



Encefalitozoonosis



EL ENCEPHALITOOZON CUNICULI ES UN MICROSPORIDIO PARÁSITO CAUSANTE DE UNA ZOONOSIS (ENFERMEDAD TRANSMISIBLE DE ANIMALES A HUMANOS Y VICEVERSA) CUYO HOSPEDADOR PRINCIPAL ES EL CONEJO. TAMBIÉN PUEDE INFECTAR A OTROS MAMÍFEROS (COBAYA, HÁMSTER, RATÓN, ZORRO, VISÓN, PERRO, GATO, VACA, OVEJA, CABALLO, PRIMATES NO HUMANOS), Y AVES (SE HA DETECTADO EN HECES DE PALOMAS).



**Francisco Javier Aparicio
Cervantes**

Veterinario
Hospital veterinario
GWANA VET



Yolanda Pando Díaz

Veterinaria
Hospital veterinario
GWANA VET

Se transmite por esporas eliminadas por la orina que son ingeridas o inhaladas; también es posible la transmisión vertical (de madre a feto o a neonato; al igual que en perros, caballos y vacas, pero no en humanos) o a través de roedores salvajes. Penetra en las células del intestino, y luego se distribuye, a través de la circulación sanguínea, a otros órganos; tienen predilección por el riñón y el tejido cerebral (también afecta a hígado, corazón, pulmón, glándulas suprarrenales, páncreas y bazo). Las esporas aparecen en el riñón a los 31 días post-infección y se eliminan en la orina hasta 3 meses después. Puede sobrevivir durante 4 semanas a temperatura ambiente.

SIGNOS CLÍNICOS

Puede provocar una gama variada de manifestaciones clínicas, que depende del órgano afectado. El parásito es endémico en muchas colonias de cría de conejos.

Se relacionan con la encefalitis granulomatosa que produce e incluyen muerte súbita, convulsiones, ataxia, tortícolis, paresia o parálisis. Los signos se desarrollan rápidamente cuando las células del cerebro se rompen para liberar parásitos en los tejidos circundantes. Algunos conejos pueden desarrollar nistagmo o se balancean ligeramente cuando se mantienen en

reposo. Otros tienen ataxia o movimientos torpes. Además, se han visto animales con sordera o con comportamientos extraños. Podrían verse también signos del tipo incontinencia urinaria, polidipsia o poliuria, aunque no está claro que sean debidos a lesiones del SNC o por insuficiencia renal. El signo más reconocido por los propietarios es la enfermedad vestibular, que puede variar en severidad, desde inclinación leve de la cabeza hasta animales que no son capaces de enderezarse y que ruedan por el suelo. Las lesiones no se desarrollan hasta al menos 30 días después de la infección.

Otros síntomas que se pueden apreciar son lesiones oculares como uveítis facoclástica (inflamación de la capa media del ojo, situada entre la esclerótica y la retina, que afecta al iris, cuerpo ciliar, la pars plana y/o la coroides; a veces, puede afectar también a la retina), cataratas (opacidad o pérdida de transparencia del cristalino).

A su vez se ha asociado a miocarditis (inflamación del músculo cardíaco), vasculitis (inflamación de vasos sanguíneos), y a la inflamación de la raíz del nervio vestibular, además de a neumonitis (inflamación de tejido pulmonar), hepatitis (inflamación de hígado), y esplenitis (inflamación de bazo) en conejos. También se le han atribuido abortos y muertes neonatales. Incluso tras eliminar al parásito pueden quedar secuelas neurológicas.

DIAGNÓSTICO

Actualmente existe una serie de pruebas, tanto específicas como generales, que pueden ayudar a la detección del *Encephalitozoon*. El diagnóstico se basa en la combinación de estas pruebas. Entre las pruebas tenemos: signos clínicos, hemograma (análisis de células sanguíneas), bioquímica (análisis de sustancias que circulan en sangre), microscopía (visualización al microscopio de muestras), diagnóstico por imagen (radiografía, ecografía o TAC), serología (ELISA), PCR, y necropsia. Lo más frecuente es basarse en signos clínicos (el animal llega con síndrome vestibular) junto a una analítica completa (hemograma y bioquímica) y un ELISA.

Hemograma

Puede aparecer aumento de los leucocitos (células de la sangre que actúan en la defensa contra patógenos), básicamente neutrófilos (leucocitos que ingieren los patógenos para eliminarlos). También se pueden ver alteraciones de otros parámetros asociados o no al *Encephalitozoon*.

Bioquímica

Puede observarse un aumento de las enzimas hepáticas alanina aminotransferasa (ALT) y/o en la aspartato aminotransferasa (AST), debido a un daño en el hepatocito (célula del hígado), músculo cardíaco y

quelético. También puede existir un aumento de la creatinina (sustancia de desecho de los músculos que filtra el riñón y se elimina en orina) o el nitrógeno urémico (que se elimina también por orina), al igual que alteraciones en el sodio, potasio y bicarbonato, asociados a un fallo renal.

Diagnóstico por imagen

El estudio radiológico o ecográfico nos permitirán detectar alteraciones de los órganos que pueden verse afectados por la infección de este parásito, como riñón, hígado, pulmón, corazón, bazo.

Análisis enzima-ligado del inmunosorbente (ELISA)

Mide los niveles del anticuerpo IgG e IgM del suero. La IgM es el primer anticuerpo que fabrica el cuerpo para combatir una infección; mientras que la IgG puede tardar un tiempo en formarse tras la infección.

Los niveles de IgM aumentan de forma rápida (1 semana post-infección), pero para el día 17 predomina la IgG, disminuyendo la IgM a cero a los 35 días. Los niveles de IgG siguen aumentando constantemente a partir de los 30 días post-infección (llegando a su máxima concentración a los 70 días) y en este momento

también se pueden detectar esporas en la orina.

Existe mucha variación individual en la respuesta humoral en conejos, con algunos animales que tienen niveles altos de IgG durante un período prolongado, y otros se vuelven seronegativos (desaparecen la IgM e IgG) después de 8 semanas. Por lo que no existe una correlación entre el título de anticuerpos y la gravedad de los signos clínicos o la presencia del parásito dentro del cerebro, simplemente es un indicativo de que ha habido una exposición al parásito.

Las elevaciones de IgM e IgG ocurren 2 semanas antes de que el parásito esté en los riñones, 4 semanas antes de los cambios patológicos de los riñones, y 8 semanas antes de los cambios patológicos del cerebro.

Lo más frecuente es que la IgM e IgG estén elevadas en conejos con signos clínicos, siendo mayor la concentración en conejos con signos neurológicos.

Los conejos parasitados que tienen además otras infecciones tienen una respuesta humoral anormal, con niveles de IgG más bajos e IgM elevada.

En una **infección aguda** la IgM e IgG se elevan. Sin embargo, en una **infección aguda temprana** (<30 días post-infección), la IgM puede ser elevada y la IgG negativa (rara vez se observa la IgG negativa en la clínica porque los conejos con signos clínicos son infectados crónicos).

En animales sanos, las elevaciones en IgM e IgG indican una infección aguda subclínica, posiblemente por una baja dosis de parásito, una respuesta del huésped o variaciones en la capacidad de producir síntomas del parásito.

Existe elevación de IgM e IgG en conejos sanos o con signos clínicos de enfermedad no asociados con la infección por *E. cuniculi*. Esto puede deberse a una enfermedad o un estrés que produce la reactivación del parásito o predispone a la infección.

La elevación de IgG y ausencia de IgM indica la **exposición crónica** al parásito o a la **infección latente**,



pero se encuentra comúnmente en conejos clínicamente normales. Un título de IgG positivo sólo indica la presencia de anticuerpos en ese momento, lo que indica la exposición al parásito; no refleja el curso de la enfermedad, porque puede que el animal sea portador (individuo que no presenta síntomas y transmite la enfermedad).

La IgM también puede estar elevada en la reactivación de la infección o en la reinfección.

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Permite detectar un fragmento del material genético de un microorganismo. Las muestras de líquido cerebroespinal y de orina para este parásito dan falsos negativos en casos clínicos y subclínicos; mientras que el análisis de material de cristalino de casos oculares sospechosos es una herramienta de diagnóstico segura.

Necropsia e Histopatología

Esta prueba es la prueba de referencia para detectar el patógeno con exactitud. En animales fallecidos o en los que se les ha realizado la eutanasia humanitaria se puede tomar muestras de lesiones de órganos en concreto afectados por este parásito y realizar la PCR en busca del material genético del *E. cuniculi*.

También se puede realizar un examen visual de los órganos (necropsia) y microscópico (histopatología). El examen histológico permite detectar las lesiones renales y neurológicas. Se observan pequeñas cavidades en la superficie cortical de los riñones. En el cerebro produce lesiones en forma de pequeños granulomas (bultos redondeados) ampliamente distribuidos, con o sin necrosis (tejido muerto); los vasos sanguíneos próximos a los granulomas tienen distintos grados de acumulación de líquido u otras sustancias alrededor. Ocasionalmente, se observa una meningitis (inflamación de las meninges).

Interpretación de los resultados de la prueba serológica de *E. cuniculi*.

Etapa clínica de la Infección	Resultado serológico de la prueba
Infección aguda o subaguda	↑IgM, ↑IgG
Infección aguda temprana (<30 días post-infección)	↑IgM, IgG Negativo
Infección o Exposición crónica	↑IgG, IgM Negativo
Signos neurológicos no asociados al parásito	IgG e IgM Negativos

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los signos vestibulares se desarrollan rápidamente, de manera que se debe instaurar el tratamiento antes de que lleguen los resultados de la serología. El diagnóstico diferencial basado en el examen clínico es difícil. Por ello, en los casos graves debe trabajarse desde la premisa que el pronóstico es malo y que no se pierde nada por establecer un tratamiento agresivo. También deben tratarse los casos leves o los animales que hayan podido tener contacto con los afectados por este parásito. Podrían incluirse en el tratamiento el albendazol o el fenbendazol, y así evitar evitar que se extienda la enfermedad a otros conejos.

Algunos individuos se pueden recuperar y muchos conejos con leve inclinación de la cabeza aprenden a vivir con esta discapacidad de manera relativamente normal, el sistema nervioso es capaz de compensar la alteración vestibular si la lesión es estable. A la inversa, un periodo de reposo o inmovilización tras una lesión vestibular aguda no sólo retarda la recuperación, sino que, en realidad, limita la recuperación de la función vestibular. Por lo tanto, aun-

que en casos agudos de enfermedad vestibular pueda ser necesario el confinamiento en jaula, debemos fomentar la actividad normal lo antes posible. Los conejos con torticolis van a comer si pueden mantener una posición vertical.

Además del tratamiento indicado anteriormente se debe realizar una limpieza y desinfección del medio, para evitar el contagio, con compuestos de amonio cuaternario, que inactivan las esporas; también son efectivos los tensioactivos anfóteros, los derivados fenólicos, los alcoholes, los yodóforos y el peróxido de hidrógeno.

BIBLIOGRAFÍA

1. BSAVA Manual of Exotic Pets, A Foundation Manual, 5th Edition
2. BSAVA Manual of Rabbit Medicine
3. Exotic Animal Laboratory Diagnosis by J. Jill Heatley y Karen E. Russell
4. Manual of Exotic Pet Practice
5. Veterinary_Nursing_of_Exotic_Pets by Simon Girling
6. Exotic Small Mammal Care and Husbandry by Ron E. Banks, Julie M. Sharp, Sonia D. Doss and Deborah A. Vanderford
7. Encephalitozoon cuniculi in domestic rabbit. Report of a case. Murcia Marroquín Edgar Humberto, Buendía Polanía Deriany Janeth, Gómez Montenegro Carolina, Roa Cortes Yeison Andres

