

Hepatozoonosis

Miguel MC; Meder AR; Adagio LM; Giménez ME, Lattanzi LD, Rio FJ, Vaquero PG, Hierro JA, Mengelle P, Mariani EL; Wheeler JT.

Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Pampa. Cale 5 esq 116. CP 6360. General Pico. La Pampa. Argentina.

albertomeder@yahoo.com.ar

La presente publicación tiene como finalidad comunicar a los colegas de la actividad privada de clínica de pequeños animales domésticos los hallazgos preliminares del proyecto de investigación “Estudio exploratorio para analizar la presencia de *Hepatozoon canis* en perros de la ciudad de General Pico, La Pampa y determinar el grado de co-infección con otros parásitos” de manera de aportar información que consideramos relevante para su desempeño clínico.

INTRODUCCIÓN

La hepatozoonosis es una enfermedad infecciosa provocada por el protozoo *Hepatozoon canis*. Este infecta perros en todos los territorios donde se presenta su huésped vector que es la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, con lo cual podemos afirmar que su distribución es interdependiente.

El ciclo biológico de *Hepatozoon canis* comienza cuando la garrapata vector, considerada el huésped primario dada su reproducción sexual en la misma, ingiere los macrogamontes y microgamontes presentes dentro de los monocitos y neutrófilos sanguíneos del huésped secundario, el perro.

Una vez en el intestino de la garrapata, se desarrolla la reproducción sexual dando origen a múltiples cigotos, los cuales no migran a las glándulas salivales o boca de la misma, confirmando que *el perro debe ingerirla para infectarse*.

Una vez dentro del perro, las formas libres de *Hepatozoon canis* migran a varios tejidos corporales, dentro de los monocitos y neutrófilos, como bazo, médula ósea, pulmones, hígado y músculo y se produce en los mismos una multiplicación activa y nueva diseminación hematogena que se considera la responsable de los signos clínicos presentados por el paciente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas son muy diversas y de diagnóstico presuntivo difícil. Las mismas pueden ir desde procesos asintomáticos hasta casos muy graves con signos multisistémicos, sin embargo, y en base a la literatura actualizada, los dos signos notificados con mayor frecuencia en caninos domésticos son “*fiebre intermitente y emaciación*”. La caquexia es la manifestación física más constante y la atrofia muscular se hace más evidente, generalmente, en la región temporal de la cabeza.

Otros signos referidos son anemia, diarrea, anorexia, hepatoesplenomegalia y trastornos neuromusculares que van desde una paraparesia hasta una paraplejía. En casos graves se ha

notificado fiebre que no responde a la terapia con antibióticos acompañada por hiperestesia muscular dorsal que se manifiesta por resistencia a la movilidad, rigidez cervical y del tronco. Los perros, en esta última presentación, adoptan la posición de “*la voz de su amo*” que se manifiesta por decúbito caudal como sentado pero de aspecto rígido dirigiendo su mirada perdida como si oyera, pero sin poder responder, a la voz de su amo. En estos casos, el dolor lumbar asociado a la infección periosteal de hepatozoon, se asemeja a la enfermedad medular espinal de tipo traumática o degenerativa

La signología clínica presenta períodos inconstantes de remisión intercalados con episodios de fiebre y dolor. Las enfermedades concomitantes así como todos los factores que generan estrés del paciente (hacinamiento, mala alimentación y maltrato) son determinantes para la progresión y gravedad de la hepatozoonosis en caninos y felinos domésticos.

Por último, lo caninos domésticos pueden superar la fase de enfermedad clínica sintomática de manera espontánea, aunque los microorganismos persisten por años en los tejidos del animal.

En el siguiente cuadro se presentan los datos preliminares correspondientes al proyecto de investigación señalado precedentemente, se detallan las características de los animales positivos sobre un total de 53 caninos analizados (34 machos / 19 hembras).

PACIENTE	RAZA	SEXO ESTADO REPRODUCTIVO	EDAD	GARRAPATA S A LA CONSULTA	SIGNO CLÍNICO PATOLOGÍA ASOCIADA
Baltasar	Mestizo Galgo	Macho Entero	8 años	SI	Espondilosis lumbar.
Demo	SRD	Hembra Entera	3 años	NO	Demodexia crónica generalizada.
Serrucho	SRD	Macho Castrado	2 años	SI	Perdida ponderal. Caquexia.
Flaco	SRD	Macho Castrado	10 años	SI	Perdida ponderal. Caquexia. Consumición Muscular.
Pocero	SRD	Macho Castrado	5 años	SI	No presenta. Diagnóstico a partir de examen hematológico como probable donante de sangre.
Chichi	SRD	Hembra Entera	1 año	NO	Trauma automovilístico. Neumotórax.
Coco	SRD	Hembra Entera	2 años	NO	Trauma automovilístico. Fractura de Pelvis.
Sarni	SRD	Hembra Entera	8 años	SI	Trauma automovilístico. Fractura de Cadera.
Lola	SRD	Hembra Entera	5 años	SI	Sintomatología compatible con Moquillo Canino.
Mandy	Golden	Hembra Entera	9 meses	SI	Dolor a la palpación de los huesos largos. Fractura miembro anterior izquierdo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico etiológico definitivo para confirmar la presencia clínica, subclínica y/o de huésped portador de *Hepatozoon canis* se realiza mediante la visualización del protozooario dentro de los leucocitos sanguíneos (monocitos y neutrófilos) en un frotis de sangre periférica de extensión fina. La coloración se puede realizar con Giemsa, May Grünwald-Giemsa y Tinción 15. Los hepatozoon

se distinguen como formas ovaladas que ocupan casi todo el ancho de la célula huésped, son generalmente centrales ya que desplazan los núcleos hacia los márgenes celulares, tienen una membrana externa bien definida y su núcleo es basófilo (Ver Imagen 1).

Es importante remarcar que si no se realiza de forma inmediata la fijación y coloración de los frotis luego de recolectar la sangre, muchos hepatozoon abandonan la célula huésped quedando dentro de esta última sólo una cápsula que no se tiñe y no permite distinguir la presencia del protozoario. Para su diagnóstico, asimismo, no se requiere la extracción de sangre por capilaridad del pabellón auricular como se recomienda en otras infecciones hematógenas provocadas por otro grupo importante de parásitos que infectan, en este caso, a los glóbulos rojos.

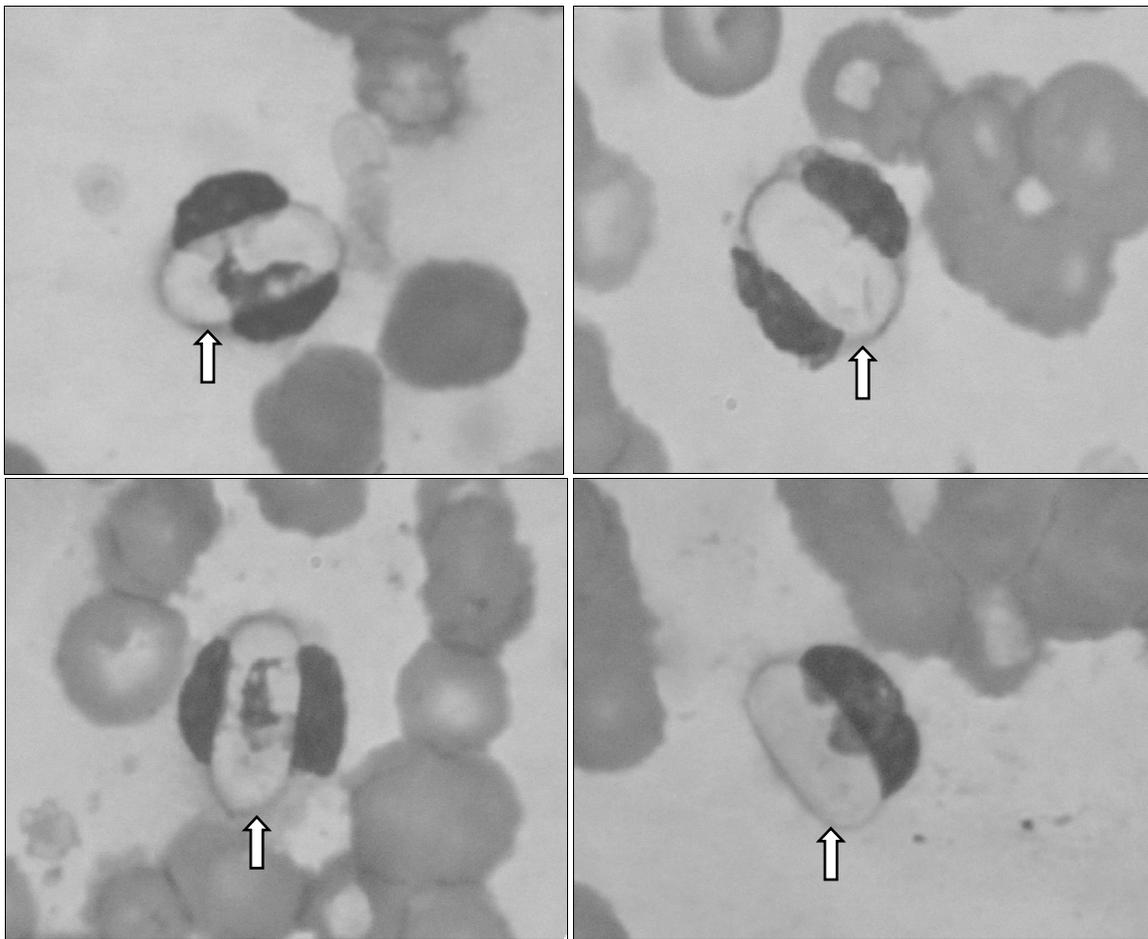


Imagen 1. Se observan 4 extendidos sanguíneos en los cuales se puede distinguir claramente los gamontes de *Hepatozoon canis* dentro de los leucocitos (neutrófilos) los cuales se identifican para tal fin con flechas.

PREVENCIÓN

Es de importancia vital realizar un control de la población e infestación de garrapatas sobre el paciente de manera de cortar el ciclo biológico huésped definitivo a huésped intermediario y limitar la diseminación de la enfermedad. Por lo tanto, el control ambiental del vector y evitar que se alimente en perros infectados, ayuda a romper la cadena de diseminación. Asimismo, otros vectores

pueden estar implicados en la diseminación (pulgas) pero se requiere mayor información y un cuerpo de investigación más actualizado para confirmar su potencialidad.

DISTRIBUCIÓN

La hepatozoonosis es una enfermedad protozoaria sistémica ampliamente distribuida a nivel mundial y que ha cobrado importancia clínica en la medicina veterinaria de animales de compañía, especialmente perros y gatos, en los últimos años. En la República Argentina se describió por primera vez en 1998 en un canino, Pastor alemán, macho, de 3 años de edad.

A partir de su descubrimiento a aumentado su prevalencia en distintas regiones del país, siempre en relación a la presencia ambiental de su huésped definitivo la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* y a la franca estacionalidad que presenta la misma hacia la época estival.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno, BA.; Fernández, JL.; Rodríguez, JH.; Chacon, M.; De Lara, G.; Ripoll, FR. 2001. Hepatozoonosis canina, Rev. AMMVEPE 12 (6):182-184.
2. Silva, MC.; Rodríguez, MS.; Rosa, A.; Preira, ME.; Márquez, AG. 1999. Hepatozoonosis canina: primer caso en Buenos Aires, Argentina. Revista de Medicina Veterinaria 80:489-492.
3. Fernández, h.; Esarte M. 2006. Hepatozoonosis canina: Descripción de dos casos clínicos, de la zona oeste del gran Buenos Aires. Veterinaria Argentina. 23:64-77.
4. Pérez Tort, G.; Petetta, L.; Favre, M.; Mas, J.; Robles, A.; 2007. Primera descripción de un brote de Hepatozoonosis en un refugio de perros y su tratamiento mediante una formulación de toltrazuril especialmente preparada para caninos. Veterinaria Argentina. 24:388-398.
5. Pérez Tort, G.; Petetta, L. 2012. Estudio de 50 casos de hepatozoonosis en caninos naturalmente infectados en el Gran Buenos Aires, Argentina. Veterinaria Argentina. 24 (293): 1-10.
6. Eiras, DF.; Basabe, J.; Scodellaro, CF.; Banach, DB.; Matos, ML.; Krimer, A.; Baneth, G. 2007. First molecular characterization of canine hepatozoonosis in Argentina: evaluation of asymptomatic *Hepatozoon canis* infection in dogs from Buenos Aires. Vet. Parasitol. 149: 275-279.
7. Baneth, G.; Barta, JR.; Shkap, V.; Mart{in, D.; Macintire, DK.; Vincent – Johnson, N. 2000. Genetic and antigenic evidence supports the separation of *Hepatozoon canis* and *Hepatozoon americanum* at the species level. Journal of Clinical Microbiology 38 (3): 1298-1391.
8. Baneth, G.; Samish, M.; Shkap, V. 2007. Life cycle of *Hepatozoon canis* (*Amicomplexa: Adeleorina: Hepatozoidae*) in the tick *Rhipicephalus sanguineus* and domestic dog (*Canis familiaris*). Journal of Parasitology 93:283-299.
9. Baneth, G. 2011. Perspective on canine and feline hepatozoonosis. Veterinary Parasitology 181 (1): 3-11.
10. Gavazza A.; Bizzeti, M.; Papini, R. 2003. Observations on dogs found naturally infected with *Hepatozoon canis* in Italy. Revue de Médecine Vétérinaire 154: 565-571.
11. Arcila, V.; Castellanos, V.; Sánchez, M.; Díaz, S. 2005. Reporte de un caso de *Hepatozoon canis* en Colombia. Rev. Spei Domus. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Cooperativa de Colombia. 1 (2): 40-45.
12. Cummings, RJ.; Panciera, RJ.; Kocan, KM.; Matew, JS.; Ewing, SA. 2005. Characterization of stages of *Hepatozoon americanum* and of parasitized canine host cell. Vet Pathol. 42: 788-796.
13. Mylonakis, ME.; Koutinas, AF.; Baneth, G.; Polizopoulou, Z. Fytianou, A. 2004. Mixed *Ehrlichia canis*, *Hepatozoon canis*, and presumptive *Anaplasma phagocytophilum* infection in a dog. Vet Clin Pathol. 33 (4): 249-251.

14. Craig, T.; Smallwood, J.; Knauer, K.; Mc Grath, J. 1978. *Hepatozoon canis* infection in dog: clinical, radiographic, and hematologic findings. Journal American Veterinary Medical Association. 173: 967-972.
15. Mancitire, DK.; Vincent-Jhonson, N.; Dillon AR.; Blagburn, B.; Lindsay, D.; Whitley EM.; Banfield, C. 1997. Hepatozoonosis in dogs: 22 cases (1989-1994). Journal of the American Veterinary Medical Association. 210 (7):916-922.
16. Morales Amella, MJ.; Serrano Serrano, M.; Sánchez Marco, A.; Sáez-Benito Ferrer, JM.; Jáuregui Latorre, E. López Girón, M. 1993. Hepatozoonosis canina. Clínica Veterinaria de Pequeños Animales. 13 (4): 243-251.
17. O'Dwyer, LH.; Massard, CL.; Pereira de Soyza, JC. "001. *Hepatozoon canis* infection associated with dog ticks of rural areas of Rio de Janeiro state, Brazil. Veterinary Parasitology. 94:143-150.
18. Penzhorn, BL.; Lang AL.; 1990. Hepatozoon an Ehrlichia in the same canine neutrophil. Journal of the South African Veterinary Association. 61 (3):95.
19. Cavagión, L.; Larrieu, E; García Cachau, M.; Maisterrena, V. 2013. La salud ambiental infantil. Enfoque desde la Salud Pública Veterinaria en el Área Programática del Centro de Salud Brown. General Pico, La Pampa. Revista Ciencia Veterinaria. 15 (1). En prensa.
20. Sasanelli, M.; Paradies, P.; Greco, B.; Eysel, O.; Zaza, V.; Baneth, G. 2010. Failure of imidocarb dipropionate to eliminate *Hepatozoon canis* in naturally infected dog's base on parasitological and molecular evaluation methods. Veterinary Parasitology. 171:194-199.