

PATOLOGIA DE LA TRIPANOSOMIASIS CANINA

Gustavo A. Morales*, M.V., Ph.D.

RESUMEN

Se describen cuatro casos clínicos de tripanosomiasis, en perros que sufrieron la enfermedad natural en fincas contiguas a la Estación Experimental de Carimagua, en los Llanos Orientales. La inoculación experimental de ratas blancas vía intraperitoneal con sangre de los animales sospechosos, y el examen directo de gotas de sangre fresca y frotis coloreados, fueron los elementos diagnósticos utilizados en el estudio. El *Trypanosoma evansi* se aisló de los cuatro animales sospechosos.

Se hace también un recuento detallado de los cambios patológicos observados en uno de los animales que se sacrificó por encontrarse en los estadios terminales de la enfermedad. La invasión de los tejidos del huésped por el *Trypanosoma evansi* fué la característica sobresaliente encontrada. Este hallazgo introduce un nuevo concepto en cuanto a la patogénesis de la enfermedad en nuestro medio tropical.

INTRODUCCION

En el primer artículo de esta serie se describió la metodología seguida en el estudio del capibara (*Hydrochoerus hydrochaeris*) como portador sano del *Trypanosoma evansi* (3). En el curso de las mismas investigaciones, y estando todavía en

las cercanías de la Estación Experimental de Carimagua, a 350 Km al Este de Villavicencio, encontramos en sitios diferentes dos caballos y cuatro perros clínicamente infectados con *T. evansi*. Aunque la tripanosomiasis canina parece ser común en otros países, existen pocas descripciones de la enfermedad natural en nuestro medio (4).

Este trabajo tiene por objeto describir brevemente cuatro casos clínicos de tripanosomiasis en perros que sufrieron la enfermedad natural, y el de hacer un recuento detallado de los cambios patológi-

* Sección de Patología animal, Programa de Ganado de Carne, CIAT, Apartado aéreo 67-13, Cali.

cos observados en uno de los animales el cual se sacrificó por encontrarse en estadios terminales de la enfermedad.

Historia de la Infección

En abril y mayo de 1974, durante los estudios de tripanosomiasis en capibaras en los alrededores de Carimagua, se encontraron en diferentes fincas, cuatro perros criollos jóvenes con síntomas clínicos caracterizados por: decaimiento, inapetencia, edema marcado de los párpados, región inguinal y miembros posteriores, descarga mucopurulenta ocular bilateral y conjuntivitis. En uno de los animales se observó opacidad de la córnea. La historia clínica de los animales en cuanto a la duración de los síntomas fué contradictoria, aunque los dueños, en cada caso, coincidieron en que hacía más de tres meses que los animales estaban enfermos. Sospechando una posible tripanosomiasis, los perros se sangraron utilizando tubos al vacío* con heparina e inmediatamente se inocularon dos ratas blancas jóvenes con 1 ml de sangre vía intraperitoneal (IP), por cada perro sospechoso encontrado. Al examen directo de gotas de sangre fresca (2) y de frotis sanguíneos coloreados con Giemsa, se observaron tripanosomas con las características morfológicas de *T. evansi* en tres de los cuatro perros examinados (Fig. 1). El cuarto animal fué negativo al examen directo, pero las ratas inoculadas IP desarrollaron parasitemia al tercero y cuarto día lo mismo que los otros tres grupos de ratas, comprobándose de esta manera que las cuatro cepas ais-

ladas tenían las mismas características morfológicas y de infectividad en ratas blancas.

Tres de los animales se trataron con 1.5 ml diarios de Diaceturato 4,4' diazoaminodibenzamida** al 50/o vía IM por tres días consecutivos, notándose una mejoría inmediata. El cuarto animal, un perro criollo de cacería cruzado con Fox Hound de 1 1/2 años de edad fué sacrificado por encontrarse ciego y considerarse un caso irreversible. Después de la inyección IM de ml de una solución de nicotina se procedió a la necropsia.

El examen externo reveló queratitis bilateral severa acompañada de conjuntivitis y descarga ocular purulenta (Fig. 2). Los ganglios linfáticos superficiales se encontraron hipertrofiados, las mucosas pálidas y se observó edema marcado en los párpados, cabeza, región inguinal y miembros posteriores.

Con el fin de descartar filarias alojadas en la cámara anterior del ojo, se hizo una punción incluyendo también la cámara posterior, observándose numerosos tripanosomas en el líquido extraído. Otras alteraciones macroscópicas encontradas a la necropsia fueron: esplenomegalia con infartos angulares bien definidos, hepatomegalia, ascitis, hidrotórax e hidropericardio. Los tejidos colectados a la necropsia incluyeron ojo, cerebro, cerebelo, corazón, pulmón, hígado, estómago, páncreas, intestino delgado y grueso, riñón, ganglios linfáticos, hueso y músculo esquelético. Estos se fijaron en formalina al 100/o, se incluyeron en parafina y se colorearon con hematoxilina y eosina según las técnicas estandarizadas en el Laboratorio.

* Beckton Dickinson

** Laboratorios Squibb

El examen microscópico de los tejidos del ojo reveló severa infiltración linfocítica y plasmacítica difusa del epitelio y estroma de la córnea, cuerpos ciliares y retina con miositis de músculos regionales (Fig. 3). Grupos numerosos de tripanosomas se encontraron asociados con las células inflamatorias en las áreas infiltradas (Fig. 4). Las lesiones en cerebro se caracterizaron por edema e infiltración de linfocitos y células plasmáticas en las meninges y corteza (Fig. 5). Entremezclados con las células inflamatorias se observaron también grupos numerosos de tripanosomas. Otros cambios encontrados en cerebro y cerebelo fueron infiltración perivascular y picnosis neuronal acompañada de satelitosis. En el miocardio se observaron infiltraciones mononucleares focales del tejido conectivo y manguitos perivascuales. El pulmón se encontró con infiltraciones linfocíticas y plasmacíticas perivascuales y peribronquiales. No se observaron flagelados entremezclados con las células inflamatorias en esta localización. El parénquima hepático se encontró con infiltración grasa de hepatocitos, infiltración de linfocitos y células plasmáticas de las áreas portales, sinusoides dilatados con numerosos neutrófilos y monocitos en el lumen y células gigantes indicativas de hematopoyesis extramedular (Fig. 6). El tejido renal presentó infiltraciones mononucleares intersticiales y periglomerulares alrededor de la cápsula de Bowman. En el bazo se observó hiperplasia retículo endotelial, depleción linfocítica, infartos múltiples piramidales, asociados con trombosis indicando posible daño del endotelio vascular por el tripanosoma (Fig. 7). En los ganglios linfáticos examinados se notó depleción de centro linfoides con reemplazo por células plasmáticas. La médula ósea se encontró atrófica.

En el páncreas se observaron infiltraciones plasmacíticas alrededor de los ductos. No se encontraron lesiones atribuibles a *T. evansi* en los demás órganos examinados.

Como hallazgo accidental se encontraron numerosos equinococos adultos en el intestino delgado.

DISCUSION

El hallazgo de cuatro perros infectados con *Trypanosoma evansi* en un área endémica de tripanosomiasis equina es de importancia epidemiológica. En estudios anteriores se demostró que el capibara o "chigüiro" (*Hydrochoerus hydrochaeris*) actúa como portador sano del flagelado (3). Ciertamente el *T. evansi* comienza a perfilarse como un patógeno de importancia en esa zona de los Llanos Orientales, y su ciclo de vida comienza a delucidarse. Hasta el momento, éste envuelve a dos animales domésticos y a uno salvaje.

Las lesiones tanto macroscópicas como histológicas encontradas en el perro sacrificado son similares a las producidas en esta misma especie por el *Trypanosoma brucei* a cuyo grupo pertenece el *T. evansi* (1). Tal como el flagelo africano el *T. evansi* como hemos visto, invade los tejidos del huésped que infecta; característica desconocida hasta ahora en la patogénesis del parásito. Esta invasión de los tejidos produce cambios inflamatorios, degenerativos y necróticos que naturalmente tienen que tener relación directa con los síntomas clínicos observados en la enfermedad. La reacción celular de naturaleza linfocítica y plasmacítica sugiere complejos inmunológicos como principales causantes de las lesiones tisulares.

Es de suponer también que la invasión y localización del *T. evansi* en los diferentes órganos debe estar asociada al tropismo del parásito por ciertos tejidos. En este caso concreto los flagelados fueron más numerosos en ojos, corazón y cerebro. La abundancia de tripanosomas en estos tejidos sugiere también la multiplicación del parásito fuera de la circulación general, aunque las formas observadas en este caso corresponden a formas sanguíneas y no a formas tisulares como las descritas

en otros tripanosomas. Teniendo en cuenta estas consideraciones, el simple análisis de sangre no parece suficiente para efectuar un diagnóstico seguro de la enfermedad, más aún cuando la tripanosomiasis es crónica. En este caso, las pruebas inmunológicas cobran actualidad. El hallazgo del *Trypanosoma evansi* invadiendo los tejidos de uno de los huéspedes definitivos introduce un nuevo concepto en cuanto a la patogénesis de la enfermedad en nuestro medio tropical.

BIBLIOGRAFIA

1. LOSOS, G.J., and IKEDE, B.O. 1972. Review of Pathology of diseases in domestic and laboratory animals caused by *Trypanosoma congolense*, *T. vivax*, *T. brucei*, *T. rhodesiense* and *T. gambiense*. *Veterinary Pathology* 9: 35-36.
2. LUMSDEN, W.H.R., HERBERT, W.J. and MACNEILLAGE, G.J.C. 1973. Techniques with trypanosomes pp. 27-47. Churchill Livingstone, Edinburgh and London.
3. MORALES, G.A. 1976. Estado actual de las investigaciones sobre *Trypanosoma evansi* en los Llanos Orientales I. El capibara ó "chigüiro" (*Hydrochoerus hydrochaeris*) como reservorio del *Trypanosoma evansi*. Trabajo enviado al X Congreso Nacional de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Medellín.
4. VALERO, M.A. 1950. Piroplasmideos en Colombia con especial referencia a la obtención de cepas de *Anaplasma*, *Piroplasma* y *Babesiella* en bovinos y tripanosomiasis equina experimental. Tesis para optar el título de doctor en Medicina Veterinaria, Universidad Nacional, Colombia.

NOTA DE LA REDACCION:

El trabajo mencionado en la referencia 3 aparece publicado en este mismo número de la Revista bajo el título de: El Capibara o "Chigüiro" (*Hydrochoerus hydrochaeris*), como reservorio del *Trypanosoma evansi*.

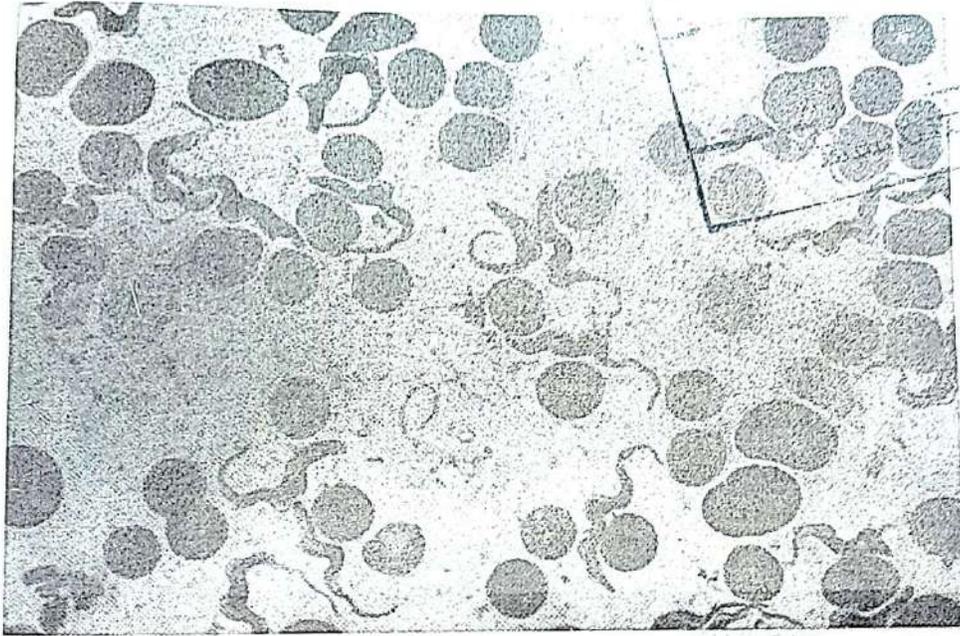


FIGURA 1. Frotis sanguíneo coloreado con Giemsa en donde se observan numerosos tripanosomas con las características morfológicas de *T. evansi* (x 1000)

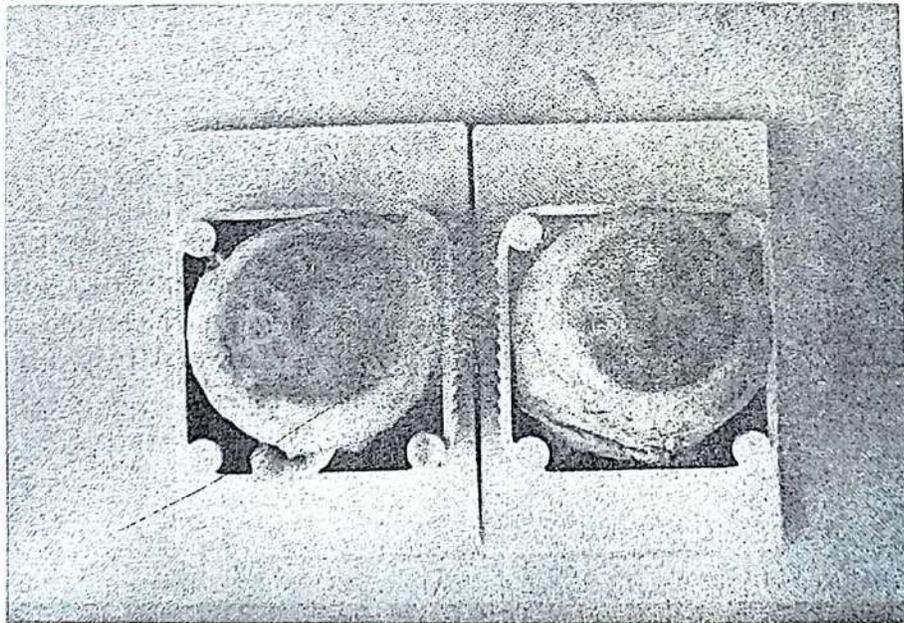


FIGURA 2. Ojos de un perro que sufrió tripanosomiasis clínica natural. Observe la capacidad de la córnea ocasionada por la infiltración de células inflamatorias y flagelados.

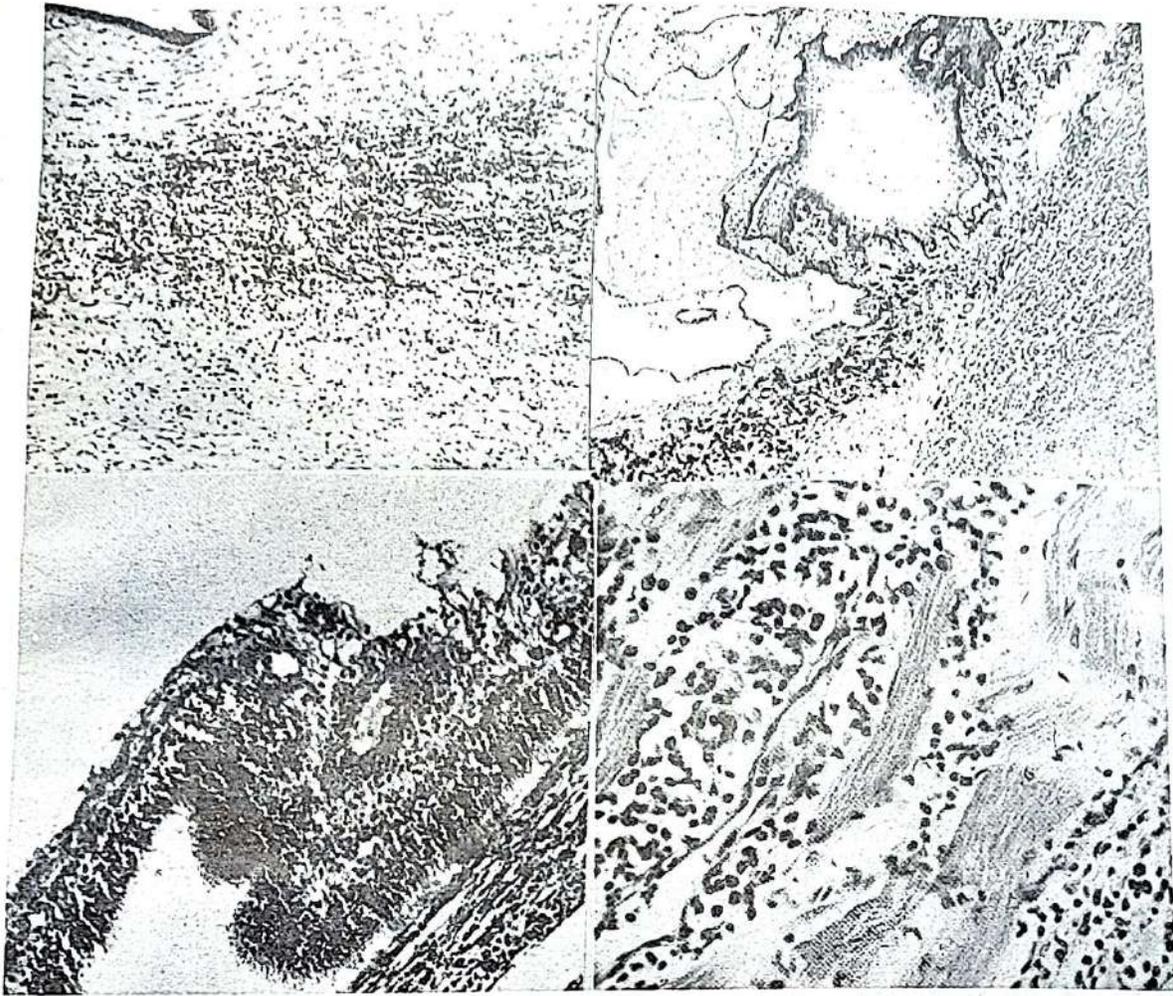


FIGURA 3. Tripanosomiasis canina. A) Infiltración severa linfocítica y plasmacítica del estroma de la córnea x 40, B) Infiltración mononuclear de cuerpos ciliares x 40 C) Manguitos perivascuales en la retina x 40 D) Miositis del músculo recto ocular inferior x 250 (Hematoxilina y eosina).

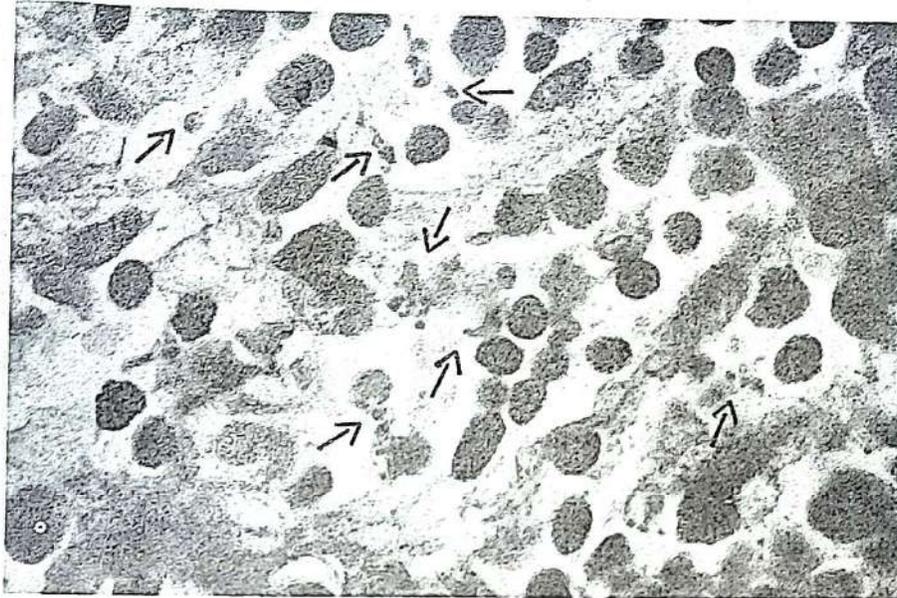


FIGURA 4. Tripanosomiasis canina. Invasión de los tejidos del ojo por formas sanguíneas de *T. evansi* (flechas) (Hematoxilina y eosina x 1000)

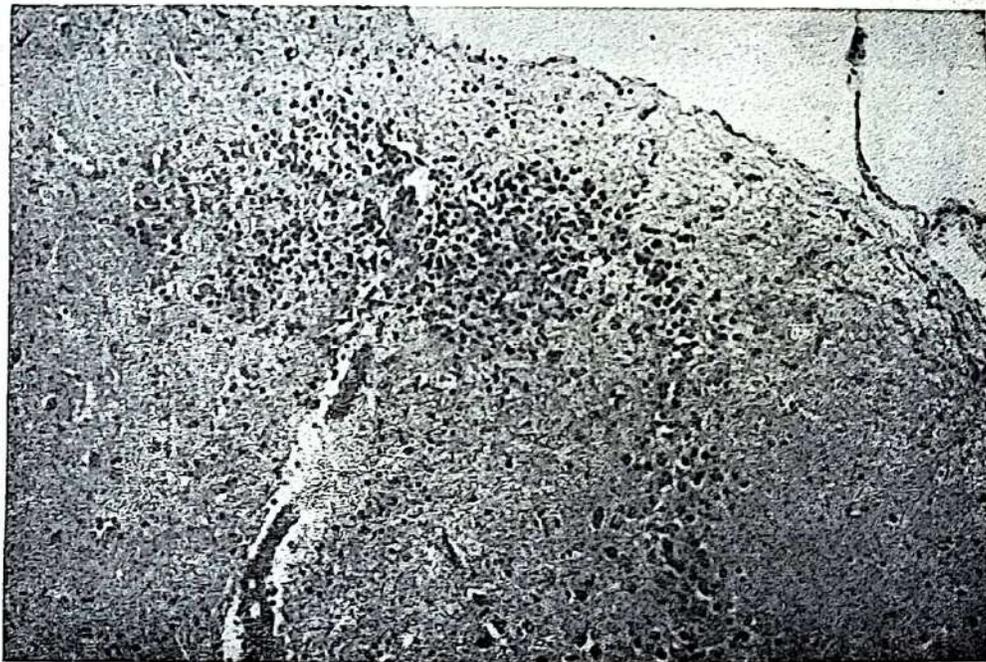


FIGURA 5. Vista microscópica de la corteza cerebral de un perro con tripanosomiasis. Observe la infiltración marcada de células mononucleares (Hematoxilina y eosina x 250).

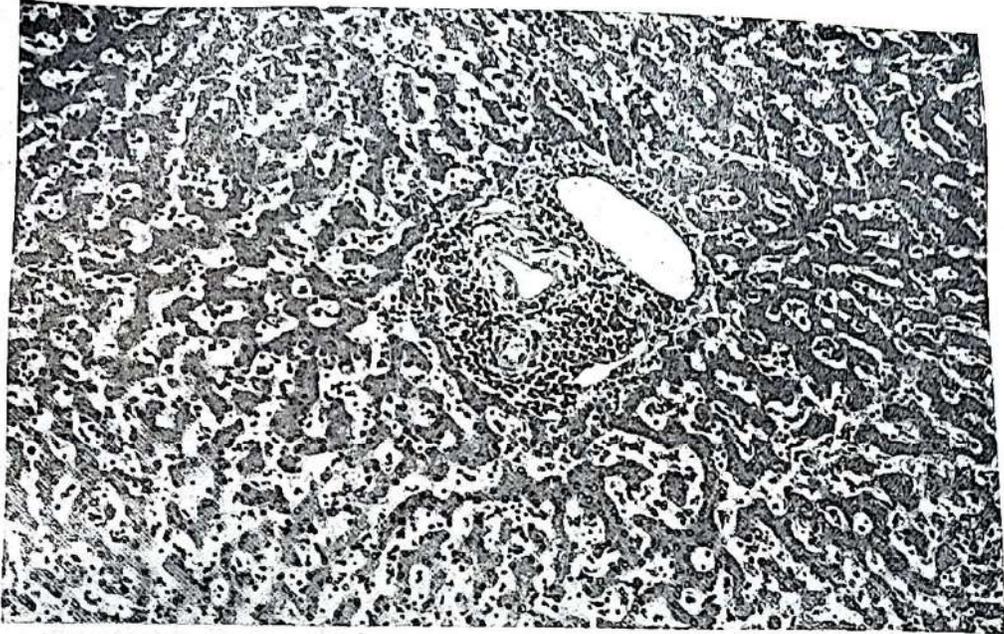


FIGURA 6. Corte histológico del hígado de un perro con tripanosomiasis crónica. Observe la infiltración mononuclear del área portal y la dilatación marcada de los sinusoides hepáticos los cuales contienen monocitos y neutrófilos en el lumen (Hematoxilina y eosina x 250)

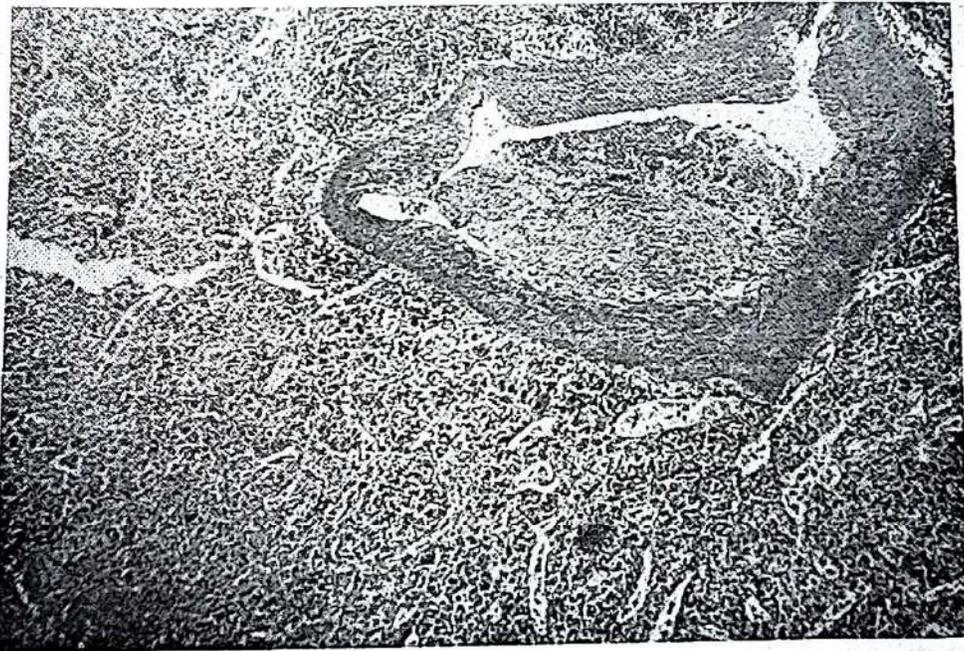


FIGURA 7. Corte histológico del bazo de un perro con tripanosomiasis crónica. Observe el daño del endotelio vascular con la formación de un trombo fibroso bien organizado (Hematoxilina y eosina x 100).