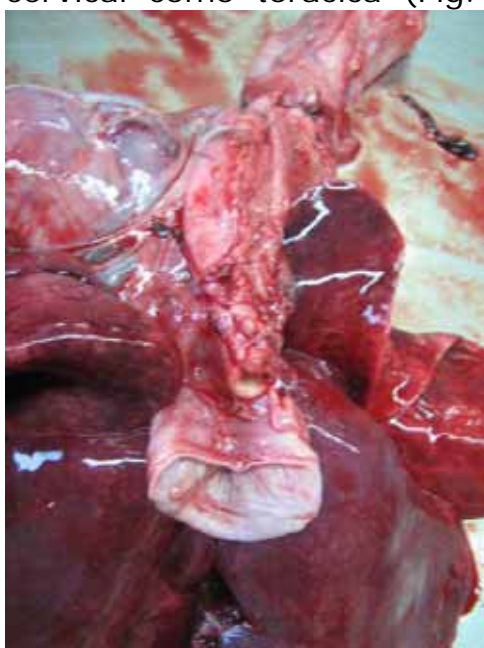


Figura 5. Diámetro esofágico aumentado y marcadamente atónico. Megaesófago



En abdomen se observa leve palidez hepática y vesícula biliar llena. Cardias dilatado, de igual diámetro que esófago. El estómago presenta contenido rojo negruzco (sangre?) sin lesiones en la mucosa. Duodeno y yeyuno presentan escaso contenido sin particularidades. Ileon con materia fecal alquitranada en toda su longitud. La mucosa se encuentra levemente congestiva en este segmento, con escasas estrías rojizas longitudinales.

El colon se encuentra dilatado y su diámetro aumentado (Fig. 6). Materia fecal de consistencia algo disminuída, pastosa y de color oscuro. Ciego también se encuentra distendido.

Figura 6. Colon marcadamente distendido en toda su longitud. Megacolon. Vejiga distendida.



Mucosa ceco-cólica sin particularidades. Ganglios mesentéricos aumentados de tamaño. Vejiga distendida (Fig. 6)

Al

reclinar piel del cráneo, llama la atención la escasa masa muscular del mismo principalmente a nivel frontal y temporal, siendo más marcada la atrofia del lado izquierdo (Fig. 7). Encéfalo y médula espinal sin alteraciones macroscópicas a destacar.

Figura 7. Cráneo con atrofia muscular marcada



En Suma: Atrofia de grandes masas musculares. Poliadenomegalia. Neumonía lobar bilateral (neumonía por aspiración). Megaesófago. Megacolon.

Histopatología

En riñones (Fig. 8) se observan glomérulos hipercelulares con pasaje de proteína escasa en espacio de Bowman y engrosamiento de cápsula por fibroblastos dispuestos circularmente. Degeneración vacuolar en túbulos contorneados proximales. Intersticio infiltrado por mononucleares afectando corteza y médula.

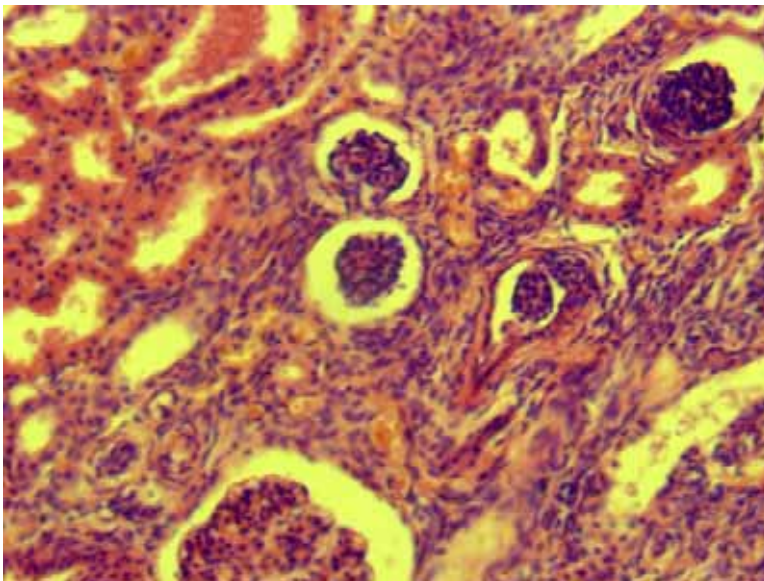
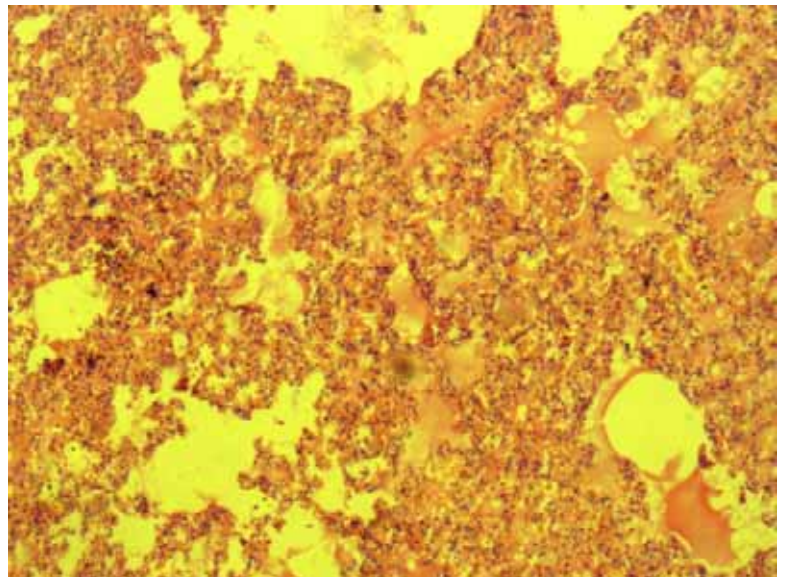


Figura 8. Riñón (H-E – 10x)

Figura 9. Pulmón (H-E – 4x)

En pulmones (Fig. 9) con tabiques infiltrados por numerosos mononucleares y macrófagos con citoplasma espumoso. Los vasos intersticiales se encuentran hiperémicos con extravasado de abundantes eritrocitos.

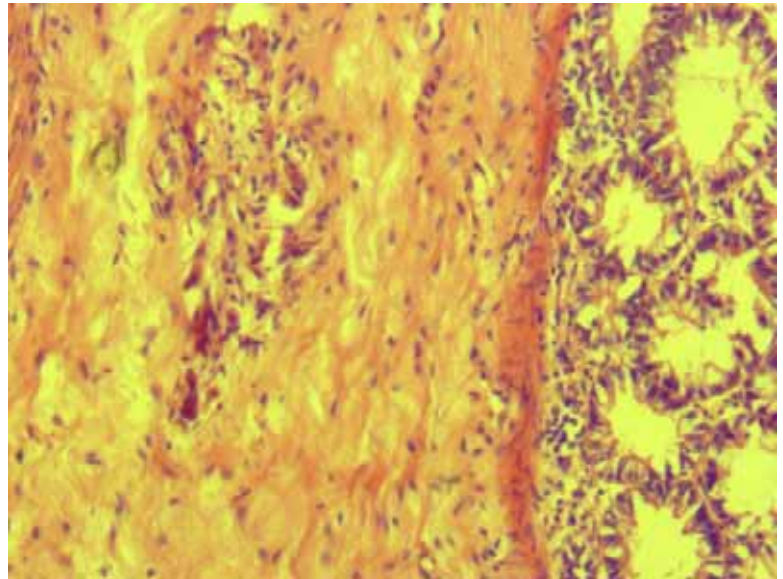


Presencia de escasos bacilos en alvéolos. En la periferia del foco neumónico se aprecian alvéolos dilatados con rotura de tabique (enfisema).

Corazón con escasos infiltrados mononucleares en miocardio inespecífico.

Figura 10. Colon – p. mientérico (H-E – 40x)

Intestino grueso (Fig. 10) presenta plexos mientéricos invadidos por células mononucleares. Neuronas con citoplasma eosinófilo, necrosadas.



En encéfalo se observa congestión moderada difusa, sateliosis y focos inflamatorios mononucleares linfoplasmocitarios, con escasos eosinófilos.

Marginación vascular eosinofílica.

Presencia de nido de amastigota dentro de soma neuronal (Fig. 11).

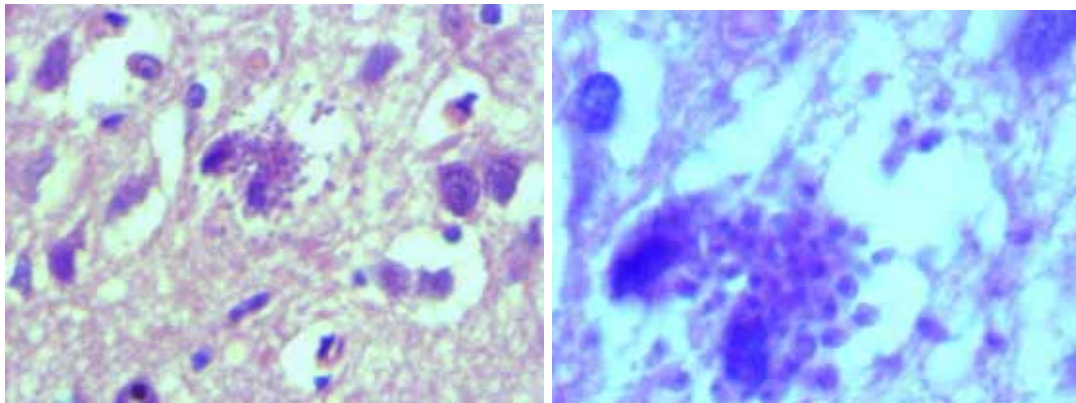


Figura 11. Encéfalo – nido de amastigota en neurona (H-E - 40x – 100x)

En músculo esquelético se observa severa infiltración por eosinófilos, linfocitos, plasmocitos y macrófagos. Focos de necrosis muscular y rotura de fibras. En varios de estos haces se observan cortes transversales y longitudinales de nidos de amastigotas (Fig. 12 y 13), conformando una miositis parasitaria por *Trypanosoma cruzi*.

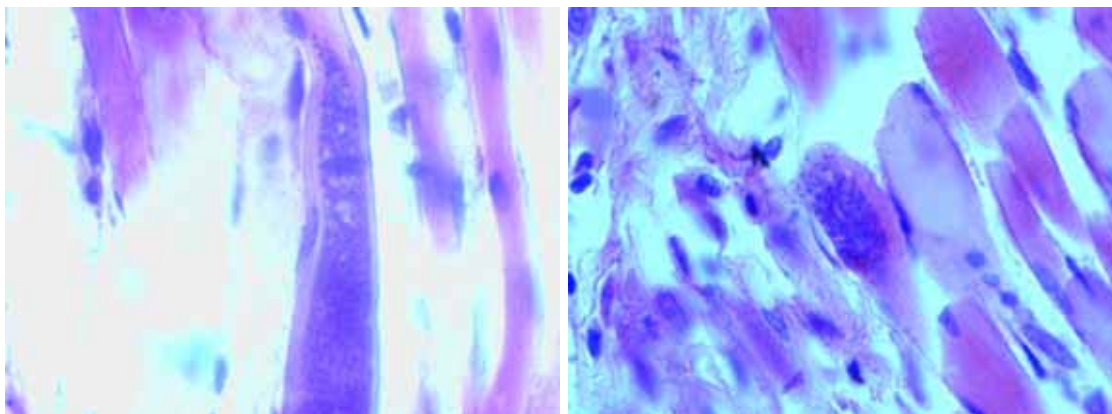


Figura 12. Músculo esquelético – nidos de amastigota en fibras musculares (H-E – 40x)

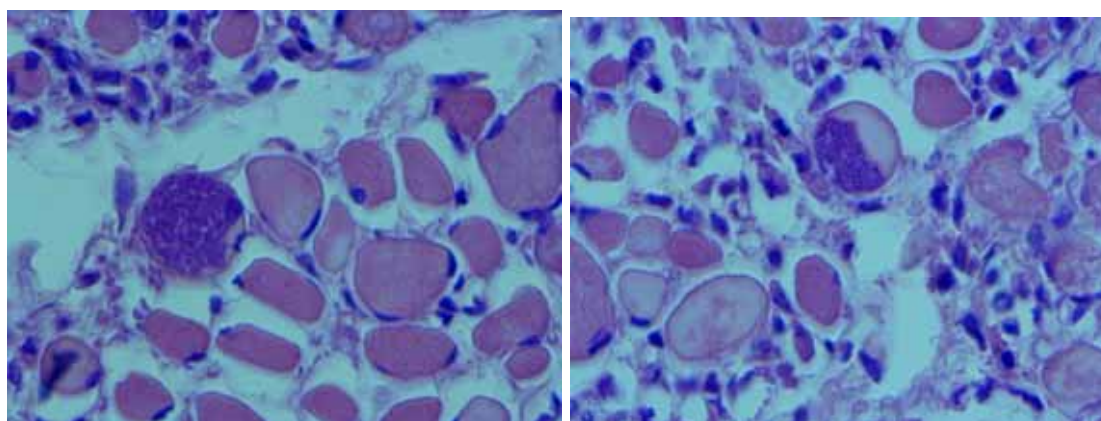


Figura 13. Nido de amastigota, corte transversal de fibra muscular – Miositis (H-E - 40x)

Diagnóstico

Los métodos de diagnóstico específicos consisten, entre otros, la demostración directa de la presencia del parásito por observación microscópica (Acha, 1986). Por este motivo, al observar los nidos de amastigotos tanto en encéfalo como en músculo esquelético se plantea el diagnóstico mediante histopatología de Enfermedad de Chagas en perro.

Conclusión

Por la evolución clínica, los hallazgos anatómo e histopatológicos, junto a la visualización de los nidos de amastigota, estaríamos frente a una Enfermedad de Chagas en su forma aguda.

En este caso en particular el animal presentó además megaesófago y megacolon, patología descrita dentro de los casos crónicos. A su vez manifestó una atrofia muscular severa, generalizada y de rápida

Enfermedad de Chagas en perros: Descripción de un caso clínico en Raza Cimarrón y su Diagnóstico Histopatológico

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040409/040913.pdf>

evolución, no descrita en ninguna forma clínica anterior. De las masas musculares mayormente afectadas, que fueron las de los grupos masticatorios y los miembros posteriores, se obtuvieron las muestras en las que luego fueron visualizados los nidos de amastigotas junto a una miositis severa similares a las observadas experimentalmente en modelos murinos (Boiani, 2008). Por esta razón mediante este trabajo, se estaría describiendo una nueva manifestación clínica de la forma aguda de la Enfermedad de Chagas en perros.

A su vez, creemos necesario un estudio mas profundo de raza Cimarrón con respecto a esta enfermedad, ya que es una raza originada en nuestro país y en íntima relación con zonas rurales, conviviendo estrechamente con el vector y los animales silvestres que presentan una forma clínica inaparente (Acha, 1986). Por ello se plantea a su vez una transmisión congénita con posterior reagudización debido a que el cachorro desciende por su línea materna de Cimarrones nacidos en zona endémica como es Tacuarembó (Salvatella, 1989).

Agradecimientos

Lic. Oscar Castro – Depto de Parasitología – Facultad de Veterinaria – Uruguay

Dr. Alvaro Freyre – Depto de Parasitología – Facultad de Veterinaria – Uruguay

Bibliografía

Tálice, R., Osimani, J. *Primer caso en el país de infección natural del perro por Trypanosoma cruzi*. An. Fac. Med. Montevideo (Uruguay), 1937, XXII (5 y 4): pp. 254-257.

Osimani, J. *Parasitología Médica* Librería Médica Editorial, Montevideo (Uruguay), 1982, Tomo 1, p. 117

Acha, P., Szyfres, B. *Zoonosis y Enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. Editado por O.M.S. 2º ed. Washington D.C. (U.S.A.), 1986, pp. 590 – 602.

El Manual Merck de Veterinaria. Editorial Océano/Centrum. 4º ed. Barcelona (España), 1993, pp. 95, 1997. ISBN 84-7764-820-4

Ettinger, S., Feldman, E. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria: Enfermedades del Perro y el Gato*. Editorial Inter – Médica 4º ed. Vol 2 Buenos Aires (Argentina), 1997, pp. 1363, 1364. ISBN 950-555-197-5

Brooks, G., Butel, J., Morse, S. *Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Adelberg*. Editorial El Manual Moderno 16º ed. México D.F. 1999, pp. 760 – 764 ISBN 968-426-810-6

Greene, C. *Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana 2º ed. México D.F., 2000, pp. 490 – 495. ISBN 0-7216-2737-4

Cotrans, R., Kumar, V., Collins, T. *Robbins - Patología Estructural y Funcional* Editorial Mc Graw – Hill – Interamericana 6º ed. Bogotá (Colombia), 2003, pp. 415, 416. ISBN 970-10-2787-6

Klatt, E., *Robbins y Cotran – Atlas de Anatomía Patológica*. Editorial Elsevier. 1º ed. Madrid (España), 2007, pp. 51. ISBN 978-84-8086-275-2

Salvatella, R. *La Enfermedad de Chagas y la transmisión de Trypanosoma cruzi en una localidad de Tacuarembó*. Rev Med Uruguay 1989; 5: 11-19

< <http://www.rmu.org.uy/revista/1989v1/art2.pdf> >

Díaz-Limay, E. Niveles de parasitemia y alteraciones histopatológicas en Mus musculus BALB/c infectado con Trypanosoma cruzi obtenido de Panstrongylus chinai del Valle Chamán, La Libertad – Perú. Parasitol Latinoam, 2004, vol. 59, p.153 - 158, FLAP < <http://www.scielo.cl/pdf/parasitol/v59n3-4/art11.pdf> >

Moreno, E. Efectos de la Infección Chagásica Aguda en Ratas Wistar Gestantes., Revista Científica FCV-LUZ, Octubre 2006, vol. 16, nº 5, p. 506 – 516. ISSN 0798-2259 < http://www.serbi.luz.edu.ve/pdf/rc/v16n5/art_08.pdf >

Boiani L, Davies C, Arredondo C, Porcal W, Merlino A, Gerpe A, Boiani M, Pacheco JP, Basombrío MA, Cerecetto H, González M. *In vivo studies of 5-arylethenylbenzofuroxans in acute murine models of Chagas' disease*. Eur J Med Chem. 2008 Oct;43(10):2229-37. Epub 2007 Dec 28

REDVET: 2009 Vol. 10, Nº 4

Recibido 09.02.09 - Ref. prov. E0921 - Aceptado 03.03.09
Ref. def. 040912REDVET Publicado: 14.04.09

Este artículo está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040409.html>
concretamente en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040409/040912.pdf>

REDVET® Revista Electrónica de Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®.
Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con Veterinaria.org® <http://www.veterinaria.org>
y con REDVET® - <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> - <http://revista.veterinaria.org>