

Reporte de caso clínico de equino con tripanosomosis

Clinical case report of equine with trypanosomosis

QUIJANO. L.^{1*}, ARTUNDUAGA. J.¹, ROCHA. J.¹, PATIÑO. B.²

¹Estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de la Amazonia

²Docente de medicina veterinaria y zootecnia, Universidad de la Amazonia

*Autor para correspondencia: luisquimvz@hotmail.com

Recibido: 18/02/2013, Aprobado: 24/05/2013

RESUMEN

Se le realizó seguimiento a un equino cuyo motivo de consulta fue una claudicación en el miembro posterior derecho, luego del examen clínico se genera un plan diagnóstico cuyo resultados son negativo a anemia infecciosa equina (AIE), positiva mediante cuadro hemático a hemoparasitos (*Trypanosoma sp*), anemia macrocítica hipocromica y en el examen coprológico se encuentran huevos de *Estrongyloides sp*, se instaura un tratamiento orientado a los problemas encontrados en el plan diagnóstico, de esta manera se emplea diaceturato de diminazene para *Trypanosoma sp*, fenbendazol para *Estrongyloides sp*, vitaminas del complejo B como coadyuvantes en el restablecimiento de la anemia e hidroterapia para compensar la pérdida de líquidos corporales, durante el tratamiento se realizan dos exámenes de seguimiento para evaluar la respuesta del paciente, encontrándose en el segundo hemograma un restablecimiento parcial de los valores de hematocrito, proteínas totales y hemoglobina, siendo estos valores inferiores aun a los rangos normales para la especie, en cuanto a hemoparásitos se encuentra negativo, se continua con el tratamiento y al finalizar se toma un tercer examen de laboratorio donde se encuentra un restablecimiento muy leve de los valores de hematocrito, proteínas totales y hemoglobina, y al examen de hemoparásitos resulta positivo, para lo cual se establece un análisis de los factores que se consideran pueden incidir en los resultados y la evolución del paciente.

Palabras clave: Tripanosomosis, claudicación, anemia, Estrongiloidosis.

ABSTRACT

He followed up on a horse whose reason for consultation was a capitulation in the right hind limb, after clinical examination diagnosis generates a plan whose results are negative for equine infectious anemia (EIA) positive by blood count to hemoparasites (*Trypanosoma sp*), macrocytic hypochromic anemia and stool examination *Estrongyloides sp* eggs are, establishing a problem-oriented treatment found in the diagnostic plan, so diminazene diaceturate used for *Trypanosoma sp*, fenbendazole for *Estrongyloides*, vitamins B complex as aids in restoring anemia and hydrotherapy to offset the loss of body fluids during treatment will be two follow-up examinations to assess the patient's response, being in the second CBC a soft reset of the values of hematocrit, total protein and hemoglobin, lower values being even the normal range for the species, in terms of blood parasites is negative, treatment is continued and at the end you take a third laboratory test where there is a very slight restoration of hematocrit, total protein and hemoglobin, and the examination of blood parasites is positive, for which it provides an analysis of the factors considered may affect the results and patient outcomes

Key words: Trypanosomosis, claudication, anemia, Strongyloidosis.

INTRODUCCIÓN

La tripanosomosis es una enfermedad parasitaria producida por protozoarios flagelados hemotrópicos del genero *Trypanosoma* (García *et al*, 2003; Quiroz, 1984). Los parásitos se ubican en el huésped a nivel de sangre, sistema

linfático y líquido cefalorraquídeo dependiendo del estado de parasitemia del individuo y la evolución de la enfermedad (Caro, 2003; Quiroz, 1984). Según Benavides & Rodríguez (2008) existen cuatro tipo de estos organismos que pueden afectar a los équidos del trópico

Trypanosoma evansi, *Trypanosoma equinum*, *Trypanosoma vivax* y *Trypanosoma equiperdum*, en general ellos causan diversas formas de la tripanosomosis equina. Lo que afirma Da silva *et al*, (2010) reportando en Brasil la tripanosomosis equina causada por *Trypanosoma vivax*.

La tripanosomosis en equinos, recibe diferentes nombres en distintas regiones llamándola «mal de cadera» en Brasil y Argentina, «surra» en India, o «derrengadera equina» en Venezuela (Forlano, Meléndez & Canelón, 2011; Dávila *et al*, 1999), también es conocida como murríña en Panamá y como surra en muchos países de Asia (Rodríguez *et al*, 2009).

La transmisión de tripanosomas en países de América Tropical es mecánica mediante *Tabanus sp.*, y otros dípteros hematófagos como *Stomoxys calcitrans* y *Haematobia irritans*. (García *et al*, 2003, p.132) insectos en los que el parásito no presenta desarrollo. También se ha descrito que los murciélagos vampiros (*Desmodus rotundus*) pueden ser transmisores de tripanosoma (Meana & Rojo, 2010; Rodríguez *et al*, 2009).

Una vez son inoculados los tripanosomas de forma mecánica por la picadura de los vectores, presentan una multiplicación activa por fisión binaria longitudinal, especialmente en ganglios y médula ósea, su multiplicación no se detiene hasta el punto de alcanzar cifras equivalentes al 30% de los eritrocitos (Caro 2003).

Los tripanosomas tienen en principio una acción tóxica, por los productos de excreción y secreción, luego una acción antigénica y finalmente una acción mecánica a nivel de capilares (Quiroz, 1984). Los tripanosomas tienen un periodo de incubación de 4 a 9 días, tiempo que transcurre para que se dé la invasión del parásito a la sangre. En algunos periodos de la enfermedad los tripanosomas no son observados en sangre, pero cuando reaparecen al final de la enfermedad generalmente es fatal

por que alcanza líquido cefalorraquídeo afectando el Sistema Nervioso Central (Quiroz, 1984).

La tripanosomosis en equinos se caracteriza por presentar fiebre, anemia, pérdida de peso corporal, edemas y ocasionalmente trastornos locomotores (Monzon, 1986; Monzon *et al*, 1991 citado por Monzon, Haya & Jara, 1995). La fiebre es de tipo remitente, la anemia es hemolítica progresiva presentándose hemoglobinemia, bilirrubinemia y la causa del edema es la hipoproteinemia (Caro, 2003). Los signos neurológicos se han descrito ocasionalmente en las fase terminal de la infección natural por *T. evansi* (Rodríguez *et al*, 2009) y estos son incoordinación con parálisis del tren posterior (Quiroz, 1984).

El diagnóstico de la tripanosomosis en equinos debe confirmarse mediante métodos de laboratorio, pues sus manifestaciones clínicas resultan indicativas, pero no son lo suficiente patognomónicas para su diagnóstico (OIE, 2008).

Según Forlano *et al*, (2011). El diagnóstico de la enfermedad en equinos se ha logrado de diferentes maneras: a) por el cuadro clínico que presentan los equinos enfermos, b) mediante técnicas parasitológicas orientadas a observar microscópicamente el tripanosoma, c) por técnicas indirectas de inmunodiagnóstico y d) usando técnicas de biología molecular.

Para el tratamiento de las tripanosomosis se recurre generalmente al Diaceturato de diminazeno (Berenil®, Ganasec®), el cual se considera tratamiento curativo (Benavides & Rodríguez 2008).

El presente caso tiene como objeto mostrar el seguimiento a un equino macho, que al realizarle los exámenes complementarios, se le diagnóstico tripanosomosis, anemia macrocítica hipocrómica regenerativa, Estrongiloidosis, para lo cual se instauran los respectivos tratamientos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realiza el seguimiento a un equino macho en estado reproductivo entero con una edad de 3 años y medio, de raza criollo cuyo motivo de consulta es una claudicación en el miembro posterior derecho, el paciente está ubicado en la ciudad de Florencia Caquetá, es empleado en la tracción animal, presenta un peso de 280 kg, una condición corporal de 2.5 en una escala de 5 y su alimentación es basada en mogolla, melaza, grama y verduras en descomposición.

Tabla No.1 Constantes fisiológicas al examen clínico

CONSTANTES FISIOLÓGICAS		
CONSTANTE	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
F. CARDIACA	68 Lpm	28-40 Lpm
F. RESPIRATORIA	48 Rpm	10-16 Rpm
TEMPERATURA	38,5 °C	37,5-38,5 °C

En el abordaje del paciente se realiza un examen clínico y físico, encontrándose en el examen clínico constantes fisiológicas alteradas (Tabla No. 1), mucosas pálidas y laceraciones en la piel producto del exceso de trabajo. Se realiza un examen físico en movimiento para evaluar el sistema locomotor donde se observa el tipo de claudicación.

Tabla No.2 Lista maestra de problemas

LISTA MAESTRA DE PROBLEMAS	
1	Tripanosomosis
2	Anemia
3	Estrongiloidosis
4	Claudicación
5	Corrección de aplomos
6	Laceraciones en piel

Consecuente con el procedimiento se plantea un plan diagnóstico que incluye examen para AIE, cuadro hemático, examen para hemoparásitos y coprológico, el plan diagnóstico se plantea de acuerdo al análisis de las alteraciones encontradas en el examen clínico y al entorno donde el animal vive.

Las muestras tomadas para cada examen corresponden a suero sanguíneo útil para el diagnóstico de AIE, para lo cual se extrae sangre de la yugular y se deposita en tubo tapa roja, de la misma manera se extrae una muestra de sangre completa que se deposita en tubo tapa lila para examen de hemoparásitos y hemograma, para el coprológico se extrae materia fecal de forma manual del canal rectal, las muestras se rotulan debidamente y se remiten al laboratorio de diagnóstico veterinario.

De acuerdo con los resultados obtenidos en los exámenes los cuales se van a tratar en el capítulo dedicado a resultados y discusión, se plantea una lista maestra de problemas (Tabla No. 2) teniendo en cuenta la complejidad de cada problema encontrado y el grado de compromiso con la salud del paciente según el respectivo análisis, se instaura un tratamiento para cada patología (Tabla No.3).

Tabla No.3 Orden del tratamiento instaurado para el paciente

PROBLEMA	TRATAMIENTO	DOSIS
1 Laceraciones	Alfa 3®	
2 Tripanosomosis	1 ^{ra} aplicación diaceturato de diminazene IM	16,8 ml
3 Estrongiloidosis	1 ^{ra} dosis de fenbendazol VO	25 ml
4 Anemia	5 aplicaciones de complejo B IM	10 ml C/u
5 Estrongiloidiasis	2 ^{da} dosis de fenbendazol, ivermectina y praziquantel	10 gr
6 Tripanosomosis	2 ^{da} aplicación diaceturato de diminazene IM	16,8 ml
7 Anemia	5 aplicaciones de complejo B IM	10 ml C/u
8 Claudicación	Descanso	
9 Aplomos	Corrección	

El tratamiento comprende una hidratación leve para reponer líquidos por pérdidas sensibles aun sin haber diagnosticado deshidratación, se tratan las laceraciones con una crema cicatrizante alfa 3® aplicada de manera tópica. Se realizan dos aplicaciones intramuscular de diaceturato de

diminazene como protozoacida a una posología de (3 mg/kg) para tratar la enfermedad causada por el *Trypanosoma sp*, ya que interfiere directamente sobre el DNA del parásito y además bloquea el metabolismo energético del protozoo (Sumano & Ocampo. 2006), cada dosis se divide en tres partes con intervalos de 6 horas cada aplicación, este procedimiento se realiza para evitar causar un cólico farmacológico al paciente debido a la sensibilidad de la especie frente al principio activo en cuestión (Booth & McDonald, 1987), se realiza una segunda aplicación a los 25 días con el mismo procedimiento.

Anterior a la segunda aplicación de diaceturato de diminazene, en consenso del equipo de trabajo se propone realizar una hiperhidratación con 30 litros de líquidos distribuidos en 15 litros de solución isotónica de cloruro de sodio al 0.9%®, 10 litros de solución de Hartman-lactato de Ringer® y 5 litros de dextrosa al 10 % USP®, este procedimiento de hiperhidratación se realiza con el objetivo de aumentar la volemia y remover los hemoparásitos alojados en el sistema linfático. (Virgen, 2013 en entrevista personal) y hacer más efectiva la segunda dosis del protozoacida.

Para el tratamiento de la anemia se emplean un multivitamínico a base de vitaminas del complejo B, realizándose una aplicación intramuscular en dosis de 10 ml diariamente por diez días en dos secciones de cinco días.

En el tratamiento contra parásitos gastrointestinales en este caso *Estrongyloides sp*, se suministra fenbendazol vía oral utilizando una posología de 9 mg/kg y se realiza una segunda aplicación a los 13 días con un antiparasitario de amplio espectro a base de fenbendazol, ivermectina, praziquantel.

La claudicación motivo por el cual el paciente ingresa a consulta no fue tratada con terapia específica, se somete a un periodo de descanso.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El primer cuadro hemático arrojó anemia (22%) macrocítica hipocrómica (regenerativa), hemoglobina (6,9 g/dl), hipoproteinemia (5,0 g/dl).

La prueba de woo fue positiva a hemoparásitos observándose *Trypanosoma sp* en la muestra. El primer coprológico realizado mediante la técnica McMaster arroja una parasitosis de 30 huevos de *Strongyloides sp/gr*.

Según Lozina *et al* (2004), la anemia en el equino puede ser secundaria a múltiples causas, entre las más frecuentes se hallan las causadas por enfermedades parasitarias, como destrucción de eritrocitos por hemoparásitos, lo que indica que la parasitemia causada por *Trypanosoma sp* pudo ocasionar esta condición, de igual forma el cuadro anémico se pudo acentuar por la parasitosis causada por *Strongyloides sp*.

Si se considera el trabajo al que es sometido el equino, Castellanos *et al* (2010) indica que los estados anémicos se puede deber al trabajo exhaustivo y prolongado al que son sometidos los caballos de tracción animal que atenta contra el correcto funcionamiento de su fisiología. De igual manera Lozina *et al* (2004) relaciona la mala alimentación con la persistencia de anemia en los equinos, factor a considerar teniendo en cuenta que el paciente no recibía una dieta que supliera sus requerimientos proteicos y energéticos sin ningún tipo de suplemento.

Si se consideran las características de la tripanosomosis en equinos, el paciente solo presento anemia, hipoproteinemia y pérdida de condición corporal, es decir que no se observaron signos típicos de la enfermedad como fiebre, edemas y trastornos locomotores, que según Castellanos (2010) reporta como situaciones similares a las reportadas en Colombia en zonas endémicas y Venezuela donde se han reportado infecciones que han cursado sin signos clínicos.

Se realizó un segundo cuadro hemático a los 20 días de instaurado el tratamiento donde se ha realizado una aplicación de diaceturato de diminazene, se ha desparasitado con fenbendazol y se han realizado cinco aplicaciones de vitaminas del complejo, el cual arrojó anemia (26%) macrocítica hipocrómica (regenerativa), hemoglobina (8,4 g/dl), hipoproteinemia (5,2 g/dl). La prueba de woo fue negativa a hemoparásitos.

La anemia mejora en un 4% en relación al hematocrito, la hemoglobina y proteínas totales se incrementan en (1,5 g/dl – 0,2 g/dl) respectivamente en comparación con los resultados obtenidos en el primer cuadro hemático, indicando una evolución satisfactoria del paciente con el tratamiento instaurado.

La razón por la que la prueba de Woo resultó negativa a hemoparásitos, se puede deber a que la muestra de sangre se obtuvo de un gran vaso sanguíneo (vena yugular), y no se recolectó de vasos sanguíneos periféricos (OIE, 2004), también se debe considerar que la técnica de Woo posee una sensibilidad del 60% para tripanosomosis (Castellanos *et al*, 2010). De igual manera es importante tener en cuenta que Quiroz (1984) indica que en algunos periodos de la enfermedad los tripanosomas no son observables en la sangre.

Una vez terminado el tratamiento, es decir 40 días después de instaurado el tratamiento se realizó un tercer y último cuadro hemático el cual arrojó anemia (27%) macrocítica hipocrómica (regenerativa), hemoglobina (9,1 g/dl), hipoproteinemia (5,6 g/dl). La prueba de woo fue positiva a hemoparásitos observándose *Trypanosoma sp*.

La razón por la que se presenta nuevamente el *Trypanosoma sp* se puede deber a una reinfección teniendo en cuenta el entorno en donde se encuentra el paciente y que este convive con más equinos, además se debe considerar que el tiempo transcurrido entre la segunda aplicación de diaceturato de diminazene y la toma de la muestra, permite que se dé el

periodo incubación del parásito para que se encuentre en sangre el cual dura de 4 a 9 días (Quiroz, 1984).

La tripanosomosis fue tratada con Diaceturato de diminazene, el cual se considera como tratamiento curativo, aunque la razón por la que haya reaparecido el *Trypanosoma sp* pueda deberse a que algunas cepas no respondan bien a este compuesto y requieren del uso de otros compuestos como cloruro de quinaprinamina o la Naftilamina sulfonada, productos que no son de fácil consecución en el país (Benavides & Rodríguez, 2008).

El segundo y último coprológico realizado al paciente mediante la técnica McMaster arroja un resultado negativo a parásitos gastrointestinales, lo que indica que fue efectivo el tratamiento instaurado para la Estrongiloidosis, y que el intervalo de 13 días manejado entre las dos desparasitaciones podría ser el ideal para el éxito en el tratamiento del nematodo gastrointestinal.

La claudicación que presentaba el paciente mejora con el descanso, para lo cual Lombarderi (2011) menciona que cada tejido está diseñado anatómicamente y biomecánicamente para resistir diferentes fuerzas de distinta intensidad, un exceso a esta capacidad rompe el equilibrio armónico entre los componentes del sistema locomotor, traduciéndose a una disminución en la función tisular por daño de tejido y por tanto una lesión que clínicamente se manifiesta con claudicaciones en los miembros, es decir la claudicación se presentaba producto del excesivo trabajo al cual era sometido el paciente, de igual forma Morales (2009) indica que las lesiones musculoesqueléticas obedecen a causas multifactoriales entre las cuales encontramos conformación, edad, nutrición, distancia e intensidad de ejercicio y condiciones de trabajo, que sin duda enmarcan la predisposición por la edad del paciente (3 años y medio) su alimentación y tipo de trabajo al que es sometido.

En conclusión la evolución de un paciente y éxito de los tratamientos instaurados depende del

manejo integral de los factores que influyen como, alimentación, trabajo, manejo y entorno.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen su colaboración al Magister Marco Antonio Virgen Lujan por la asesoría, a la Médico Veterinario y Zootecnista Alba Miriam Poche Ceballos, Dario Londoño, y demás personal Médico, vinculados al seguimiento del caso.

BIBLIOGRAFÍA

- GARCÍA, H. A., GARCÍA, M. E., ZERPA, H. E., PÉREZ, G., CONTRERAS, C. E., PIVAT, I. V., & MENDOZA, A. Detección parasitológica y molecular de infecciones por *Trypanosoma evansi* Y *Trypanosoma vivax* en búfalos de agua (*Bubalis bubalu*) y Chigüires (*Hydrochoerus hydrochaeris*) en los estado Apure, Cojedes y Guarico, Venezuela. *Rev. Fac. cs. vets. UCV*, 44 (2), (2003). pp. 131-144.
- QUIROZ, H. *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. 1984. México: Editorial Limusa S. A. Recuperado de <http://books.google.com.co/>
- CARO, R. R. Diagnóstico de enfermedades infecciosas en equinos de la republica argentina. 2003. en: www.produccion-animal.com.ar/produccionequinos/cursoequinos/15-diagnosticoenfermedadesinfecciosas.
- BENAVIDES, E., & RODRÍGUEZ, L. E. Epidemiología y control de enfermedades febriles anemizantes en los équidos en Colombia. En Salamanca, A., Baleta, L. C., & Bentez, J. (Ed). *Memorias 1º Congreso internacional producción y desarrollo ambiental versión sabanas inundables Arauca*. 2008. pp. 202-2017.
- DA SILVA, A. S., GARCIA, H. A., COSTA, M. M., FRANCA, R. T., DE GASPERI, D. D., ZANETTE, R. A., AMADO, J. A., LOPES, S. T., TEIXEIRA, M. M., & MONTEIRO, S.G. Horses naturally infected by *Trypanosoma vivax* in southern Brazil. *Parasitol Res*. 2010. pp.23-30.
- FORLANO, M., MELENDEZ, R., & CANELÓN, J. L. Seropositividad a *Trypanosoma evansi* en caballos criollos infectados naturalmente en tres hatos del estado de apure. *Revista científica, Facultad de Ciencias Veterinarias-Universidad de Zulia*, 21(2), 2011. pp.131-136. en: www.saber.ula.ve/handle/
- DÁVILA, A., SOUZA, S., CAMPOS, C., & AGUILAR, R. The Seroprevalence of Equine Trypanosomosis in the Pantanal. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*. 1999. Vol. 94(2): 199-202. en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/
- RODRIGUEZ, A., FIGHERA, R., SOUZA, T., SCHILD, A., & BARROS, C. Neuropathology of naturally occurring *Trypanosoma evansi* infencin of horses. 2009. *Vet pathol* 46: 251-258. en: www.vet.sagepub.com/content/
- MEANA, A., & ROJO, F. Q&A sobre parasitología equina. Madrid, España. Servet editorial. 2010. pp.153-154.
- MONZO, C. M., HOYOS C. B., & JARA G. A. Brotes de tripanosomosis equina causada por *Trypanosoma evansi* en Formosa, Argentina. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz*, 14 (3), 1995. pp.747-752. en: www.oie.int/doc/ged/
- OIE. Infecciones por *Trypanosoma evansi* (Incluyendo surra). *Manual de la OIE sobre animales terrestres*. 2008. pp.1-10. en: www.web.oie.int/esp/normes/mmanual/
- SUMANO, H., & OCAMPO, L. Farmacología veterinaria. Tercera edición. Editorial McGraw Hill-interamericana. 2006. pp.518-523.
- BOOTH, N., & MCDONALD, L. Farmacología y terapéutica veterinaria vol II. Zaragoza, España. Editorial ACRIBA, S. A. 1987. pp.230-233.
- LOZINA, L., LEIVA, H., BOGADO, F., ALONSO, M., TEIBLER, P., & ACOSTA, O. Administración de medicamentos (formulas normatizadas) en equinos de trabajo para el tratamiento de anemia. 2004. en: www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/com
- CASTELLANOS, R., CANELÓN, J., CALZOLAIO, V., AGUINACO, F., LOPEZ, A., & MONTESINOS, R. Estudio hematológico y detección de hemoparásitos en caballos criollos venezolanos de dos hatos del estado Apure, Venezuela. *Revista científica, FCV-LUZ*. 20 (2), 2010. pp.153-160. en: www.saber.ula.ve/bitstream/
- OIE. Manuel de animales terrestres. 2004. en: www.oie.int/esp/normes/mmanual/
- LOMBARDERO J. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia universidad nacional autónoma de México. El aparato locomotor en el equino deportivo. 2011. pp.1-7 en: www.slideshare.net/Chiman/elaparatorocomotorenelequinodeportivo.
- MORALES, A., BERMÚDEZ, V., GARCÍA, F., PERDIGÓN, M., & NARANJO, R. Lesiones músculo esqueléticas catastróficas en caballos pura sangre de carrera, caracas-Venezuela. 2009. pp.1- 4. en: www.produccion-animal.com.ar