

CARDIAC TRYPANOSOMIASIS IN 22 DOGS FROM COSTA RICA. CLINICAL AND PATHOLOGICAL FINDINGS.

INTRODUCCION: La tripanosomiasis, también conocida como la enfermedad de Chagas, miocarditis chagásica, o la tripanosomiasis americana, es causada por un protozooario hemoflagelar, el *Trypanosoma cruzi*, el cual tiene tres diferentes estadios, el tripomastigoto o forma sanguínea, el amastigoto o forma intracelular, y el epimastigoto el cual se desarrolla en el vector (Triatóminos). Es una enfermedad endémica, reportada desde el Sudeste de los Estados Unidos, toda Centroamérica y en casi toda Sudamérica. Afecta a diferentes especies de mamíferos, especialmente a humanos y perros. En humanos se estima que existen cerca de 10 millones de infectados. La transmisión especialmente en las áreas endémicas ocurre cuando confluyen el huésped (humano o animales), los reservorios (armadillos, pizotes y el mismo perro), con los vectores (Triatóminos) y el agente (*T. cruzi*). En perros, el mecanismo exacto de la ruta de transmisión no está del todo claro. Sin embargo, una vez adquirido ya sea el tripomastigoto (infección cutánea) o el vector infectado (infección oral), se cree que son transportados a los diferentes órganos por medio de los macrófagos sanguíneos, teniendo como en humanos un gran tropismo por el miocardio, aunque también puede infectar a otros órganos, como el encéfalo, el músculo liso y el esquelético. En caninos son conocidas dos presentaciones clínico-patológicas: la aguda, con muerte en menos de 24 horas, y la crónica, aunque hay algunos autores que hablan de una tercera fase intermedia.

OBJETIVO: El objetivo del presente trabajo es presentar los principales hallazgos clínico-patológicos, de 22 casos de miocarditis chagásica en caninos diagnosticados en Costa Rica desde 1993 hasta la fecha.

MATERIALES Y METODOS: Los 22 casos fueron diagnosticados a través del examen *post-mortem* (examen macroscópico y microscópico). En ninguno de los historiales clínicos se consideró a la tripanosomiasis como la causa de muerte. Las razones por las cuales se solicitaron las necropsias fueron la sospecha de alguna intoxicación, o el hecho de que la muerte ocurriera de forma súbita en pacientes relativamente sanos y jóvenes. De los 22 casos estudiados, 12 (54.5%) fueron hembras y 10 (45.5%) machos. Doce perros (54.5%) eran de tamaño grande (4 Bulldogs, 2 Bóxers, 2 Labradores y 4 de raza mixta). La edad varió de 2.5 a 48 meses, con un promedio de 15 meses. De los 22 pacientes, 13 (59.1%) fueron menores de 12 meses. Los signos clínicos reportados fueron muy escasos; en 10 animales (45.5%) la muerte ocurrió en menos de 24 horas, manifestando solamente depresión y vómito. En uno de los casos el diagnóstico de tripanosomiasis fue accidental, ya que era un perro callejero y fue sacrificado por otras razones. En la mayoría de los casos (95.5%) necropsia se realizó de forma completa, mientras que en un caso la hizo el veterinario clínico, quien remitió el corazón y el pulmón para estudio microscópico. Todas las alteraciones macroscópicas, especialmente las cardíacas, fueron descritas y protocolizadas. Los tejidos fueron fijados en formalina bufferada al 10%. Luego fueron procesadas de forma rutinaria para su respectivo estudio microscópico. En 8 (36.4%) de los casos se realizaron raspados del miocardio, los cuales fueron fijados en seco, y coloreados posteriormente con Giemsa. Además, en tres de los casos, se realizó inmunohistoquímica (Dr. Barr, SC, Cornell University).



Fig.1. Las cavidades torácica y abdominal, muestra un líquido con un tinte rojizo. El corazón está ocupando casi toda la cavidad torácica. El hígado, con mucha congestión pasiva crónica y con un material de aspecto fibrinoso.



Fig.2. Cavidad torácica. El corazón presenta mucha palidez. El pulmón de forma difusa muestra una coloración rojiza.

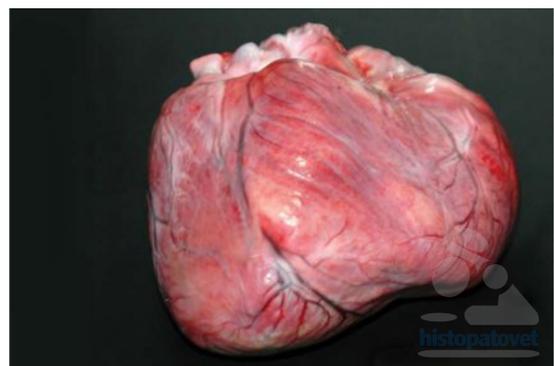


Fig.3. Cardiomiopatía dilatada sobre todo del ventrículo derecho, mostrando varias zonas blancas.

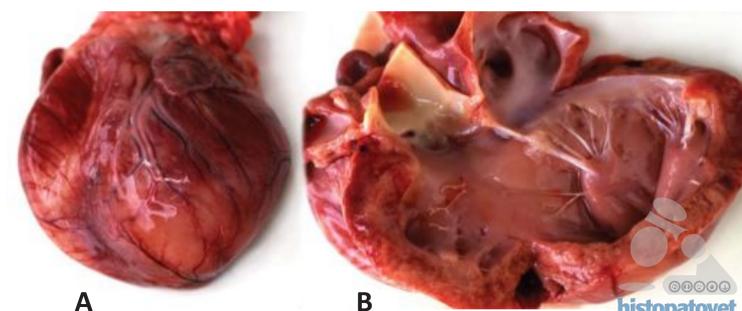


Fig.4. A. Cardiomiopatía dilatada involucrando ambas cavidades, con amplias zonas pálidas. B. (acercamiento). La palidez afecta toda la pared del miocardio.

RESULTADOS: Las principales alteraciones macroscópicas observadas fueron: palidez de las mucosas externas, congestión multivisceral con presencia de un líquido (trasudado) en las cavidades abdominal, torácica y pericárdica (Fig.1); además, de una hepato y esplenomegalia. Los pulmones mostraron un aumento de su consistencia, con una coloración rojiza (Fig.2); con líquidos en tráquea y bronquios. En todos los casos se observó una cardiomiopatía dilatada, especialmente del lado derecho, con aéreas blanquecinas focalmente extendidas. (Fig.3). En 50% de los casos estas zonas blancas involucraron ambas cavidades (Fig.4); mientras que en 4 casos (18.2%) sólo el lado izquierdo estaba afectado; en dos casos (9.1%) sólo el lado derecho. En los restantes 5 casos (22.7%), la distribución fue multifocal. A la superficie de corte la palidez afectaba toda la pared del miocardio. Microscópicamente, en los 8 casos donde se hizo citología, en un 50% de ellos únicamente se observó un infiltrado inflamatorio de células mononucleares, en el otro 50% de los casos, además del infiltrado inflamatorio, se observó nichos de amastigotos dentro de las miofibrillas (Fig.5). Las principales alteraciones histológicas, se caracterizaron por una gran sustitución de las miofibrillas cardíacas por un tejido fibroso y células inflamatorias, con predominio de histiocitos, linfocitos y células plasmáticas (Fig.6). En 3 casos (13.6%), también se observaron zonas de necrosis con presencia de polimorfonucleares. Además, en 2 casos (9.1%) hubo mineralización de las miofibrillas cardíacas. En 19 casos (86,4%), se observó una variable cantidad (de escasos a muchos) de amastigotos dentro de las miofibrillas (seudoquistes), incluyendo los tres casos positivos a *T. cruzi* por inmunohistoquímica (Figs.7-8). En los 3 casos restantes (13.6%) el diagnóstico fue morfológico con base en la historia clínica y la respuesta inflamatoria predominantemente linfo-histiocítica.

DISCUSION: La edad y las razas mayormente afectadas, los signos clínicos y su presentación aguda, así como las lesiones anatomopatológicas son semejantes a las descritas en la literatura para la tripanosomiasis canina. También el infiltrado inflamatorio de las miocarditis tanto en su presentación aguda como en la crónica son parecidas a las reportadas por diferentes autores, en casos experimentales y naturales. Debido a que la mayoría de estos pacientes mueren generalmente de forma súbita, es muy importante el realizar el estudio anátomo-histopatológico de estos casos, a fin de diferenciarlos de otras causas de muerte súbita o aguda, especialmente las tóxicas y las malformaciones congénitas.

BIBLIOGRAFIA:

- Caliari, M.V. Rosangela, M. et al. Immunohistochemical studies in acute and chronic canine chagasic cardiomyopathy. *Virchows Arch* (2002) 441:69-76.
- Barr, S.C. In *Green Infectious Diseases of the dog and cat*. Third edition. 2006. Chapter 72. Trypanosomiasis. 677-81.
- Kjos, S.A. Snowden, K.F. et al. Distribution and characterization of canine Chagas disease in Texas. *Vet. Parasitology* 152(2008)249-256

POSTER PRESENTADO EN LA SÉPTIMA REUNION ARGENTINA DE PATOLOGÍA VETERINARIA JUNTO CON LA FUNDACIÓN DE CHARLES LOUIS DAVIS (ESTADOS UNIDOS), EN LA FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS, UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES, ARGENTINA, 6,7, Y 8 DE JULIO, 2010.

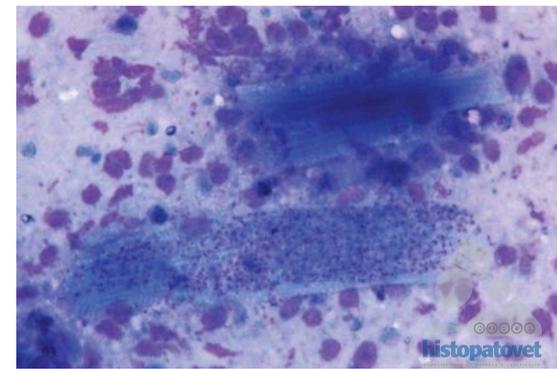


Fig.5. Raspado del miocardio. En la parte superior hay unas miofibrillas normales. En el centro una miofibrilla llena de amastigotos, rodeadas por células inflamatorias mononucleares. Giemsa. 60x.

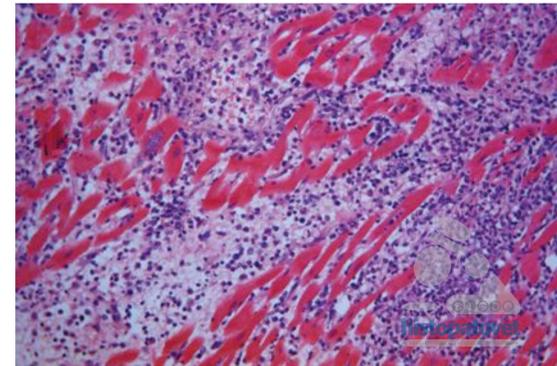


Fig.6. Obsérvese la gran sustitución de las fibras miocárdicas por células inflamatorias. Una de las miofibrillas tiene un nicho de amastigotos. H.E. 20x.

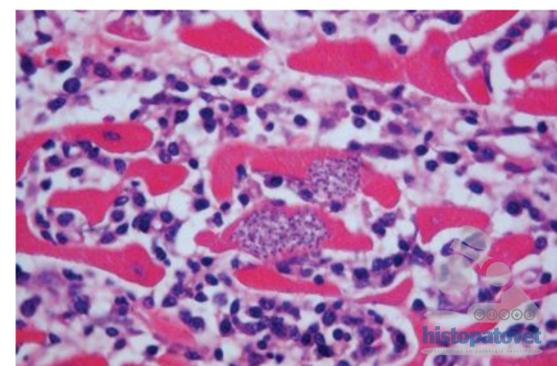


Fig.7. Dos miofibrillas con pseudoquistes. Las miofibrillas están rodeadas por células inflamatorias tipo linfo-histiocitos. H.E. 60x.

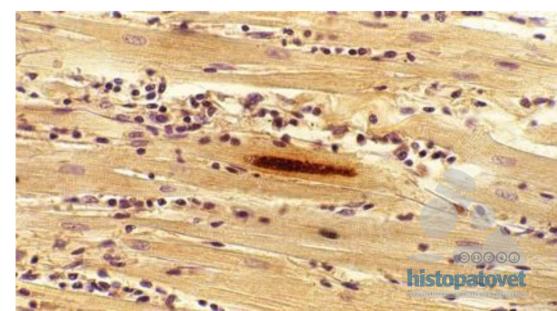


Fig.8. Inmunohistoquímica. Cortesía del Dr. Barr, Cornell University. Observe un pseudoquiste positivo de color café.

