

Consideraciones diagnósticas de las enfermedades víricas del perro

(Tercera Parte).

Departamento de Anatomía Patológica Comparada
Facultad de Veterinaria
Córdoba. (España).
A. Fernández, Martín de las Mulas y T. Moyano

Departamento de Sanidad Animal.
Facultad de Veterinaria.
Córdoba. (España).
J.B. Poveda

INFECCION RESPIRATORIA.

EL DIAGNOSTICO ETIOLOGICO PUEDE BASARSE EN LOS SIGNOS CLINICOS Y EN LA INFORMACION EPIDEMIOLOGICA. LA PRESENCIA DE FIEBRE Y LA NATURALEZA CONTAGIOSA DE ESTAS INFECCIONES PUEDEN DIFERENCIARLA DE OTRAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS, TALES COMO OBSTRUCCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS, FALLO CARDIACO CONGESTIVO, ALERGIAS Y PARASITOSIS.



Los cambios patológicos en las enfermedades respiratorias producidas por virus son, con frecuencia, similares, por lo que se requieren análisis de laboratorio para diferenciarlas. Las lesiones macroscópicas se limitan al aparato respiratorio y consisten en hemorragias y congestión. Microscópicamente, se observa bronquitis, bronquiolitis y neumonía intersticial.

El diagnóstico serológico de estas infecciones se basa en la detección de anticuerpos **IgM** y se ha limitado al moquillo canino y al adenovirus 1, aunque se ha intentado

también con otros virus de las infecciones respiratorias de los perros.

El parvovirus canino **CPV-2** y el Coronavirus canino son causa de infección entérica en los perros. También han sido demostrados Rotavirus y Astrovirus en las heces de perros con diarrea, aunque no se ha determinado aún que estos virus sean causa de enteritis.

PARVOVIROSIS CANINA (CPV)

Puede dar lugar a dos síndromes diferentes: Enteritis canina e infección neonatal. La forma entérica de la enfermedad manifestándose

con una fuerte enteritis afecta a animales de 8 ó más semanas de edad. La infección comienza en la orofaringe y después se produce una viremia, que lleva el virus a todos los órganos, preferentemente a órganos de células de alta actividad mitótica, en especial linfocitos y enterocitos. Las lesiones se asientan a nivel de las criptas intestinales, médula ósea y células linfoides. Los signos clínicos asociados al **CPV** son fiebre, depresión, vómitos, y diarrea que frecuentemente es hemorrágica.

CORONAVIRUS CANINO (CCV)

En el perro ha sido asociado a un cuadro entérico, tal y como sucede en otras especies (bovinos o cerdos). La replicación del virus y las lesiones están restringidas a las células epiteliales maduras. Clínicamente, el cuadro de la enteritis por coronavirus es similar al de la parvovirus canina.

DIAGNOSTICO DE LA CPV.

Frecuentemente está basado en la sintomatología (una fuerte enteritis junto con fiebre) aunque otros agentes causan síntomas similares como **CCV**, Salmonella spp. y Leptospira spp.; puede diferenciarse porque el **CPV** va acompañado frecuentemente de neutropenia, linfopenia o pancitopenia.

Para intentar confirmar el diagnóstico se pueden usar varios métodos que incluyen la anatomía patológica, la serología, la identificación del virus mediante microscopía electrónica, el **ELISA** y la detección de antígenos en los tejidos intestinales utilizando técnicas inmunocitoquímicas.

Los cambios patológicos debidos al **CPV**, son característicos y consisten en necrosis de las células de las criptas del intestino delgado,

dilatación de los vasos linfáticos, citomegalia de enterocitos y cuerpos de inclusión intranucleares. Asimismo, se observa una deplección linfocitaria en timo, placas de Peyer, bazo y ganglios.

La detección del virus puede hacerse por aislamiento, técnicas de hemadsorción, microscopía electrónica y **ELISA**, además de por determinaciones inmunocitoquímicas en los tejidos. Estos métodos son posibles cuando las heces o las muestras de tejido son recogidas al principio de la infección. La respuesta inmune es generalmente rápida en la **CPV**, a los 4-5 días post-infección, por lo que el virus sólo puede ser detectado en las heces o en los tejidos durante un corto periodo de tiempo después de establecerse los signos clínicos.

La hemaglutinación, por su simplicidad, se ha utilizado mucho para detectar el virus en las heces. La inespecificidad de esta prueba puede evitarse realizando la prueba de la inhibición de la hemaglutinación, utilizando antisuero específico contra **CPV**. La microscopía electrónica tiene el inconveniente de no poder distinguirlo de parvovirus no patógenos como el **CPV-1** "minute virus", el cual puede estar igualmente en heces de perros sanos.

Los métodos serológicos no se suelen utilizar para diagnosticar **CPV**. Sin embargo, el diagnóstico basado en la detección de **IgM** se ha usado en los casos en los que el diagnóstico por otros métodos se ha realizado tarde o ha resultado infructuoso.

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

VIRUS DE LA RABIA

Se presenta después de la inoculación intramuscular o subcutánea del virus, generalmente después de la mordedura de un animal infectado. El virus penetra rápidamente por las terminaciones nerviosas viajando en sentido centrípeta hacia el **SNC** dentro del axoplasma

neuronal. La replicación del virus dentro del **SNC**, da lugar a una diseminación centrífuga a tejidos periféricos no neuronales, tales como las glándulas salivares o aquellos tejidos que están altamente invadidos, como córnea y folículos pilosos táctiles.

Los síntomas clínicos de la infección se desarrollan generalmente en una forma progresiva; tras un estado prodrómico se produce, bien una forma furiosa o bien una forma "muda". El periodo prodrómico se caracteriza por cambios en el temperamento, que normalmente no son fáciles de reconocer. Durante la forma furiosa de la infección, hay cambios en la fonación debido a la parálisis de las cuerdas vocales. La forma "muda" está caracterizada por una parálisis progresiva que comienza en la cabeza y en el cuello con parálisis facial, babeo e imposibilidad de masticar y deglutir.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico puede ser histopatológico, inmunocitoquímico y por aislamiento del virus en el ratón. El diagnóstico histopatológico se hace mediante el hallazgo de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos y eosinófilos denominados de Negri. Estas inclusiones pueden distribuirse en todo el **SNC**, pero comúnmente lo hacen en las células piramidales del hipocampo. La presencia de cuerpos de Negri establece un diagnóstico definitivo del virus de la rabia, pero, sin embargo en un 15-20% de los casos, estas inclusiones no pueden ser detectadas. Los cuerpos de Negri se forman relativamente tarde durante el curso de la enfermedad y pueden no encontrarse en animales muertos sacrificados antes de su formación.

Las técnicas inmunocitoquímicas son más adecuadas por su precisión para el diagnóstico que la búsqueda y observación de los cuerpos de Negri, ya que detectan el 98% de los casos positivos.

El diagnóstico antemortem se puede realizar en raspados de córnea o en biopsias de pelos táctiles, aunque los resultados pueden ser

negativos con estas pruebas si se realizan de forma muy temprana en el curso de la enfermedad, antes de que se produzca la diseminación centrífuga del virus.

El aislamiento del virus por inoculación intracerebral en ratones es casi tan sensible como las pruebas inmunocitoquímicas; sin embargo, el diagnóstico requiere varios días y se utiliza sólo para confirmar el diagnóstico histopatológico e inmunocitoquímico.

SEUDORRABIA O ENFERMEDAD DE AUJEZKY.

Es una causa relativamente poco común de enfermedad neurológica. La infección se adquiere por contacto directo con cerdos infectados o por ingestión de carne fresca de cerdo contaminado. La clínica se parece a la de la rabia, con parálisis laríngea, salivación profusa y ocasionalmente convulsiones. Sin embargo, se diferencia de la rabia en que los animales infectados manifiestan un intenso prurito que hace que se automutilen. El curso de la enfermedad es corto, con muerte dentro de las 48 horas después de establecerse los síntomas clínicos.

DIAGNOSTICO

Los síntomas clínicos, con la historia de un posible contacto con cerdos, pueden enfocar el diagnóstico, que se completa con el diagnóstico histopatológico, el aislamiento del virus o la detección de antígenos en los tejidos. El análisis serológico es de escaso valor dada la rapidez del curso. Las lesiones macroscópicas, como congestión pulmonar, edema pulmonar y lesiones cutáneas, son de escaso valor. Las lesiones en el **SNC** se localizan en cerebro y tronco del encéfalo.

Microscópicamente, se observan manguitos perivasculares, gliosis y presencia de cuerpos de inclusión acidófilos intranucleares en astrocitos y neuronas. →

El antígeno del virus puede ser detectado en tejidos de animales infectados por inmunofluorescencia u otras técnicas inmunocitoquímicas.

El aislamiento de virus suele

realizarse tomando muestras de cerebro y tonsilas.

PARAMIXOVIRUS CANINO

Recientemente, se ha observa-

do en perros una infección debida a un paramixovirus que produce signos nerviosos, consistentes en incoordinación y paresia posterior. El aislamiento del virus del LCR ha sido descrito en el año 1980.

(Continuará).

Intoxicación con Sulfato de Talio

Por: M.V.Z. Dr. Med. Vet. Juan Carlos Ulacia.

EL SULFATO DE TALIO ES UN COMPUESTO ALTAMENTE UTILIZADO EN EL CONTROL DE PLAGAS; ES DE COLOR BLANCO AZULADO, INODORO E INSIPIDO. ES ALTAMENTE TOXICO Y DE UN GRAN RIESGO EN SU USO POR SU CAPACIDAD DE PRODUCIR INTOXICACIONES SECUNDARIAS. ES UN VENENO ACUMULATIVO QUE OCASIONA TOXICIDAD EN MENOR O MAYOR GRADO EN TODAS LAS CELULAS DEL ORGANISMO PRODUCIENDO LESIONES SISTEMICAS O LOCALIZADAS.

USO: Raticida, Rodenticida y Pesticida.

DL 50 Hombre 70 kg: 1.0 gr.

DL 50 Perro y Gato: 10-25 mg/kg Pc.



Los signos clínicos de la intoxicación se presentan de 1-3 días después de la ingestión del veneno y los más severos son referidos al aparato digestivo, respiratorio, tegumentario, nervioso y cardiovascular.

El contacto del compuesto con la piel ocasiona que ésta se ponga seca y escamosa, pudiendo haber también eritema, urticaria y hemorragias difusas. Puede haber también atrofia de las uñas.

La severidad del cuadro y las manifestaciones clínicas de la intoxicación dependerán de si es un envenenamiento agudo ó crónico.

INTOXICACION AGUDA:

En este tipo de intoxicación los signos clínicos son dominados principalmente por vómito, gastroenteritis (a veces hemorrágica), dolor abdominal, disnea, ataxia, paresia,

conjuntivitis, gingivitis, deshidratación, temblores y convulsiones, taquicardia y elevación de la presión sanguínea; los daños al miocardio se reflejan en el electrocardiograma en forma de arritmias cardíacas, extrasístoles multifocales, taquicardia paroxismal, alargamiento en el espacio QT, modificaciones en el espacio ST y la onda T aparece muy elevada.

En la biometría hemática se presenta leucocitosis con Linfopenia y Eosinopenia; Hemoconcentración, con elevación del hematocrito, cuenta eritrocítica y porcentaje de hemoglobina.

En los gatos es común que se presente además de lo anterior ictericia y uremia.

En envenenamientos subagudos pueden haber encefalitis, encefalomielitis, convulsiones epileptiformes y puede inclusive llegarse a presentar demencia.

INTOXICACION CRONICA.

En este estado los signos clínicos aparecen de 8-10 días postingestión, el paciente sufre de fatiga, y presenta neuritis periférica resultando en mialgias artralgiás, parestias, hiperestias, incoordinación, debilidad muscular y atrofia muscular. En casos extremos se pueden presentar disturbios visuales y en ocasiones ceguera. El X par craneal (Neumogástrico) ó vago puede lesionarse y haber trastornos en la deglución.

Los problemas digestivos ya no se manifiestan y sin embargo las lesiones cutáneas son claras y típicas de la intoxicación crónica con este compuesto, presentándose exantema, eritema e hiperqueratosis alrededor de los ojos, labios y orejas, así como alopecias severas en el cuerpo que pueden llegar a una caída total del pelo. En algunos casos puede presentarse necrosis de la piel.

Este compuesto es medianamente hepatotóxico y altamente nefrotóxico ocasionando oliguria, albuminuria, cilindruuria, hematuria y algunas veces con fosfaturia.

El calcio puede ser movilizado pudiéndose presentar una hipercalcemia y depositos de calcio en diferentes partes del cuerpo que muestren lesiones en forma de necrosis o hemorragias (calcificación distrófica).

TRATAMIENTO.

La intoxicación aguda debe tratarse en forma inicial provocando el vómito y haciendo un lavado gástrico con una solución de yoduro de potasio al 1-2% para reducir la absorción del Talio por el tracto gastrointestinal.