24 October, 2006

Leishmaniosis canina

Publicado por Nexo en CONTENIDOSTécnicosPerros, 24 October, 2006 @12:11 pm

Autor: Alvaro Martinez.

Profesor titular de Facultad de Veterinaria de la Universidad de Cordoba

1. LA LEISMANIOSIS CANINA: GENERALIDADES

La leishmaniosis es una enfermedad parasitaria causada por protozoos del género Leishmania (orden Kinetoplastida, familia Trypanosomatidae), digenéticos heteroxenos, con fase promastigote con flagelo libre en el digestivo del insecto hospedador intermediario y fase amastigote en las células del sistema fagocítico mononuclear del hospedador vertebrado.

Afecta al hombre y al perro y se manifiesta con un amplio espectro de situaciones patológicas, desde infecciones asintomáticas a procesos muy graves de terminación fatal. En el suroeste de Europa la única especie hasta ahora identificada ha sido L. infantum, de la que se han aislados numerosos zimodemas. El perro actúa como principal reservorio de este parásito en la cuenca mediterránea. La prevalencia media de la parasitación canina en testa zona puede situarse entre el 5-10%, aunque existen numerosos focos epidémicos en los que se alcanza hasta el 25-30%.

2. ESPECTRO CLINICO DE LA LEISMANIOSIS CANINA

2.1. Visión general:

La leismaniosis engloba un conjunto muy variado de procesos clínicos, tradicionalmente incluidos en los que se ha descrito como el “espectro clínico-patológico de la leishmaniosis”. Puede considerarse la siguiente clasificación:

Forma clínica

Latentes

Regresivos

Evolu

Patentes

2.2. Cuadro clínico tipo

Las formas progresivas, de curso crónico e implicación viscerocutánea son las más frecuentes en la leismaniosis canina propia de la cuenca mediterránea. Se caracterizan por presentar un cortejo sintomático variable en intensidad, en el que resaltan los siguientes síntomas: un síndrome general inespecífico, con fiebre, apatía, astenia, anorexia, polidipsia. Destaca la pérdida de peso, que comienza con un adelgazamiento progresivo hasta llegar, en las fases terminales, a un estado caquéctico. Otro síntoma destacado es la linfoadenopatía generalizada, con aumento de tamaño y consistencia de los ganglios linfáticos superficiales. El tercer síntoma más notable lo constituye las manifestaciones cutáneas, que se han agrupado en cuatro tipos fundamentales: dermatitis descamativa, dermatitis pustular, dermatitis nodular y dermatitis ulcerativa. Estas lesiones cutáneas suelen ir acompañadas de onicogriposis. Las afecciones oculares son bastante frecuente y cursan con keratoconjuntivitis, blefaritis, uveitis e iridociclitis. También se observan afecciones nasales (rinitis serosa a mucopurulenta) y epistaxis. Otros síntomas reseñados son paresia de las extremidades posteriores, signos renales y gastroenteritis.

3. MECANISMO PATOGENICO BASICO

3.1. Acción patógena del parásito

El elemento patogénico primario es la infección, supervivencia y multiplicación del parásito en las células del sistema fagocítico mononuclear. Existe una acción lesiva directa del parásito sobre estas células, causando inicialmente una alteración funcional y destruyendo después la célula parasitada.

3.2. Reacción orgánica en la leismaniosis

Existe un segundo elemento patogénico que es la reacción orgánica que se desencadena como consecuencia de la parasitación celular. Es un proceso reactivo generalizado en todos los órganos y tejidos afectados, que se traduce básicamente en una reacción inflamatoria proliferativa, caracterizada por un infiltrado celular muy destacado, que al ir extendiéndose por zonas cada vez más amplias produce una progresiva alteración estructural y funcional de los órganos afectados. El proceso inflamatorio se acompañan de procesos degenerativos e incluso necróticos que constituyen un componente más en la patogenia de la enfermedad. Además existe un importante elemento inmunopatogénico: el depósito de complejos inmunes circulantes (CIC), que da lugar a una típica reacción de hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos (tipo III), especialmente destacada en el riñón.

3.3. Lesiones

Se puede considerar por tanto la existencia de un proceso histopatológico básico en el cuadro lesional de la leismaniosis, caracterizado por una reacción inflamatoria crónica proliferativa, con profuso infiltrado inflamatorio constituido por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, que se disponen de forma difusa o formando microgranulomas poco organizados. Las lesiones más importantes asientan en el hígado (hepatitis crónica proliferativa), los órganos linfoides (esplenitis y linfoadenitis hiperplásica con deplección linfocitaria), el riñón (nefropatía crónica proliferativa, con glomerulonefritis membranoproliferativa por depósito de inmunocomplejos, tubulonefrosis y nefritis intersticial) y la piel (dermatitis crónica proliferativa, que puede caracterizarse como dermatitis alopécica, dermatitis ulcerativa o dermatitis nodular). Otras lesiones son las

lesiones inmunomediadas oculares (blefaritis, conjuntivitis, keratoconjuntivitis, uveitis e iridociclitis) y del sistema nervioso central (coroiditis y leptomeningitis), neumonía intersticial y bronconeumonía; gastroenteritis crónica proliferativa, poliartritis, cistitis y orquitis.

4. FACTORES DETERMINANTES DE LA PATOGENIA

4.1. Especie y zimodema del parásito

Entre los factores dependientes del parásito, el considerado más importante es la especie y cepa determinada (zimodema) que aparece como agente causal del proceso, ya que se postula la existencia de cepas con diferentes en cuanto a virulencia y antigenicidad.

4.2. Respuesta inmune del hospedador

El desarrollo de la enfermedad está mediado por la capacidad inmune, a su vez determinada por la estructura genética. La respuesta inmune tiene una influencia decisiva tanto en el establecimiento de la infección como en el curso y naturaleza del proceso patológico que posteriormente se desarrolle.

4.2.1. Dicotomía en la respuesta

La respuesta inmune frente a Leishmania puede resultar un mecanismo eficaz de protección (logrando eliminar la infección) o puede resultar ineficaz, no impidiendo la progresión del proceso e incluso constituyendose en un mecanismo inmunopatogénico. Este modelo de respuesta inmune dicótoma se ha demostrado recientemente en la especie canina. Así, existen perros que desarrollan resistencia frente a la infección, ya sea parcial (permanecen como portadores asintomáticos) o total, eliminando totalmente la población parásita. Con los datos hasta ahora disponibles, estos animales, denominados “resistentes” por algunos autores, constituyen un porcentaje limitado en el total de los animales infectados. La mayoría de los perros infectados no desarrollan una respuesta protectora frente a la infección, por lo que se consideran animales “susceptibles”, en los que, en un período más o menos largo, acaba estableciendose el proceso patológico propio de la leishmaniosis.

4.2.2. Mecanismos inmunitarios

En la base las diferentes situaciones inmunes se considera la activación prioritaria de distintas subpoblaciones de linfocitos T CD4+, que por la acción de diferentes linfoquinas dan lugar a distintos niveles de activación macrofágica, a fin de cuentas el mecanismo efector de resistencia en la leismaniosis. En general, el control de la infección está asociado con la expansión de células T cooperadoras (Th) productoras de interferón gamma (IFN) y a la aparición de hipersensibilidad cutánea y respuesta linfocitaria proliferativa. Por el contrario, la progresión de la enfermedad se asocia a la activación de células Th productoras de interleuquina 4 (IL4) y a hipergammaglobulinemia (por producción de anticuerpos). La respuesta celular se inicia con la actuación de las células presentadoras de antígeno (CPA), generalmente macrófagos que han fagocitado de forma inespecífica al parásito y que presentan péptidos parasitarios asociados a las moléculas clase II del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) de su membrana externa. Dependiendo de la subpoblación de linfocitos que resulte activada se desarrollará un tipo de

respuesta u otro.

5. DIAGNOSTICO DE LA LEISMANIOSIS CANINA

5.1. Diagnóstico clínico-epidemiológico

Basado en datos epidemiológicos, anamnésicos, exploratorios y analíticos, es en muchas ocasiones una primera opción válida para el diagnóstico de la enfermedad. Su indicación más clara es en zonas enzoóticas y en animales en la fase patente del proceso, en los que la conjunción del cuadro sintomático básico con datos analíticos de valor diagnóstico (anemia, hiperproteinemia, disproteinemia con hipergammaglobulinemia) revela con claridad la existencia de la infección.

5.2. Diagnóstico parasitológico

Es un método con una especificidad total, pero su sensibilidad no es muy alta. La presencia del parásito puede ponerse de manifiesto mediante examen microscópico directo de nuestras obtenidas por biopsias por aspiración (de ganglios o médula ósea) y por biopsias de piel. Se emplean también métodos indirectos, que persiguen el aislamiento del parásito tras una fase de multiplicación, generalmente al no haberse puesto de manifiesto mediante exámenes directos. Este método permite la posterior identificación (especiación y tipificación) del agente causal. Se emplean dos variantes: el aislamiento tras la siembra en medios de cultivo y las inoculaciones a animales de experimentación (xenodiagnóstico).

5.3. Diagnóstico inmunológico

Resulta determinante, sobre todo cuando los exámenes parasitológicos del material de biopsias han resultado negativos. Es muy empleado además en estudios de seroprevalencia y determinación de posibles focos enzoóticos de enfermedad. Su objetivo es poner de manifiesto la presencia del par‡sito al detectar la existencia de anticuerpos específicos antileismania, generalmente del tipo IgG. Los más empleados actualmente son la inmunofluorescencia indirecta (IFI), el inmunoensayo (ELISA) y la aglutinación directa (AD). Actualmente, la técnica más sensible y específica es la inmunotransferencia (Inmunoblotting).

5.4. Diagnóstico mediante técnicas de biología molecular.

Estas técnicas están basadas en la detección de fragmentos de ácidos nucleicos (ADN) del parásito en los tejidos del hospedador, con lo que realmente se realiza un diagnóstico asertivo parasitológico que supera las limitaciones del diagnóstico inmunológico. Se han ensayado técnicas basadas en sondas de ADN, pero la técnica más utilizada hasta ahora es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Comentarios:

Muy bueno el articulo excepto que no indica los cuidados con el paciente y el tratamiento.

Comentario por Davi ([EMAIL]), 9 December, 2007 @8:12 am