XVII Congreso de Especialidades Veterinarias
20-21 de Abril de 2018 - Hotel Melia Avenida América - Madrid

ID: 01305
Tipo: Casos clÃnicos
Área temática: PatologÃa

TRANSFORMACIÃ“N INUSUAL DE AMASTIGOTES DE LEISHMANIA SPP. A PROMASTIGOTES EN UNA MUESTRA EX VIVO DE MÃ‰DULA Ã“SEA DE PERRO.

Carolina RodrÃguez-CariÃ±o[1] , Javier LÃ³pez Loarte[1] , Daniel MarÃ-Martorell[1]
1) IDEXX laboratorios

INTRODUCCIÓN

La leishmaniosis canina es una enfermedad protozoaria causada por *Leishmania infantum* y se caracteriza por transmitirse por insectos del género *Phlebotomus*. El ciclo se puede dividir claramente en dos fases: una fase que se desarrolla en el huésped, donde los amastigotes se dividen por fisión binaria dentro principalmente de células macrofágicas y, la otra fase en el flebótomo, donde los amastigotes una vez ingeridos del huésped vertebrado se transforman a la forma de promastigote dentro del aparato digestivo para replicarse y al ser infectivos de nuevo, migran al aparato salivar del flebótomo. No se han descrito hasta el momento casos en donde se observen promastigotes de *Leishmania spp.* en muestras de animales susceptibles de la infección [1].

La infección es endémica en Europa en toda la cuenca mediterránea, en América del Sur y el Oriente Medio, y comienza a ser emergente en Norteamérica y zonas del norte de Europa. La diversidad de signos clínicos de la leishmaniosis viene determinada por la interacción del sistema inmune del animal frente a la infección. Puede variar entre animales infectados sin presencia de signos clínicos hasta pacientes con linfadenopatía generalizada, pérdida de peso, problemas cutáneos y enfermedad renal.

El tratamiento farmacológico suele ser eficaz en la mayoría de los casos, remitiendo los signos clínicos, pero incapaz de eliminar por completo la infección [2].

DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se refirieron muestras para estudio de médula ósea (MO) y biopsia de linfonodos poplíteos, derecho e izquierdo de un perro raza Galgo Español de 11 meses de edad (01/06/2015), de nombre “Atlas”. Para el momento de la consulta en la clínica veterinaria el perro cursaba con fiebre, anemia y linfadenopatía generalizada. No se indicaron cambios hematológicos, ni serología en el historial previo. Tampoco se refiere viaje del paciente o de los dueños. Se remiten al laboratorio extensiones sin fijar de médula ósea, muestras de médula ósea en tubos con EDTA y, muestras de linfonodos poplíteos derecho e izquierdo en formaldehido al 10% para su procesamiento histológico.

Se realiza un estudio de MO a partir de extensiones remitidas donde se observaron predominantemente eritrocitos maduros conformando agregados irregulares y de variado tamaño, acompañados de macrófagos ocasionales, los que muestran estructuras compatibles con amastigotes de *Leishmania spp.* con kinetoplastos evidentes, los que también se observan dispersos en las extensiones. Así mismo, se distinguieron células degeneradas poco reconocibles. En las extensiones realizadas a partir de muestra de MO en EDTA, se observaron escasos histiocitos de gran tamaño con abundantes estructuras compatibles con amastigotes de *Leishmania spp.*, las que también se distinguieron libremente. Se observaron algunas estructuras de mayor tamaño, ± 24µm (figura 1), compatibles con promastigotes, con kinetoplasto y región de emergencia del flagelo. No se apreciaron espículas medulares ni megacariocitos, hallazgos consistentes con hipoplasia medular e histiocitosis asociada a infección por *Leishmania spp.*

El estudio histológico de los linfonodos poplíteos reveló un proceso inflamatorio con poblaciones multicéntricas y confluentes de histiocitos, linfocitos y plasmáticas. Muchos de los histiocitos mostraron amastigotes de *Leishmania spp.,* lo que indicó una linfadenitis granulomatosa por leishmaniosis.

El estudio de biología molecular cursado en la médula ósea (PCR) para determinar la carga parasitaria detectó una concentración de parásitos en un alto rango (1.84 108 parásitos/ml de MO) [3].

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las estructuras compatibles con amastigotes de *Leishmania spp.* son comúnmente observadas en muestras procedentes de MO de perros marcadamente infectados, siendo incluso una de las muestras más representativas para el diagnóstico definitivo de la infección, particularmente en pacientes inmunocomprometidos [4]. Se observaron amastigotes en el citoplasma de los histiocitos y libremente entre las células de la MO, y promastigotes en las muestras procedentes de MO. No se refieren casos donde se aprecien estructuras compatibles con promastigotes en muestras de vertebrados, detectados en el tubo digestivo del flebótomo. La transformación de amastigotes a promastigotes depende de la temperatura, por el descenso de la misma desde el huésped hacia el flebótomo, y también de la etapa de la forma amastigote, siendo más probable en crecimiento que con amastigotes en reposo. Por lo que es posible que, en el momento de la toma de muestra, el paciente cursara con una infección severa y proliferativa, con amastigotes crecientes en la MO en el momento del muestreo y mientras la muestra de MO permaneció fuera del huésped dentro del tubo de EDTA hasta su preparación para su examen, disminuyendo la temperatura y mimetizando la del intestino del vector, lo que indujo a que los amastigotes se transformaran en promastigotes [5].

Entre otros diagnósticos diferenciales habría que considerar una posible tripanosomiasis. Aunque Europa no es una región endémica, se han descrito casos en las Islas Canarias en dromedarios [6], y en la Europa continental a partir de animales importados procedentes de África [7]. Recientemente se ha reportado un caso de infección por *Trypanosoma evansi* en un perro en Túnez con la presentación de tripomastigotes en sangre [8], no observándose promastigotes y amastigotes, ya que son propios sólo del ciclo evolutivo de Leishmania spp. Se describe la forma amastigote en el ciclo evolutivo del *Trypanosoma cruzi*, y si bien se han reportado casos en caninos [9], la ausencia del vector en Europa (hemíptero del género Triatoma), y en concreto de España, podría dificultar su trasmisión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greene. Infectious Diseases of the Dog and Cat 4th Edition. Leishmaniases. 2015
2. Solano-Gallego L, Koutinas A, et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. Veterinary Parasitology. 2009. p. 1–18.
3. Martínez V, Quilez J, et al. Canine leishmaniasis: the key points for qPCR result interpretation. Parasites & Vectors . 2011.
4. Paparcone R, Fiorentino E, Cappiello S, et al. Sternal Aspiration of Bone Marrow in Dogs: A Practical Approach for Canine Leishmaniasis Diagnosis and Monitoring. Journal of veterinary medicine. 2013; 2013:217314.
5. Comunicación personal: doctores Nikola Pantchev (parasitólogo, IDEXX laboratorios, Stuttgart, Alemania) y Herakles García (parasitólogo, Instituto Oswaldo Cruz, Sao Paulo, Brasil).
6. Gutierrez C, Montoya JA, et al. 1998. Descripcion de un caso de tripanosomiasis en el dromedario por T. evansi en Canarias. Medicina Veterinaria, 15, 356–357.
7. Desquesnes M, Bossard G, et al. 2008. First outbreak of Trypanosoma evansi in camels in metropolitan France. Veterinary Record, 162, 750–752.
8. Rjeibi, MR., Hamida, TB., et al. First report of surra (Trypanosoma evansi infection) in a Tunisian dog. Parasite 22:3. 2015.
9. Xavier SC, Roque AL, et al. Lower richness of small wild mammal species and Chagas disease risk. PLoS Negl Trop Dis (2012).