

TRIPANOSOMIASIS AMERICANA EN PERROS: INFORME DE UN CASO

AMERICAN TRIPANOSOMIASIS IN DOGS: REPORT OF ONE CASE

Gildardo Alzate G.*
 Fernando Botero B.
 Luis Eduardo Ramírez G.**

RESUMEN

En este trabajo se presenta un caso de miocarditis chagásica aguda fatal en un perro cazador procedente de Medellín y diagnosticada en el consultorio veterinario de la Universidad de Antioquia.

ABSTRACT

One case of fatal acute chagasic myocarditis in a hunter dog from Medellín is reported, diagnosed in a veterinarian clinic at the University of Antioquia.

INTRODUCCION

La tripanosomiasis americana, conocida también como enfermedad de Chagas, es una parasitosis limitada al continente americano, particularmente a los países tropicales y subtropicales de Latinoamérica. Originalmente fue una enzootia exclusiva de animales silvestres transmitida por triatomíneos hematófagos y con el transcurso del tiempo se tomó en una zoonosis cuando el hombre penetró en los focos naturales, alteró el equilibrio ecológico y posibilitó la invasión del domicilio por los triatomíneos que de esta manera llevaron el *Trypanosoma cruzi* al peridomicilio y a las habitaciones humanas. Debido a la susceptibilidad del hombre y de ciertos animales domésticos, tales como el perro y el gato, esta parasitosis se difundió y los ciclos domiciliario y peridomiciliario tomaron gran importancia.

MATERIALES, METODOS Y RESULTADOS

Presentación del caso

Perra cazadora (cruce de Hamilton) de 3 1/2 años de edad, procedente de Medellín.

Antecedentes del animal. Primera consulta: baja eficiencia en el trabajo, debilidad progresiva con pérdi-

da de peso, apetito irregular y diarrea intermitente. Se detectó una coccidiosis que respondió favorablemente al tratamiento. Segunda consulta: cinco meses más tarde regresó al consultorio con debilidad del tren posterior, resistencia al movimiento, pérdida del equilibrio y manifestaciones de dolor.

Antecedentes epidemiológicos. Última cacería tres meses antes en las veredas Cristalinas y Sabaletas, municipio de Puerto Berrío, Magdalena Medio antioqueño.

Examen físico. 39.2°C; pulso débil, regular y filiforme; frecuencia cardíaca de 108/m; frecuencia respiratoria de 30/m y profundas; mucosas pálidas y congestionadas; presencia de legañas; sensorio deprimido; pulmones con murmullo vesicular; abdomen pendular, dilatado y sensible a la palpación, más acentuado al palpar la región lumbar. La impresión diagnóstica inicial fue derrengadera o mal de caderas o tripanosomiasis por *T. evansi*.

Evolución y tratamiento. Se instauró un tratamiento contra la parasitosis. Paulatinamente el cuadro fue empeorando: aumentó la sensibilidad dolorosa a la palpación, se presentó caída del tren posterior e hipotermia y el pulso fue cada vez más débil y de baja calidad. Al cuarto día murió.

* Profesores, Fac. de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Univ. de Antioquia, Medellín, Colombia.

** Profesor, Fac. de Medicina, Univ. de Antioquia, Medellín, Colombia.

Exámenes de laboratorio. Extendido de sangre periférica: se observaron flagelados que fueron clasificados como *T. cruzi* (fig. 1); hemograma: anemia y eosinofilia moderada; citoquímico de orina: proteinuria, hematuria, cilindros hialinos y granulados; creatinina: 2 mg%; nitrógeno ureico: 22 mg%; coprológico: negativo.

Autopsia. Al examen macroscópico se observó lo siguiente: corazón con áreas blancas difusas y en forma de parche y abundante líquido pericárdico; pulmones ligeramente hemorrágicos; cavidad abdominal con escaso líquido ascítico; hígado con aumento de tamaño y congestivo; médula espinal altamente congestiva en las meninges, principalmente a nivel lumbar.

Descripción microscópica. Corazón con severa miocarditis aguda, necrotizante y extensas zonas de miocitólisis. Abundante infiltrado inflamatorio difuso constituido principalmente por macrófagos, polimorfonucleares neutrófilos y plasmocitos. En ocasiones el infiltrado estuvo distribuido a lo largo de las fibras miocárdicas (fig. 2). Muchas fibras presentaron homogenización de la proteína con pérdida de la estriación transversal, acompañada de intenso edema y parcialmente de hemorragias de los vasos miocárdicos. El sistema de conducción cardíaco se encontró comprometido particularmente en la región subendocárdica. Se observaron abundantes nidos de amastigotes en todos los cortes del corazón (fig. 3).

Médula espinal. Congestión de vasos meníngeos y moderada reacción inflamatoria de tipo mononuclear con gliosis y procesos neuronales degenerativos. Ocasionalmente dentro de la mielitis se observaron algunos amastigotes de *T. cruzi*.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

En la cadena epidemiológica de la enfermedad de Chagas los reservorios juegan un papel importante en la transmisión de la infección ya que, como se sabe, ésta era una enzootia silvestre en la cual los mamíferos salvajes vivían en íntima relación con los triatomíneos, albergando por consiguiente a *T. cruzi* mucho antes de la participación del hombre en dicha cadena.

Esta zoonosis ha sido registrada en más de 100 especies de mamíferos (Barreto, 1979). Los perros y los gatos son los dos reservorios domésticos más importantes y se han encontrado infectados desde el

descubrimiento de esta enfermedad por Chagas en 1909. A partir de esta época, varios autores han registrado la infección en ellos, principalmente en los perros.

La importancia epidemiológica de estos animales se manifiesta principalmente en áreas altamente endémicas, donde los índices de infección natural superan a los del hombre, tal como fue demostrado por Freitas (1950) en Brasil, quien encontró un índice de infección, a través del xenodiagnóstico, de 28.6% para perros y de 5.6% para humanos. Similares hallazgos se observaron en Venezuela (Pifano *et al.*, 1949), en Chile (Neghme y Schenone, 1962) y en Argentina (Winsniverky-Colli *et al.*, 1987).

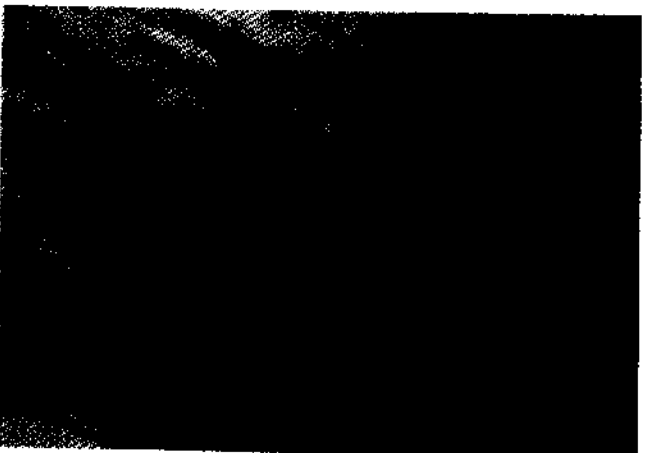
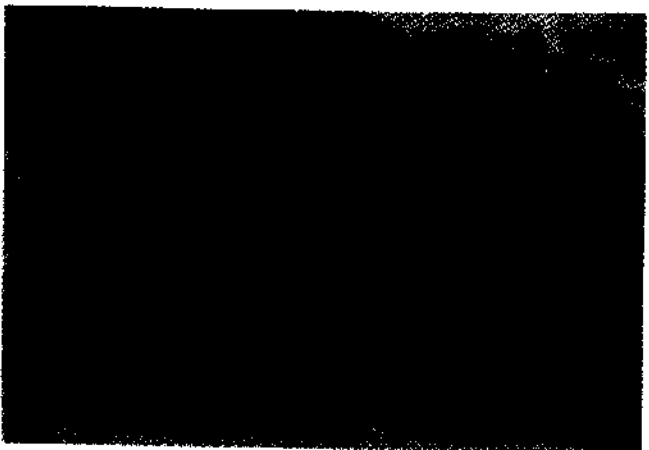
Infortunadamente en nuestro país son muy escasos los estudios que se han realizado con reservorios domésticos debido a la poca importancia epidemiológica que algunos investigadores le han dado a éstos. En diferentes regiones endémicas se han encontrado mediante el xenodiagnóstico algunos perros naturalmente infectados con *T. cruzi* (Hernández y Caycedo, 1946; Otálora, 1948; Gutiérrez, 1962; Marinkelle, 1975). Ninguno de estos animales presentaba una patología que hiciera sospechar de la enfermedad de Chagas, con excepción de un perro que tenía hipertrofia de la tiroides (Hernández y Caycedo, 1946), hecho que en algún momento llamó la atención como posible fenómeno de la enfermedad y del cual los autores no mencionan ningún otro estudio ni comentarlo.

En la literatura que se revisó, no sólo a nivel colombiano sino latinoamericano, no se encontraron estudios que permitieran evaluar el presente caso con otros hallazgos de la infección natural. Sin embargo, se sabe que el perro es actualmente recomendado como modelo experimental de la fase aguda de la enfermedad de Chagas debido a que es altamente sensible y presenta una elevada parasitemia y una intensa miocarditis (Brener y Ramírez, 1985). Andrade (1973), al inocular perros con la cepa 12 SF, observó que la enfermedad se desarrollaba a partir del día 15 después de la infección y que presentaban pérdida de la actividad y parálisis progresiva del tren posterior lo que los llevaba a la muerte pocos días después con postración y disnea. Al examen histopatológico presentaban intensa miocarditis con gran número de parásitos en el interior de las fibras y necrosis de las mismas y abundante infiltrado inflamatorio mononuclear. En otros estudios, Villela y Torres (1926) y Campos (1927), al inocular *T. cruzi* prove-

Fig. 1. *Trypanosoma cruzi* en sangre periférica (100X).

Fig. 2. Infiltrado inflamatorio difuso el cual en ocasiones se distribuye a lo largo de las fibras miocárdicas (40X).

Fig. 3. Nido de amastigotes en fibra cardíaca (100X).



niente de armadillos, en perros, observaron un cuadro de encefalomielititis con presencia de parásitos en la sustancia nerviosa, lesiones degenerativas con reacción glial y alteraciones vasculares. En nuestro caso se pudo observar manifestaciones clínicas y lesiones a nivel del miocardio y el sistema nervioso central muy similares a las descritas anteriormente, lo que nos llevó a concluir que realmente este perro murió en una fase aguda de la enfermedad de Chagas.

La importancia de este hallazgo radica en que en la zona rural de Puerto Berrío existe una transmisión activa de la enfermedad a nivel del peridomicilio involucrando tal vez otros reservorios que mantienen la cadena epidemiológica de la misma. Según D'Alessandro (1974), esta región del Magdalena Medio, junto con la del Catatumbo y la Oriental del país, constituye la zona endémica de la enfermedad de Chagas de Colombia, debido a que en estas regiones se agrupa la mayoría de los casos humanos conocidos y abunda el vector *Rhodnius prolixus*.

En el departamento de Antioquia son muy escasos los trabajos realizados sobre esta enfermedad. Precisamente, el único caso humano autóctono de la enfermedad de Chagas provenía de un área rural de Puerto Berrío con diagnóstico post-mortem de una miocarditis aguda chagásica (Martínez *et al.*, 1966), e igualmente sólo existen dos trabajos sobre vectores donde se informa de la presencia de *R. prolixus* (D'Alessandro *et al.*, 1981) y de *R. pallescens*, *Pastrongilus geniculatas*, *P. rufotuberculatus* y *Eratyrus cuspidatus* (Serna, 1984) en el Magdalena Medio antioqueño, siendo que este último autor encontró *R. pallescens* domiciliado en algunas de las viviendas de las veredas La Danta, La Mesa, Samaná del Norte y Naríces de esa región.

Actualmente un grupo de investigadores de la Universidad de Antioquia está realizando un trabajo de investigación sobre esta enfermedad en la vereda Miraflores del municipio de San Carlos, Magdalena Medio antioqueño, y han encontrado algunos ejemplares del vector *R. prolixus*, a nivel del peridomicilio, infectados con *T. cruzi* (Ramírez *et al.*, sin publicar). Esta región presenta condiciones ecológicas favorables para el desarrollo del vector y este hecho, asociado a los posibles nuevos asentamientos humanos indiscriminados, a la deforestación por la reciente construcción de la carretera Medellín Bogotá y a la futura construcción de la carretera de La Paz que unirá a Puerto Triunfo con Caucasia, están creando

las condiciones propicias para la implantación del ciclo domiciliario de los vectores.

Este caso es una voz de alerta para los salubristas y parasitólogos, pues a largo plazo estas áreas de neocolonización pueden constituirse en focos endémicos activos de la enfermedad; y también para los

veterinarios, ya que el manejo inadecuado de estos animales infectados puede llegar a constituirse en un mecanismo de transmisión en ellos. Además, debe recordárseles que *T. cruzi* puede ser un agente infeccioso para animales domésticos, sobre todo en áreas endémicas para la enfermedad.

LITERATURA CITADA

- Andrade, Z. A. 1973. Patología do sistema excito conductor do coração ha miocardite chagásica. Tese Professor Titular da Faculdade de Medicina, Univ. Federal de Bahia, Bahia.
- Barreto, M. P. 1979. Epidemiologia. In: *Trypanosoma cruzi e doença de Chagas*. Brener, Z. y Z. Andrade (eds). Guanabara, Koogan S. A., Rio de Janeiro.
- Brener, Z. y L. E. Ramirez. 1985. Modelo crônico da doença de Chagas experimental. In: *Cardiologia chagásica*. Cançado, J. R. y M. Chutter. Fundação Carlos Chagas, Belo Horizonte, M. G.
- Campos, E. S. 1927. Estudios sobre una raza neurotrópica de *Trypanosoma cruzi*. *Ann. Fac. Med. São Paulo* 2: 197-201.
- D'Alessandro, A. 1974. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Colombia. *Acta Med. Valle* 5: 102-106.
- D'Alessandro, A., P. Barreto y M. Thomas. 1981. Nuevos registros de triatomíneos domiciliarios en Colombia. *Colombia Med.* 12: 75-85.
- Freitas, J. L. P. 1950. Observações sobre xenodiagnósticos em reservatórios domésticos e silvestres do *Trypanosoma cruzi* en una localidade endêmica da molestia de Chagas no Estado de São Paulo. *Hospital* 38: 521-529.
- Gutiérrez, Y. 1982. Tripanosomiasis humanas en Colombia. *Colombia Med.* 3(4): 65.
- Hernández, M.C. y Y. Caycedo. 1946. Casos comprobados de la enfermedad de Chagas en La Unión, Cundinamarca. *Revista Med. Organ Acad. Nac. Med. Bogotá* 48: 663-679.
- Marinkelle, C. J. 1975. Epidemiology of Chagas disease in Colombia. *PHAO Sci. Publ.* 318: 340-348.
- Martínez, H., C. Díaz y E. Leideman. 1966. Miocarditis chagásica aguda. Presentación de un caso. *Antioquia Med.* 16(5): 415.
- Neghme, A. y H. Schenone. 1962. Enfermedad de Chagas en Chile: Veinte años de investigación. *An. Longr. Luter. Doença de Chagas. Rio de Janeiro (1959)* 3: 1069-1105.
- Otálora, B. 1948. Nuevo medio de cultivo para flagelados. *An. Soc. Biol. Bogotá* 3: 83-84.
- Piñano, F., H. Benain Pinto, R. Medina, M. Romer y E. Domínguez. 1949. Estado actual de las investigaciones sobre la enfermedad de Chagas en el valle Jaracuy, Venezuela. 1a. Reun. Panam. Enferm. Chagas 7: 91-95.
- Serna, J. A. 1984. Estudio de triatomíneos domiciliarios y peridomiciliarios en el Magdalena Medio antioqueño. Trabajo de grado. Depto de Biología. Univ. de Antioquia, Medellín.
- Villela, E. y C. M. Torres. 1926. Estudio histopatológico do sistema nervoso central en parálisis experimental determinada pelo *Schizotrypanum cruzi*. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 19: 175-198.
- Winsniverky - Collí, C., A. M. Ruiz, D. Ledesma, R. R. Gutier, M. Lauricella, D. D. Salomón, N. Solarz y E. L. Segura. 1987. Ecología doméstica de la tripanosomiasis en una área rural de la provincia de Santiago del Estero, Argentina. *Revista Soc. Bras. Med. Trop.* 20(1): 31-39.