

UN CASO DE MIOCARDITIS FATAL EN UN CANINO (de cuatro semanas) PROBABLEMENTE PROVOCADA POR PARVOVIROSIS CANINA. (PVC).



PEREYRA-PAVONE, C.

D.V. Ejercicio Liberal.
Francisco Bauzá 3643, Montevideo, ROU.

PIZZAROSSA, C.

Médico Anátomo Patólogo.
Prof. Adj. Anatomía Patológica y Clínica.
Médico. Fac. de Medicina. Montevideo, ROU.

BR. PALENZUELA, S.

RESUMEN:

En base al estudio anatomopatológico se describe un caso de miocarditis fatal en un canino de cuatro semanas de edad provocado muy probablemente por Parvovirus Canina (PVC).

Veterinaria 77: 111 - 113, 1981

1) INTRODUCCION:

La parvovirus canina, enfermedad de gran difusión en los dos últimos años, causante de una gran mortalidad, provoca en los perros dos cuadros clínicos bien diferenciados: uno de ellos es la expresión de una enteritis hemorrágica y el otro el de una miocarditis que provoca la muerte fundamentalmente en cachorros de cuatro semanas de edad por fallo cardíaco. (1) (9).

El virus actuante fue observado por primera vez en las heces del perro en el año 1970, posteriormente en el año 1978, (5) se aisló de animales con enteritis hemorrágica. El hecho que este último investigador haya encontrado en un banco de suero de la UNIVERSIDAD DE CORNELL, un bajo índice de anticuerpos frente a dicho agente etiológico antes de las epizootias le sugieren estar frente a una nueva enfermedad (6).

En 1980, se encontró una gran similitud entre las lesiones histopatológicas halladas en caninos muertos por miocarditis a PVC (6) y las lesiones descritas (7) en recién nacidos humanos fallecidos por miocarditis. Esto le indujo a pensar en una posible transmisión, aún no comprobada, entre ambas especies.

El propósito de esta comunicación es describir un ca-

so de miocarditis con cuerpos de inclusión intranucleares altamente sugestivos de ser de origen viral y muy probablemente causada por el Parvovirus Canino.

2) CASO CLINICO.

2.1) Anamnesis: 28-1-81, una hembra canina de raza Cocker y de cinco años de edad, en su primera parición tuvo ocho cachorros, de los cuales cuatro murieron en las primeras 48 hs. sin saberse la causa de su muerte.

Concomitantemente se instaló una mastitis la cual fu tratada con antibióticos y antiinflamatorios, siendo retirados los cachorros, los que continuaron su lactación con una nodriza. Esta situación se prolongó ocho días, lapso en el cual murió otro cachorro sin determinarse la causa. Vueltos con la madre los sobrevivientes continuaron lactando hasta cumplir 31 días, momento en el cual en dos de ellos aparecieron vómitos y en otro una dificultad respiratoria muy evidente. Al día siguiente se encontraron dos de ellos sin vida, el de la dificultad respiratoria era uno de ellos, al cual se le practicó la necropsia.



FIG. No. 1. Imagen topográfica de una sección histológica del miocardio, donde se destaca el infiltrado difuso, intersticial de células mononucleares. (H.E. X 100).

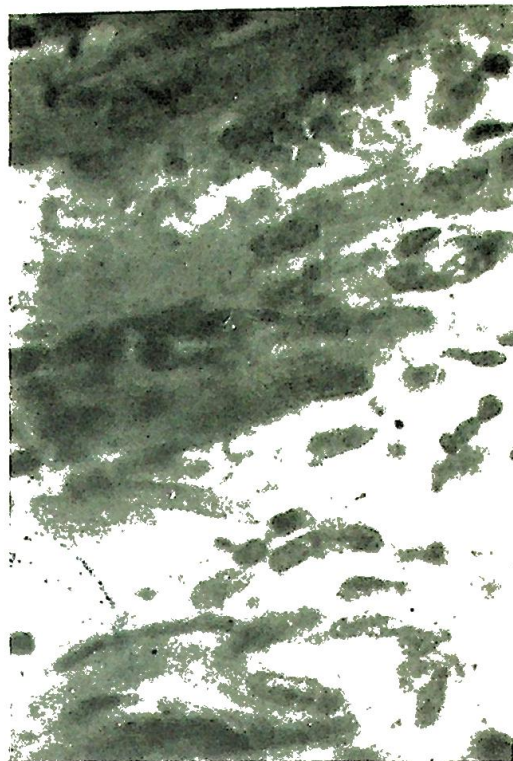


FIG. No. 2. Detalle de la Fig. 1 donde se observa un núcleo aumentado de tamaño, con una membrana nitidamente engrosada e inclusiones basófilas conformando un acúmulo central rodeado de un halo claro periférico. (H.E. X 400).

2.2) Necropsia:

Practicada la necropsia en término de seis horas se observó.

a) al examen macroscópico:

Corazón: moderadamente aumentado de tamaño, de color gris-rojizo, sin modificaciones endocárdicas y aparato valvular sin particularidades. Espesor de la pared ventricular derecha, 2mm y la pared izquierda, 4mm.

Pulmones: expandidos y tensos de color rojizo, vías aéreas s/p.

Hígado: moderadamente aumentado de consistencia y de color rojo vinoso al corte.

Intestino delgado y grueso sin alteraciones macroscópicas.

b) al examen microscópico:

Corazón: las secciones correspondientes a miocardio mostraron un infiltrado linfoplasmocitario intenso, difuso, con algunos acúmulos de polimorfonucleares.

Fragmentación de las fibras, las que presentan notorias modificaciones nucleares, caracterizadas por aumento de tamaño, forma groseramente rectangular, numerosas inclusiones intensamente basófilas rodeadas de un halo claro y una nítida membrana que muestra un engrosamiento parcelar. Homoginización de las miofibrillas, no se observaron vacuolas, ni focos de miolisis. En-

docardio sin evidencias de fibroelastosis.

Pulmones: alvéolos expandidos, con moderada ingurgitación de los capilares septales y sin infiltrado intersticial.

Hígado: discreta congestión centro-lobulillar, sin necrosis ni esteatosis hepatocítica.

Intestino: autolisis del epitelio superficial, integridad de las restantes capas, no se observaron infiltrados inflamatorios. En restantes órganos no se observaron alteraciones macro ni microscópicas de significación diagnóstica.

DIAGNOSTICO. miocarditis predominantemente intersticial, con afectación de las miofibrillas y presencia de inclusiones intra nucleares.

3) DISCUSION Y CONCLUSIONES:

Estamos en presencia de una miocarditis predominantemente intersticial lo que determina un origen infeccioso de la misma y el hecho de presentar cuerpos de inclusión intra nucleares nos conducen al diagnóstico de una etiología viral.

Las virosis más importantes en los perros tales como:

1) Distemper, que da inclusiones intracitoplasmáticas en los epitelios respiratorio, digestivo y urinario, e intra nucleares en células gliales y peri-ependimarias.

2) la infección a Herpesvirus con cuerpos de inclusión intra nucleares acidófilos en células del hígado, riñón y pulmones.

3) La Hepatitis infecciosa con cuerpos de in-



FIG. No. 3. Fibra muscular con pérdida de su estriación, núcleo voluminoso, con engrosamiento irregular de la membrana que es evidente en uno de los extremos. (H.E. X 450).



FIG. No. 4. Imagen de una fibra miocárdica con el núcleo transformado en una masa groseramente rectangular e intensamente basófila. (H.E. X 450).

clusión intra nucleares en el hepatocito fundamentalmente, por último 4) la Rabia por presentar los típicos corpúsculos de Negri, son fácilmente descartables teniendo en cuenta las lesiones histopatológicas halladas, ya que las mismas se limitan a las fibras miocárdicas (8).

Los hechos morfológicos encontrados: miocarditis predominantemente intersticial con afectación de las

miofibrillas y presencia de inclusiones intra nucleares intensamente basófilas, coincidieron con las lesiones miocárdicas a Parvovirus Canino descritas en la bibliografía consultada

Por lo tanto se concluyó que estábamos frente a una miocarditis viral muy posiblemente causada por el Parvovirus Canino (2) (3) (4).

SUMMARY.

According to anatomopathologic research, a fatal myocarditis case is described in a puppy, four weeks old, probably produced by Parvovirus Canino (PVC)

Veterinaria 77: 111 - 113, 1981

REFERENCIAS.

- 1) CARPENTER, ROBERTS, HARPSTER, KING: "Intestinal and Cardiopulmonary forms of Parvovirus Infection in a litter of pups". JAVMA, 176, 1269-1273, 1980.
- 2) HAYES, RUSSEL BABIUK: "Sudden death in yung dogs with myocarditis caused by Parvovirus." JAVMA, 174, 1197-1203, 1979.
- 3) KELLY, ATWELL: "Diffuse subacute myocarditis of possiviral aetiology a cause of sudden death in pups." AUST. VET. J. 55, 36-37, 1979.
- 4) HUXTABLE, HOWELL, ROBINSON ET AL: "Sudden death in puppies associated with a suspected viral

- miocarditis". AUST. VET. J. 55, 37-38, 1979.
- 5) EUGSTER, BENJELE, JONES: "Parvovirus infection in dogs". JAVMA. 173, 1340-1341, 1978.
- 6) STUART LEVIN: "Parvovirus: a possible etiologic agent in Cardiomyopathy and Endocardial Fibroelastosis" HUMAN PATOLOGY. 11,404-405, 1980.
- 7) FACTOR: "Endocardial Fibroelastosis: Miocardial and vascular alterations associated with viral-like nuclear particles". AMERICAN HEARTH-JOURNAL. 96, 791, 1978.
- 8) CANINE MEDICINE: (First Catcott Edition) 1975.
- 9) PARVOVIROSIS CANINA: 7o. Congreso Mundial de Vet. esp. en pequeños animales. 1981.