



Universidad del Sureste

Licenciatura en medicina veterinaria y zootecnia

Quinto cuatrimestre

Patología y técnicas quirúrgicas en pequeñas especies

Actividad

Mónica Nicole Renaud Ley

10 de enero del 2021

Rabia

La rabia es una enfermedad viral, que presenta un periodo de incubación largo y un curso agudo y mortal. Afecta a los animales de sangre caliente. Tiene una amplia distribución mundial y es transmitida generalmente mediante la mordedura de un animal enfermo a uno susceptible, ya que el virus puede estar presente en la saliva de los animales infectados. El transmisor más importante para el hombre es el perro y el gato (rabia urbana).

Agente causal: Virus del genero Lyssavirus, familia Rhabdoviridae.

Tipo de agente: Se han identificado más de 80 serotipos de Lyssavirus, pero es el serotipo 1 el principal agente productor de rabia humana y el utilizado en la fabricación de la vacuna.

Patogenia: La patogenia de la rabia empieza con la penetración del virus rábico al cuerpo de un animal susceptible, generalmente por la mordedura de un animal rabioso, y de este punto, el virus progresa hasta el sistema nervioso central invadiéndolo. La tercera fase en el desarrollo de la enfermedad es la generalización de la infección, que consiste en la diseminación del virus rábico del sistema nervioso central (SNC) a otros órganos. Finalmente ocurre la sintomatología rábica y la muerte del animal, a veces después de que ha mordido a otros animales sanos.

En el perro el periodo de incubación puede ser de 10 días a 4 meses; en promedio generalmente es de 3 a 6 semanas; aunque también se pueden presentar casos después de un periodo de incubación de varios años. El curso de la enfermedad es de 1 a 2 días, aunque raras veces puede ser de 5 a 11 días.

Epidemiología: Los zorros, gatos y bovinos se encuentran entre los animales altamente susceptibles; los perros, los monos y el hombre entre los de susceptibilidad intermedia y los zorrillos, murciélagos y ratas se encuentran entre los de alta resistencia.

La rabia existe en todas las regiones del mundo excepto en la Antártida, siendo la incidencia mundial de la rabia humana realmente desconocida, pero especialmente elevada en Asia (India principalmente) y en África. La OMS estima unas 59.000 muertes anuales por esta enfermedad, la gran mayoría en zonas rurales de países en desarrollo debido a la existencia de rabia animal canina.

Sintomatología: El transcurso de la rabia consta de tres fases: la fase prodrómica, la fase de encefalitis aguda y la fase de encefalitis rábica. No todos los animales afectados pasan por estas fases. En algunos casos pasan directamente de la fase prodrómica a la fase de encefalitis rábica.

El estado prodrómico suele durar unos días y se caracteriza por cambios en el comportamiento. Algunos perros se vuelven asustadizos e inquietos, algunos se vuelven muy sensibles a la luz y a los ruidos. A veces, canes que suelen ser más reservados, de repente pueden volverse cariñosos y más atentos. Otro posible síntoma es el aumento de salivación que da lugar a dificultades al tragar.

En la fase de encefalitis aguda, o estadio de la rabia furiosa, el perro se pone nervioso, brusco y se irrita con facilidad. Muerde, ataca o está desorientado. La salivación y los problemas para deglutir aumentan.

En el tercer estadio de la rabia, la fase de encefalitis rábica, los canes sufren parálisis, que conduce a un estado de coma y a la muerte.

En la forma furiosa, los perros presentan parálisis de los músculos de la mandíbula inferior, esta es una de las razones por las que no tragan, y por ellos dicha mandíbula puede estar colgada y suelta; hay dilatación de la pupila, la mirada fija y la córnea seca. En ocasiones no se observa la hidrofobia que se presenta en el hombre. En la etapa final habrá convulsiones, incoordinación muscular y finalmente ocurre la muerte.

En la forma paralítica habrá parálisis muscular en la cabeza y en el cuello. Los animales no mastican ni beben, presentan tialismo y mandíbula colgada, dando la impresión de que tienen un “hueso atorado”. Es entonces donde alguna persona incauta puede manejar al animal y explorar con la mano, tratando de llegar al fondo de la cavidad bucal, para tratar de sacar el “hueso atorado”, arriesgándose así a infectarse. Después, el perro mostrará parálisis generalizada y la muerte puede sobrevenir en aproximadamente 48 horas.

Lesiones: A la necropsia del cadáver puede estar emaciado y deshidratado por la falta de alimentación y por no haber podido beber líquidos. También puede haber traumatismos y soluciones de continuidad en las diferentes áreas de la piel, fracturas, etc. En el estómago suelen encontrarse objetos extraños, tales como piedras, fragmentos de madera y materia fecal. En las meninges y el SNC habrá congestión.

Tratamiento: Ninguna de las vacunas existentes es cien por ciento efectiva. Especialmente cuando ya se han iniciado los signos clínicos, ya que para entonces ya no habrá ningún tratamiento efectivo. En los animales vacunados la inmunidad dura de 9 meses a 3 años, dependiendo de la “cepa” vacunal y del número de dosis aplicadas.

La vacunación posexposición desafortunadamente da resultados irregulares, por esta razón los perros y gatos que han sido mordidos por animales rabiosos,

independientemente de que hayan sido vacunados o no, debe preferirse que sean sacrificados, puesto que así se correrán menos riesgos de que, en caso de que desarrollen la enfermedad, tal vez pudieran infectar a otros animales, o a personas; en el caso de que los dueños no quieran sacrificarlos, entonces se recomienda que los mantengan confinados y en observación durante 4-6 meses antes de liberarlos.

Prevención: Mantener el esquema de vacunación de perros y gatos al corriente, evitar que los perros y gatos estén en el exterior y puedan estar en contacto con animales salvajes y portadores de rabia, erradicar cualquier animal invasor dentro de la casa, como ratas o murciélagos.

Moquillo canino (Distemper)

El virus del moquillo canino (VMC), también conocido como distemper canino, es el agente causal de una enfermedad sistémica altamente contagiosa de curso agudo que afecta principalmente a los perros, y a especies silvestres como zorros, zorrinos, lobos y hurones.

Agente causal: El virus del moquillo canino es un miembro del género Morbillivirus de la familia Paramixoviridae.

Tipo de agente: Es pleomorfo, con partículas de 150 a 250 nm. El genoma viral es RNA lineal, de 15.69 kb de tamaño, de sentido negativo, monocatenario y no segmentado, lo que impide toda oportunidad de reagrupamiento genético frecuente, lo que da por resultado estabilidad antigénica. Está cubierto por una envoltura de lipoproteínas derivada de la membrana celular.

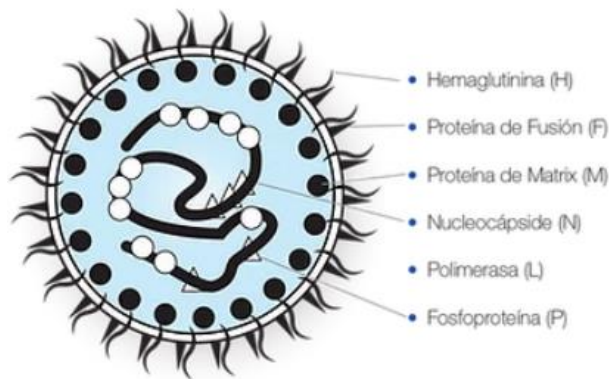


Figura 1. Estructura del virus de moquillo canino.

Patogenia: Una vez que el virus del moquillo canino entra, comienza a replicarse en las tonsilas, epitelio del aparato respiratorio y en los ganglios regionales. Entre los 4-6 días postinfección se produce la diseminación por el resto de tejidos linfoides del organismo. Esto se debe a la linfopenia (disminución del porcentaje normal de linfocitos) causada por el daño en las células linfoides, las cuales se encargan de la respuesta inmune específica.

Una vez aquí pueden ocurrir dos cosas dependiendo de la respuesta inmune:

- Respuesta adecuada-moderada: en este caso la respuesta inmune será buena, los signos clínicos serán sutiles y la difusión por el resto del organismo escasa.
- Respuesta nula: el virus se propagará por todo el organismo, produciendo una enfermedad multisistémica que llega al SNC (Sistema nervioso central). La mortalidad será muy elevada, recuperándose un pequeño porcentaje.

Primera semana: La infección de la enfermedad inicia con la inhalación de partículas virales suspendidas en el aire en forma de aerosol o por contacto directo entre el perro infectado y el perro susceptible, a través de olfateo nariz a nariz o nariz con secreciones. Al inicio de la infección por el virus de moquillo canino los signos clínicos no hay signos clínicos observables, lo que correspondería al periodo de incubación, por lo que podríamos encontrar en un examen físico general a cachorros aparentemente sanos, juguetones, alertas, afebriles en donde el único signo detectable es el enrojecimiento tonsilar sin aumento de volumen. Este dato clínico es de gran valor, en razón de que mientras el virus se encuentre replicándose en el tejido linfóide las tonsilas se observarán enrojecidas, por lo que resulta indispensable revisar en todos los cachorros, aparentemente sanos, el color de las tonsilas.

Segunda semana: Durante este periodo los perros están infectados pero su evolución clínica es asintomática y nueve de cada diez perros desarrollarán una respuesta inmune antiviral rápida e intensa lo que les permitirá controlar y después eliminar la infección. Algunos animales podrían responder aún durante la tercera semana posinfección lo que les permitiría recuperarse y resolver los signos de enfermedad.

Tercera semana: Durante esta semana persiste la infección en los tejidos linfoides y con eso la inmunodepresión y la replicación viral en los tejidos epiteliales.

Cuarta semana: Al inicio de esta semana post infección un alto número de perros, alrededor del 50%, ya están tienen replicación viral en el plexo coroideo y el bulbo olfatorio pero no han presentado signología neurológica. Sin embargo al finalizar esta semana (día 28 postinoculación) casi el total de los animales tienen la neuroinfección, ya sea sintomática o asintomática.

Epidemiología: La principal vía de contagio es la directa por aerosoles respiratorios contaminados por secreciones respiratorias, oculares, orina y heces, existiendo también la transmisión transplacentaria. La forma indirecta es a través del agua y alimentos.

Perros de todas las edades son susceptibles al contagio, sobretodo aquellos que tienen entre 3-6 meses, periodo en que cual la inmunidad materna que ha recibido a través de la lactancia desciende. Si cumplimos el calendario vacunal, es poco probable que se infecte, aunque no imposible, teniendo gran importancia la revacunación, ya que pierden la inmunidad. Intervalos en los que nuestros canes están inmunodeprimidos por estrés o padecimiento de otra enfermedad, la protección también disminuye.

Sintomatología:

Fase aguda

Se darán dos picos febriles, pasando el primero desapercibido. Junto con el segundo aumento de la temperatura, se observarán otros síntomas: linfopenia,

conjuntivitis, secreciones oculares y nasales, tos, apatía, vómitos o diarrea sanguinolenta. Presentarán sintomatología nerviosa. La muerte súbita no es rara.

Fase subaguda

Además de los síntomas respiratorios y digestivos leves, se presentarán convulsiones. Estas se caracterizan por una salivación abundante y movimiento de la mandíbula. Si cada vez va a peor, nos encontraremos con el animal en el suelo, moviendo sus patas y teniendo incontinencia fecal y urinaria.

Fase crónica

4-8 años: encefalitis multifocal de progreso paulatino. Estos presentarán debilidad en las patas traseras, parálisis y temblor de la cabeza. Su recuperación puede darse.

Mayores de 6 años: encefalitis crónica. Podremos observar movimientos en círculos, ataxia, así como cambios en el temperamento. Estos animales tendrán una recuperación muy complicada.

Otros signos muy frecuentes que se observan son la neuritis óptica, hipoplasia de esmalte, trastornos reproductivos, artritis reumatoide e hiperqueratosis nasal y de los pulpejos.

Lesiones: La atrofia del timo es un hallazgo post-mortem consistentes en cachorros jóvenes infectados. La hiperqueratosis de la nariz y las almohadillas se encuentra a menudo en perros con manifestaciones neurológicas. Dependiendo del grado de infección bacteriana secundaria, también pueden estar presentes la bronconeumonía, enteritis, y pústulas en la piel. Histológicamente, el virus del moquillo canino produce necrosis de los tejidos linfáticos, neumonía intersticial, y de inclusiones intranucleares y citoplasmáticas en los órganos, urinario digestivo y epitelio respiratorio. Las lesiones que se encuentran en el cerebro de los perros con complicaciones neurológicas incluyen la degeneración neural, gliosis, desmielinización, leptomeningitis no supurativa, y cuerpos de inclusión intranucleares predominantemente dentro de las células gliales.

Tratamiento: El tratamiento para perros con VMC es principalmente de soporte. Es primordial la administración parenteral de fluidos, sobre todo en aquellos perros con diarrea y vómitos, ya que corren el riesgo de deshidratación. Se recomienda que los animales con afección del tracto respiratorio se instalen en ambientes limpios, cálidos y donde no haya grandes variaciones de temperatura. Para tratar animales con neumonía secundaria se recomienda antibióticos de amplio espectro por varias semanas, expectorantes y, de ser posible, nebulizaciones. Se

recomienda cambiar el tipo de antimicrobianos si no se observa respuesta a los mismos. Las descargas óculo-nasales deben limpiarse de la cara y de ser necesario administrar antieméticos. Las vitaminas deberán ser administradas como terapia inespecífica para prevenir pérdida de estas, ocasionada por la anorexia y la diuresis, y estimular el apetito. Las mioclonías, convulsiones o neuritis óptica son tres manifestaciones neurológicas que pueden ser toleradas por varios dueños; la mioclonía es usualmente intratable e irreversible, muchas terapias han sido probadas sin éxito.

Para controlar las convulsiones utilizar diazepam, pentobarbital o bromuro de potasio. La ribavirina inhibe la replicación del VMC in vitro, pero no se ha descrito el uso en perros infectados. La prognosis para perros con enfermedad neurológica es considerada de reservada a pobre y cuando los signos neurológicos son incompatibles con la vida, se recomienda la eutanasia

Prevención: La prevención para el VMC es la vacunación. Los cachorros obtienen los anticuerpos maternos contra el MC a través del útero (3%) y del calostro (97%). Un cachorro que no ha ingerido calostro estaría cubierto por un período entre 1 y 4 semanas. Estos Ac maternos decrecen hacia las 12 semanas de vida. La Asociación Americana de Hospitales Animales recomienda que la vacunas contra VMC se deben dar cada 3 o 4 semanas, entre las 6 y 16 semanas de vida en cachorros que han mamado calostro. Para animales que no han podido acceder al calostro y para perros de más de 16 semanas, se recomienda al menos administrar dos vacunas a intervalos de 2-4 semanas. La vacunación en animales ya expuestos tendrá poco o nulo efecto en el resultado.