



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

“ PREVALENCIA DE *Dirofilaria immitis* Y SUS CAMBIOS HEMATOLOGICOS EN PERROS DE LA COSTA MICHOACANA ”

TESIS QUE PRESENTA:

PMVZ. Janneth Ramírez Carrillo.

PMVZ. Stephany Lemus Chávez.

**PARA OBTENER EL TITULO DE MÉDICA VETERINARIA
ZOOTECNISTA**

ASESOR: MC. SALVADOR PADILLA ARELLANES.

COASESOR: MC. LESLIE GARATE GALLARDO.

Morelia Michoacán, Noviembre del 2011.

ÍNDICE

1.-Resumen.....	1
2.- Introducción.....	2
3.- Antecedentes.....	3
3.1.- Sinonimias.....	3
3.2.- Definición.....	4
3.3.- Etiología.....	4
3.4.- Huéspedes.....	6
3.5.- Ciclo biológico.....	6
3.5.1.- Desarrollo en el mosquito.....	7
3.5.2.- Desarrollo en el mamífero hospedador.....	9
4.- Epidemiología.....	12
5.- Patogenia.....	14
5.1. Endoarteritis pulmonar proliferativa.....	14
5.2. Hipertensión pulmonar.....	14
5.3. Hipertrofia e insuficiencia cardiaca derecha.....	15
5.4. Alteración del parénquima pulmonar.....	15
5.5. Lesión renal.....	16
5.6. Lesión hepática.....	16
5.7. Otras alteraciones orgánicas.....	16
5.8. Síndrome de la vena cava.....	17
6.- Lesiones.....	17
7.- Signos clínicos.....	18
8.- Diagnóstico.....	19

8.1. Examen físico.....	19
8.2. Pruebas para la detección de microfilarias.....	20
8.3 Pruebas serológicas.....	21
8.3.1. Pruebas para la detección de antígenos de dirofilarias.....	21
8.3.2. Pruebas para la detección de anticuerpos contra dirofilarias..	22
8.4. Radiografías torácicas.....	22
8.5. Eco cardiografía.....	23
8.6. Electrocardiografía.....	24
9.- Tratamiento y prevención.....	24
9.1. Tratamiento contra los parásitos adultos o terapia adulticida..	25
9.2. Tratamiento contra las microfilarias.....	26
9.3. Extracción quirúrgica de los parásitos.....	27
10.- Control y erradicación.....	27
11.- Material y métodos.....	28
12.- Resultados y discusión.....	30
13.- Conclusión.....	37
14.- Bibliografía.....	38

INDICE DE IMAGENES

Imagen No. 1.....	4
Imagen No. 2.....	5
Imagen No. 3.....	6

INDICE DE FIGURAS

Figura No.1.....	6
Figura No. 2.....	32
Figura No. 3.....	33

INDICE DE TABLAS

Tabla No. 1.....	34
Tabla No. 2.....	36



1.-RESUMEN

Prevalencia de *Dirofilaria immitis* y sus Cambios Hematológicos en Perros de la Costa Michoacana.

Stephany Lemus Chávez, Janneth Ramirez Carrillo, Salvador Padilla Arellanes, Leslie Garate Gallardo

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

El parásito *Dirofilaria immitis*, es un nemátodo filarioideo que provoca la “enfermedad del gusano del corazón”. Tiene una amplia distribución mundial, siendo endémica en todos los países de Sudamérica, ya que se dan las condiciones favorables medioambientales y biológicas como para que se complete su ciclo biológico. En México existen pocos reportes de su prevalencia y ningún reporte de los cambios hematológicos. Se muestrearon 50 perros en la Ciudad de Lázaro Cárdenas, se les realizó la prueba de ELISA para diagnóstico de antígeno de *D. immitis*, así como un hemograma completo. Se obtuvo una prevalencia del 16%, hubo mayor predisposición en las hembras. En cuanto al hemograma el 25% presentó anemia, el 100% hiperproteinemia, el 75% eosinofilia y el 50% basofilia. Cabe recalcar que la prevalencia fué similar a la reportada en otras regiones endémicas de México. Se recomienda seguir haciendo investigaciones al respecto, ya que la dirofilariasis es una enfermedad zoonótica considerada como emergente en algunos países.



2.- INTRODUCCIÓN

La infección causada por el nemátodo *Dirofilaria immitis* tiene varias denominaciones. Al contrario de lo que se piensa por su denominación, el parásito en su estado adulto reside principalmente en las arterias pulmonares del huésped definitivo, manteniéndose en ellas gracias a la circulación sanguínea y cuando ésta cesa, los vermes caen al ventrículo derecho donde se encuentran en los exámenes post mortem (Atkins, 1994).

El principal hospedador definitivo y reservorio de la dirofilariosis, es el perro doméstico, pero también se incluyen cánidos salvajes como coyotes, lobos y zorros (Borchet, 1964). Otros posibles huéspedes definitivos alternativos son el gato doméstico, mustélidos (hurones) y leones marinos de California, en los cuales hay desarrollo completo del parásito pero con una parasitación de baja intensidad y generalmente amicrofilarémica. Se han descrito como hospedadores accidentales los osos, mapaches, félidos silvestres como el león africano, caballos y el hombre (Boch, 1982).

La dirofilariosis ha sido denunciada en casi todo el mundo, sobre todo en zonas tropicales y subtropicales ribereñas o con humedad constante, debido a que los climas cálidos y húmedos, proporcionan las condiciones ecológicas ideales para el desarrollo del mosquito vector. Pero el parásito se está adaptando a zonas de clima continental, en las que su transmisión se limita a las estaciones templadas y cálidas (Barriga, 2002).

La presencia de *D. immitis*, es un problema endémico en todo Estados Unidos, Japón, Australia, centro y norte de Grecia, Europa, especialmente al norte de Italia y España, sur de Canadá, México, Caribe, Asia continental, Sudamérica, territorios insulares del Pacífico, África occidental y meridional (Barriga, 2002).



Es de importancia que los Médicos Veterinarios tengan una mejor percepción de una parasitosis de índole mundial, que además es una zoonosis afortunadamente asintomática. Igualmente es trascendente que el profesional esté capacitado como para enfrentar una enfermedad emergente, saber controlarla y convertirla en un mal menor (Miller y Morgan, 1999).

La dirofilariosis humana se considera una parasitosis subdiagnosticada, debido a que los clínicos no la relacionan con la signología. Al no existir tratamiento farmacológico específico para el hombre es básico el control en la población canina (Mc Call *et al*; 2008)

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de *Dirofilaria immitis* en perros de zona urbana de la Ciudad de Lázaro Cárdenas, Michoacán, así como los cambios hematológicos en los perros positivos por el método de ELISA y su caracterización por sexo, edad y raza.

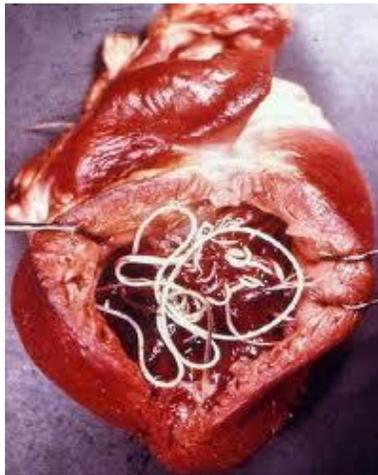
3.- ANTECEDENTES

3.1.- Sinonimias

- Dirofilariosis
- Verminosis cardiaca
- Enfermedad por gusanos cardiacos
- Enfermedad del gusano del corazón o Heartworm disease (Rawlings y Calvert, 1997).
- Enfermedad del gusano del corazón (Cordero *et al.*, 1999).
- Filariasis cardiopulmonar del perro (Quiroz, 2006).

3.2.- Definición

Infestación no contagiosa causada por la presencia y acción de *D. immitis* en el corazón derecho (Imágen 1) y arteria pulmonar en perros y otros canidos. Clínicamente se traduce en un síndrome de insuficiencia cardiaca, con manifestaciones cutáneas y nerviosas. Se transmite por mosquitos hematófagos de la familia *Culicidae* (Quiroz, 2006).



Imágen 1.- *Dirofilaria immitis* en corazón de un perro.
En: <http://cal.vet.upenn.edu>

3.3.- Etiología

Taxonómicamente se clasifica como perteneciente al Phylum Nematelminthes, Clase Nematoda, Orden Spirurida, Suborden Spirurina, Superfamilia Filarioidea, Familia Filariidae, Género *Dirofilaria* y Especie *immitis* (Borchert, 1964).

Dirofilaria immitis es un nemátodo filiforme y cilíndrico, de color blanco que posee una cutícula con estriaciones transversales y longitudinales. En su extremo anterior que no se adelgaza se encuentran: aperturas orales pequeñas con labios, cápsula bucal rudimentaria sin órganos de fijación, diez pequeñas papilas cefálicas, sin faringe, esófago con porción anterior muscular y posterior glandular no muy bien delimitadas. El ano se ubica en posición subterminal. Presentan dimorfismo sexual marcado (Borchert, 1964; Gómez *et al.*, 1999; Levine, 1978).



Hembras: miden de 13,5 a 30 cm. de largo y de 1 a 1,3 mm. de diámetro. La vulva se encuentra ligeramente detrás del esófago (Kittleson y Kienle, 2000; Levine, 1978; Mehlhorn *et al.*, 1993) (Imágen 2). Su extremo caudal es redondeado y no enrollado. Son ovovivíparas, liberando microfilarias a la circulación (Gómez *et al.*, 1999).



Imágen 2: Hembra de *Dirofilaria immitis*
En <http://es.merial.com>

Machos: son de menor tamaño, miden 9,5 a 20 cm. de largo, con 0,7 a 0,9 mm. De diámetro. Su extremo posterior termina en espiral. Posee espículas desiguales en forma y tamaño, la derecha es corta y roma de 175 a 229 μm . de longitud y la izquierda larga y afilada de 300 a 375 μm ., no posee gubernáculo (Gómez *et al.*, 1999; Kittleson y Kienle, 2000; Levine, 1978; Mehlhorn *et al.*, 1993). Su extremo posterior está provisto de dos pequeñas aletas laterales, además posee 4 a 5 pares de papilas preanales más un par de papilas grandes y 4 a 5 papilas pequeñas postanales (Borchert, 1964).

Microfilarias: en promedio miden alrededor de 308 μm . de largo (con un rango de 295 a 325 μm .) y 5 a 7,5 μm . de ancho, fusiformes, el extremo cefálico es ahusado y el extremo caudal puntiagudo y recto, no poseen vaina (Gómez *et al.*, 1999; Kittleson y Kienle, 2000) (Imágen 3).



Imágen 3. Presencia de microfilaria de *Dirofilaria immitis* en sangre periférica de un perro, tinción de Wright. 400X. Cortesía del Mc Salvador Padilla.

3.4.- Huéspedes

Afecta a perros, zorros, lobos, coyotes, gatos y hurones (Cordero *et al.*, 1999). También afecta al caballo y al hombre. Se ha reportado en leones marinos de California, focas de litoral y osos negros (Soulsby, 1988).

3.5.- Ciclo biológico

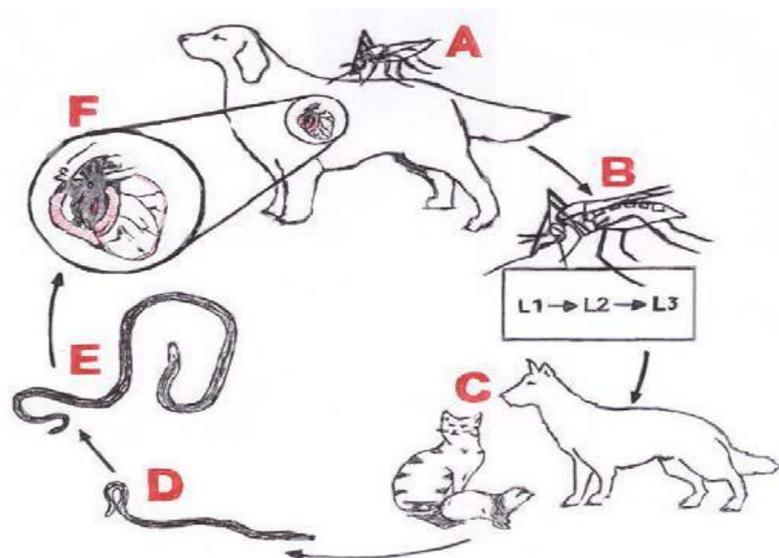


Figura 1: Ciclo biológico de la *Dirofilaria immitis*.

En: http://cal.nbc.upenn.edu/merial/hrtworm/hw_1a.htm



3.5.1.- Desarrollo en el mosquito

Los mosquitos vectores pertenecen al Phylum Arthropoda, Clase Insecta, Orden Diptera, Suborden Nematocera, Familia Culicidae. Los Culicidae, son mosquitos pequeños, poco voluminosos y de patas largas, vectores de la malaria, filarias y virus. La familia tiene sobre 3.000 especies incluidas en 34 géneros. Al menos setenta especies de culícidos de los géneros *Aedes*, *Anopheles* y *Culex*, son receptivos como hospedadores intermediarios y vectores biológicos de *D. immitis* (Quiroz, 2003).

El ciclo de la dirofilariosis (Figura 1) requiere de un mosquito hembra **(A)**, que ingiera sangre de un mamífero susceptible a *D. immitis*, y que tenga larvas de primer estado en circulación (L1), denominadas microfilarias. Una vez que el mosquito ingiere las microfilarias **(B)**, estas migran desde el intestino al hemocele, para después desplazarse hacia los túbulos de Malpighi en 24 a 36 horas, donde penetran hacia el citoplasma de las células primarias. Los primeros 4 días el parásito se vuelve móvil, se acorta y ensancha tomando forma de “salchicha”. Estas formas larvarias del parásito, vuelven a entrar al lumen de los túbulos de 13 Malpighi cerca de 5 días después de la infección. La primera muda ocurre a los 8 a 10 días transformándose en L2, fase durante la cual se forman los órganos internos. La muda a larvas L3, ocurre a los 12 a 13 días después de la infección, tomando la apariencia de adultos en miniatura. Durante los siguientes 2 a 3 días crecen en longitud. Tras aproximadamente 2 semanas de desarrollo, las L3 ya infectantes, migran a través del cuerpo del mosquito hasta el espacio cefálico, llegando a las glándulas salivales y probóscide, donde aguardan a que el mosquito se alimente (Cordero *et al*; 1999).

La proboscis picadora del mosquito se proyecta hacia delante, es larga, delgada y adaptada para perforar y absorber sangre. La hipofaringe posee un conducto salivar que libera anticoagulante. Las L3 de *D. immitis* atraviesan la punta del



labelo, rompiendo la membrana quitinosa de la proboscis llegando, de esa forma, a la piel del nuevo huésped junto con una gota de hemolinfa que impide su desecación. Finalmente ingresan al mamífero por el canal de la picadura (Cordero et al; 1999). El tiempo de maduración de la larva en el mosquito depende mucho de la temperatura ambiental; entre 25 y 32° C. y 60 a 90% de humedad se completa el desarrollo de la microfilaria en 10 a 14 días y a 18° C. demora 30 días. En zonas tropicales o en época estival, el proceso sólo demora de 8 a 10 días, con un mínimo de 6 días. Si la temperatura ambiental media es inferior a 14° C. las larvas no maduran, pero pueden sobrevivir en el mosquito hibernante y completar su desarrollo cuando las temperaturas superan ese umbral. Las larvas se desarrollan más rápido en algunas especies de mosquitos que en otras (Georgi, 1994).

Respecto a la cantidad de microfilarias que los mosquitos pueden transmitir, observaron que podían ingerir entre 12 y 68 microfilarias desde sangre con distinta densidad microfilarial, sin embargo, no hubo diferencias significativas en el número de larvas que alcanzaron el estado infectante que fue de 1 a 3 larvas. Este número limitado, se debería a la inmunorespuesta del mosquito, como melanización y encapsulación de las microfilarias ingeridas. Dependiendo de la especie, un mosquito puede transmitir un máximo de 10 larvas infectantes (Ware, 2000).

En los mosquitos, los túbulos de Malpighi desempeñan un papel central en la excreción y la regulación de iones de agua de la hemolinfa, función similar a la que cumplen los riñones de los vertebrados. El proceso de muda de las microfilarias, destruye las células primarias de los túbulos de Malpighi, por ello, un número pequeño de parásitos no afecta el sistema excretor de los mosquitos, pero altas cargas pueden destruir los túbulos de Malpighi, dando por resultado la muerte del mosquito (Cordero et al; 1999).



3.5.2.- Desarrollo en el mamífero hospedador

Las larvas L3, de aproximadamente 1mm. de largo, penetran al mamífero **(C)** a través de la perforación de la piel provocada por el mosquito, y luego migran por los tejidos a localizaciones intermedias como membranas submusculares, tejido subcutáneo, subserosas, tejido adiposo y ocasionalmente a los músculos. La muda a L4 ocurre entre 2 y 12 días después de la inoculación **(D)**, pudiendo demorar hasta 70 días y llega a medir cerca de 1,5 mm. de largo. Las L4 pueden encontrarse en los tejidos anteriormente mencionados hasta 4 meses antes de mudar a adultos juveniles y entrar en la circulación venosa. La transformación de L4 a L5 **(E)**, ocurre 50 a 70 días post inoculación (Cordero *et al*; 1999).

El estado larval L5 de adulto inmaduro, tiene una gran movilidad y capacidad de penetración en los tejidos, lo que explica las frecuentes localizaciones ectópicas. A los 70 a 120 días post inoculación penetra en una vena sistémica y es transportada por el torrente sanguíneo hasta las arterias pulmonares **(F)**, en cuyas ramas terminales quedan fijadas; de esta forma ingresa al sistema cardiopulmonar (Cordero *et al*; 1999). Las arterias del lóbulo caudal reciben un mayor flujo sanguíneo, sobre todo la arteria pulmonar caudal derecha y, por lo tanto, en ellas se aloja un mayor número de filarias. En los pulmones maduran por alrededor de 3 meses más. En el momento en que los gusanos alcanzan las arterias pulmonares miden de 20 a 40 mm. de largo. A los 85 a 120 días después de la infección alcanzan longitudes de 3,2 a 11 cm (Rosa *et al*; 2000).

El número de gusanos adultos albergados puede variar de 1 a más de 250 en el perro. En áreas endémicas, se estima que el promedio es de 15 vermes por perro infectado. Hasta 50 gusanos adultos en un perro de 25 kg. Pueden encontrar residiendo en las arterias pulmonares caudales. Con cantidades superiores, los parásitos se movilizan al corazón y se ubican en la aurícula y el ventrículo derecho llegando hasta la vena cava. La supervivencia de *D. immitis* en el perro es de 3 a 8



años. Si ambos sexos están presentes en las arterias pulmonares, las hembras aparecen fertilizadas cerca de los 120 días después de la infección y pueden continuar reproduciéndose por más de cinco años. El período prepatente, es decir, el período entre la infección hasta que las microfilarias son detectadas en la circulación sanguínea, es de mínimo 5 hasta 7 meses en perros. Microfilaremiás están presentes en el 60% de los perros con dirofilariosis (Ware, 2000).

La concentración de microfilaremia después de hacerse patente, suele aumentar mucho los próximos 6 meses y con posterioridad declina. Las microfilarias viven por hasta dos años y medio. No existe relación entre la concentración de microfilarias y el número de hembras adultas, pueden encontrarse incluso en caso de ausencia de vermes adultos (Rosa *et al*; 2000). Las microfilarias se encuentran todo el tiempo en la circulación periférica, pero para facilitar la transmisión, aumentan su concentración a la hora en que su vector se alimenta (**A**), esta característica se llama periodicidad. Las microfilarias de *D. immitis*, incrementan su concentración sanguínea cuando la temperatura ambiente es cálida, después de comer, y tarde en la noche, lo que puede estar relacionado con el hecho que los perros son más activos de noche y duermen de día (Cordero *et al*; 1999). Pero otros investigadores han demostrado niveles máximos al medio día y patrones de distribución impredecibles.

Las microfilarias tienen gran capacidad para emigrar intravascular y extravascularmente por todos los órganos, pudiendo pasar de la madre al feto transplacentariamente, lo que permite detectarlas en cachorros. Las larvas transmitidas de esta forma, no llegan a transformarse en parásitos adultos, ya que requieren del paso por el mosquito y son destruidas por el sistema inmune, pero son infectivas para los mosquitos. Lo mismo ocurre con las microfilarias que pasan por transfusiones sanguíneas (Nelson y Couto, 2000).



Localizaciones ectópicas o precordiacas de filarias adultas, pueden ser: cámara anterior del ojo, quistes interdigitales hipodérmicos, quistes intramusculares y abscesos, bronquiolos, cavidad peritoneal, bazo, hígado. En el sistema nervioso central se encuentran en los ventrículos laterales del cerebro y espacio raquídeo de la columna vertebral. También se han encontrado dirofilarias adultas en el atrio y ventrículo izquierdo, desplazándose hacia el sistema arterial sistémico como en las arterias y ramas de la aorta abdominal, arterias de las extremidades posteriores y arterias cerebrales (Labarthe y Gerrero, 2005).

La presencia de parásitos en una arteria sistémica podría explicarse por la persistencia del conducto arterioso o un defecto en el septo interventricular del corazón, que permita la comunicación de derecha a izquierda (Ware, 1995). Las dirofilarias adultas, carecen de estructuras mecánicas para la penetración y migración a través de paredes de vasos, siendo más probablemente que lleguen a situaciones aberrantes como resultado de la migración de las L3 y L4 (Quiroz, 2006).

Los animales que están infectados con dirofilarias adultas y sin microfilaremia tienen lo que se llama una “enfermedad oculta”. La incidencia de las infecciones ocultas varía según la región geográfica de 5 al 67% en perros, pudiendo ser de hasta 80% en áreas hiperendémicas (Bolio *et al*; 2007). Los perros con infecciones ocultas pueden ser amicrofilarémicos debido a: erradicación inmunomediada de las microfilarias (causa un tercio de las dirofilariosis ocultas), infecciones con un solo sexo, infección prepatente, tratamiento microfilaricida antes de o sin el uso de adulticida, esterilidad de los vermes adultos inducida con drogas (Bonagura, 2001; Bayer, 2005).

Una vez que desaparecen las microfilarias de la circulación por destrucción inmunomediada no suelen aparecer más, la inmunidad montada produciría declinación del nacimiento de las microfilarias. A medida que aumenta el número



de gusanos adultos, disminuye la cantidad de microfilarias producidas por hembra (Ware, 2000).

Pueden encontrarse microfilarias sin adultos cuando pasan transplacentalmente o vía transfusión sanguínea y en caso de muerte de adultos, natural o inducida con drogas (Nelson y Couto, 2000).

4.- EPIDEMIOLOGÍA

El principal hospedador definitivo y reservorio de la dirofilariosis es el perro, pero otros cánidos silvestres tienen un importante rol en la transmisión, asegurando la permanencia de la enfermedad en zonas endémicas, a pesar de que los perros domésticos reciban la medicación preventiva. Cánidos domésticos y salvajes, tienen tres veces más probabilidad de ser infectados que los gatos (Quiroz, 2003).

En los perros, las razas más expuestas e infectadas con mayor asiduidad, son Pastor Alsaciano, Pointer Inglés, Setters, Retrievers y Beagle. El Boxer tiene una incidencia inusualmente alta. En general los perros de casta grande (más de 22 kilos) son más afectados. (Soulsby, 1988).

Los perros machos tendrían una probabilidad más alta de infectarse que las hembras, en un cociente de 4:1. En un estudio en Argentina se encontró un cociente macho: hembra de 1,8:1. Los machos se infectarían más a menudo por su tendencia a vagar, o por su uso para deportes, buscadores, recobradores o caza teniendo una mayor exposición al mosquito (Quiroz, 2003)

En los perros se ha visto que la edad es un factor importante de alto riesgo ($R=9.5$) en la categoría de 4 a 8 años. La incidencia de infección aumenta con la edad, lo que podría deberse a la acumulación de vermes, pero esta tendencia se invierte con edad avanzada, encontrándose las menores tasas de parasitación en perros



de más de 10 años, relacionado quizás con la vida media del parásito, muerte de la población susceptible o al desarrollo de inmunidad tras exposiciones repetidas. Las regiones endémicas se caracterizan por perros infectados dentro del año de vida, mientras que en muchos sectores se les reconoce entre los 3 y 15 años (García y Pletsch, 1976).

Los perros de exterior se infectan con mayor frecuencia, teniendo 4 a 5 veces más posibilidades de infectarse. Elevada densidad de perros en el área donde los vectores están presentes, prolongado período de patencia con microfilarias circulantes y la ausencia de respuesta inmune eficaz frente a los parásitos establecidos, son factores importantes en la diseminación (García y Pletsch, 1976).

La población de mayor riesgo es la sometida a constantes contactos con el mosquito vector, como es el caso de perros rurales no controlados, sin cobijo permanente, los de caza, pastoreo, competición, y los que son trasladados a lugares endémicos aunque sea por corto tiempo. La mayoría de los perros machos, de gran tamaño viven en el exterior, de este modo interactúan varios factores. La longitud del pelaje parece no influir, tomando en cuenta que los mosquitos son capaces de succionar sangre incluso a través de la ropa en los humanos (García y Pletsch, 1976).

El alcance geográfico de estas verminosis guarda relación directa con la distribución de los insectos susceptibles, las prevalencias más altas se encuentran en valles de ríos y áreas húmedas, donde están las condiciones ambientales más favorables para la reproducción del vector: *Culex apicinus*, *C. articularis*, *C. dolosus*, *C. fatigans*, *C. annuliferus*, *C. chilensis*, *C. marmoratus*, *C. serotinus*, *C. variegatus*, *Anopheles pictipennis*, *A. pseudopunctipennis*, *Aedes albifasciatus* y *Ae. Aegypti* (García y Pletsch, 1976).



5.- PATOGENIA

Las lesiones provocadas por *D. immitis* son numerosas y graves. Se presenta endoarteritis pulmonar proliferativa, hipertensión pulmonar, hipertrofia e insuficiencia cardiaca derecha, alteración del parénquima pulmonar, lesión renal, lesión hepática, otras alteraciones orgánicas y síndrome de la vena cava (Manual Merck de veterinaria, 1988).

5.1. Endoarteritis pulmonar proliferativa

La presencia de parásitos adultos en contacto directo con los vasos sanguíneos de los lóbulos pulmonares (caudales y accesorio principalmente), provoca alteraciones en las grandes arterias pulmonares (Kittleson y Kienle, 2000).

Las dirofilarias vivas inducen, en primera instancia, una reacción arterial endotelial que comprende la inflamación, tumefacción celular, uniones intercelulares ensanchadas, ventanaje y desprendimiento. En la superficie de este endotelio alterado se adhieren macrófagos y neutrófilos que penetran en las uniones intercelulares dejando al descubierto el subendotelio. (Rawlings y Calvert, 1997).

5.2. Hipertensión pulmonar

En infecciones crónicas, hay una importante reducción de la luz arterial y de la elasticidad del sistema arterial pulmonar, debido a la endoarteritis pulmonar proliferativa y a la tromboembolización asociada con proliferaciones vellosas desgarradas y émbolos de vermes (Gómez *et al*; 1999).

Lo anterior provoca un incremento de la resistencia al flujo sanguíneo que, en caso de ser grave, conduce a un aumento de la presión en la arteria pulmonar, lo que se



define como hipertensión pulmonar (Gómez *et al.*, 1999; Miller, 1999; Rawlings *et al.*; 1997).

5.3. Hipertrofia e insuficiencia cardiaca derecha

Cuando la endoarteritis pulmonar provoca pérdida de elasticidad de las paredes arteriales y además, persiste la oclusión, se eleva la presión arterial. Para mantener la alta presión de perfusión que se requiere para mover la sangre a los pulmones, hay un incremento del trabajo cardiaco y en un período aproximado de nueve meses, los efectos de la hipertensión pulmonar son compensados con la hipertrofia del ventrículo derecho. Una insuficiencia cardiaca derecha aparece de forma relativamente aguda o se va desarrollando gradualmente y puede o no ir acompañada de hipertensión pulmonar (Barriga, 2002; Gómez *et al.*; 1999; Kittleson y Kienle, 2000).

5.4. Alteración del parénquima pulmonar

La alteración del parénquima pulmonar, venas y bronquiolos, lugares donde no llegan los vermes, son atribuidos a factores de crecimiento derivados de las plaquetas y a otros factores tróficos que difunden desde la arteria pulmonar lesionada, o probablemente las alteraciones sean secundarias al depósito de un antígeno del parásito en esas regiones que escapan periarterialmente o dentro del parénquima. En la parte distal del lecho capilar, el septo alveolar desarrolla edema e injurias, los cilios bronquiales de la columna epiteliales se dañan y terminan en necrosis (Gómez *et al.*; 1999; Kittleson y Kienle, 2000).



5.5. Lesión renal

La glomerulonefritis membranosa, se presentan en casi todos los perros con dirofilariosis crónica. Esta glomerulopatía es causada por adhesión de inmunocomplejos en la membrana basal del glomérulo, provocando su engrosamiento con la consiguiente obstrucción de los capilares glomerulares. Dentro de los inmunocomplejos, están implicados los antígenos circulantes (solubles) de adultos y microfilarias, las IgG e IgM y el complemento (Gómez *et al.*, 1999). La glomerulonefritis puede dar paso a una nefrosis grave con proteinuria y, en algunos casos, puede llegar a provocar azotemia por insuficiencia renal, con hipoalbuminemia. La concentración plasmática de antitrombina III también puede estar reducida, fomentando más aún la formación de trombos (Gómez *et al.*, 1999; Kittleson y Kienle, 2000; Miller, 1999).

5.6. Lesión hepática

El hígado de perros con hipertensión pulmonar, suele presentar congestión pasiva leve, que no afecta la funcionalidad, siendo apreciable en cortes histológicos la dilatación de sinusoides y áreas focales con retención de sangre. Cuando hay una insuficiencia cardiaca congestiva, existe una congestión venosa crónica y el hígado está más afectado, la retención de sangre provoca hepatomegalia y disfunción de los hepatocitos, apreciable en el perfil enzimático. Muchas veces los perros presentan cirrosis y ascitis hepática (Gómez *et al.*, 1999).

5.7. Otras alteraciones orgánicas

Gómez y col. (1999) describen nódulos subcutáneos de localización diversa por encapsulamiento de vermes inmaduros, nódulos pulmonares solitarios similares a los de la dirofilariosis humana y mucocele en las glándulas salivales. Lesiones



intraoculares por presencia de vermes inmaduros como edema de córnea y ceguera secundarias a glaucoma, son las alteraciones oculares descritas con más frecuencia; con menos frecuencia se describe hiperemia de las conjuntivas, fotofobia, inflamación iridociliar y panoftalmia.

5.8. Síndrome de la vena cava

El síndrome de la vena cava, es una grave variante de la dirofilariosis, también denominada hemoglobinuria dirofilariosa, síndrome de insuficiencia hepática, síndrome hepático agudo, embolia de la cava, síndrome postcaval o síndrome caval. (Atkins, 1994; Gómez *et al.*, 1999; Kittleson y Kienle, 2000).

Según Atkins (1994), el síndrome de la vena cava en perros se produce con una carga superior a 60 vermes, con el 55 a 84% de ellos en las venas cavas craneal, caudal y aurícula derecha; el porqué algunos perros lo desarrollan y otros no, puede estar relacionado con la carga parasitaria absoluta o relativa (número de vermes por Kg. de peso corporal). Altas cargas parasitarias ocurren en perros que no se han expuesto a la L3 previamente y que son picados por varios mosquitos infectados en un periodo de tiempo mayor a 3 meses. La mayoría de los animales que se ven sometidos a infecciones repetidas, desarrollan una resistencia inmunológica.

6.- LESIONES

La muerte de los vermes puede provocar complicaciones por tromboembolización (Cordero *et al.*, 1999). Hay hipertensión pulmonar debida a un estrechamiento sustancial de las pequeñas arterias periféricas. Esto ocurre también en las venas hepáticas. La endoarteritis tarda de 9 a 10 meses en hacerse aparente y proporcionar los cambios suficientes para afectar al corazón (Soulsby, 1988).



Otras lesiones que ocasiona este parasito son: hipertensión pulmonar, fallo congestivo derecho del corazón, síndrome de vena cava o del fallo hepático, neumonitis alérgica, tromboembolización, alteraciones hepáticas y renales (Cordero *et al.*, 1999). La muerte sobreviene si llegan a invadir la vena cava de uno a tres días, debido a las fallas renales y hepáticas que desencadena (Blank, 1994).

7.- SIGNOS CLÍNICOS

Durante los seis a siete meses de período prepatente no se presenta ningún signo clínico, ya que los vermes mudan y migran sin causar ningún disturbio. La dirofilariosis clínica demora en desarrollarse, por lo que la sintomatología se presenta en animales mayores de un año de edad, aunque en general no se hacen evidentes hasta varios años después (Georgi y Georgi, 1994; Kittleson y Kienle, 2000; Miller, 1999).

Los signos clínicos, se desarrollan en perros parasitados por un gran número de filarias adultas con relación a su peso corporal y en perros que desarrollan una respuesta alérgica intensa a los parásitos adultos o a las microfilarias, los que albergan un promedio de 25 gusanos se mantienen sin signos de enfermedad y cerca de 50 gusanos se asocian a enfermedad de moderada a severa (Kittleson y Kienle, 2000). Los perros trabajadores o que normalmente son muy activos, son más propensos a desarrollar signos clínicos que los inactivos. Generalmente el curso es crónico, pero en primoinfecciones masivas o en animales muy jóvenes se presentan cuadros agudos de curso rápido y mortal (Gómez *et al.*, 1999; Knight, 1994).

La exploración física en la mayoría de los perros con dirofilariosis clínica es normal. La tos no productiva crónica, que se acentúa después del ejercicio, es el signo más habitual en perros levemente afectados o con enfermedad cardiopulmonar crónica, posteriormente la tos se acompaña de dificultad respiratoria variable, letargia,



apatía, intolerancia al ejercicio, síncope, pérdida de peso y pérdida de masa muscular (caquexia cardíaca), a veces dermatitis, anemia y ascitis con efusión pleural (Kittleson y Kienle, 2000; Miller, 1999).

8.- DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección en perros, se basa por lo general, en la identificación de microfilarias de *D. immitis* en una muestra de sangre o en la detección de antígenos del parásito adulto en sangre, suero o plasma, incluyendo siempre un examen físico.

Ocasionalmente se llega al diagnóstico gracias a la detección de cambios radiográficos típicos o mediante la identificación de filarias en la ecografía, especialmente en casos de síndrome de la vena cava. Un resultado positivo en cualquiera de estas pruebas lleva a un diagnóstico positivo de la enfermedad (Gómez *et al.*, 1999; Kittleson y Kienle, 2000).

8.1. Examen físico

Dirofilariosis, podría sospecharse en perros de más de 2 años de edad que viven en áreas endémicas, con alteraciones del aparato respiratorio como tos crónica, disnea de esfuerzo o intolerancia al ejercicio, estertores, hemoptisis y alteraciones cardiovasculares como lipotimias o soplos cardíacos (Barriga, 2002;).



8.2. Pruebas para la detección de microfilarias

El procedimiento más simple para diagnosticar la presencia de microfilarías, es depositar una gota gruesa o extensión de sangre fresca heparinizada en un portaobjetos y observar microscópicamente bajo amplificación baja y alta. Estas revelan su presencia agitando los eritrocitos en su vecindad inmediata, permaneciendo mas o menos en el mismo lugar y alejando gradualmente a los eritrocitos, por lo que terminan localizadas en zonas claras de plasma. Otra alternativa es utilizar preparaciones en seco teñidas con Giemsa (Boch y Supperer, 1982; Georgi y Georgi, 1994). La prueba de Woo consiste en observar los movimientos de las microfilarias en la interfase células plasma en un capilar de microhematocrito (Ferrer *et al.*, 2002; Gómez *et al.*, 1999, Rebar *et al.*, 2003).

Dentro de las técnicas de concentración de microfilarias se menciona la sedimentación mediante la técnica de Knott modificada y la filtración según Georgi y Georgi (1994).

Diferenciación entre microfilarias: La diferenciación entre microfilarias de distintos parásitos es crucial, ya que pueden existir infecciones mixtas y el hecho de detectar la presencia de *D. immitis* implica la administración de arsenicales. El método más sencillo para determinar si las microfilarias son de *D. immitis* consiste en realizar una prueba de antígeno, si la prueba es positiva, al menos algunas de las filarias son *D. immitis*, si no, también es posible que haya *D. immitis* ya que sólo son necesarios un macho y una hembra para producir microfilarias y dos parásitos pueden quedar por debajo del umbral de detección de una prueba de antígeno (Kittleson y Kienle, 2000).

En general, si se observan más de 5 o 10 microfilarias por gota de sangre, lo más probable es que se trate de *D. immitis*, un número menor puede ser de otros parásitos filarioideos (Ferrer *et al.*, 2002).



8.3 Pruebas serológicas

8.3.1. Pruebas para la detección de antígenos de dirofilarias

Las pruebas de antígeno se utilizan para evaluar la presencia de infección y para monitorizar la eficacia de los tratamientos. Algunas pruebas pueden utilizarse para semicuantificar la carga parasitaria. Las pruebas de antígeno utilizadas son ELISA, pruebas inmunocromatográficas o pruebas de hemoaglutinación (Kittleson y Kienle, 2000).

Muchos de estos métodos evalúan la presencia de una glicoproteína presente en diversas áreas del parásito adulto, la mayoría de estos antígenos diana derivan primariamente del tracto reproductivo de hembras grávidas y de los huevos. Cuando los parásitos adultos aun son inmaduros (antígeno no evidente), en infecciones leves con menos de 5 vermes o con la presencia exclusiva de parásitos machos, no se produce suficiente antígeno circulante en la sangre para ser detectado, pudiendo dar resultados falsos negativos. Con más de 20 gusanos no hay falsos negativos (Ferrer *et al.*, 2002). Los resultados falsos negativos son frecuentes y a menos que se examinen las radiografías torácicas, algunos perros infectados pueden no recibir tratamiento, pero por otra parte, los perros con infecciones recientes pueden no haber desarrollado los cambios radiográficos característicos (Ferrer *et al.*, 2002).

Mediante técnicas moleculares, se ha logrado individualizar los antígenos específicos somáticos y/o metabólicos, junto con la utilización de antígenos recombinantes, disminuyendo así los falsos positivos por respuesta cruzada con otros parásitos, pero pueden ocurrir en casos de errores técnicos o fijación inespecífica a residuos de la muestra (Miller, 1999).



La sensibilidad de las pruebas de antígeno para detectar infección por parásitos adultos depende de varios factores. En perros con infecciones patentes con tres o más adultos presentes, las pruebas son positivas prácticamente en el 100% de los perros. En perros con infecciones ocultas secundarias a la destrucción inmunológica de las microfilarias, la sensibilidad es de alrededor del 90%. Cuando existen sólo una o dos hembras grávidas o en infecciones recientes (menos de 10 a 12 meses), las pruebas de antígeno de tipo ELISA presentan una sensibilidad de entre el 90 y el 100% (Gómez *et al.*, 1999; Kittleson y Kienle, 2000).

8.3.2. Pruebas para la detección de anticuerpos contra dirofilarias

Las pruebas de anticuerpos contra dirofilaria son muy sensibles para detectar la infección en perros, pudiendo detectar pocos vermes y desde los 6 meses de la penetración de las L3. Pero los animales que se han expuesto al parásito en los que ya no existen filarias adultas, también dan positivo, siendo una prueba poco específica para infección por adultos (Gómez *et al.*, 1999; Kittleson y Kienle, 2000).

Los anticuerpos frente a antígenos somáticos que se detectan por ELISA, permiten descubrir infecciones en etapas larvales tempranas, por vermes de un solo sexo, exposiciones sin infección, infecciones prepatentes, dirofilariosis oculta y animales bajo exposición crónica o en quimioprofilaxis. Los casos negativos son más sencillos de interpretar que los positivos (Georgi y Georgi, 1994).

8.4. Radiografías torácicas

En cualquier perro en el que se sospeche o se haya diagnosticado una dirofilariosis, deben obtenerse y evaluarse radiografías torácicas como rutina, independientemente de los signos clínicos o de los hallazgos a la exploración



física, recordando que puede haber dirofilariosis avanzada sin presencia de signos. La mayor carga parasitaria se encuentra en las arterias pulmonares caudales, de ellas, la arteria caudal derecha es la que suele estar más afectada y le sigue en frecuencia la rama caudal izquierda. La enfermedad vascular pulmonar comienza en la periferia de las ramas lobares caudales y avanza proximalmente hacia la arteria pulmonar principal y sus ramas interlobares. La mayoría de los perros presentan alteraciones en ambas arterias pulmonares caudales, lo que se aprecia mejor en una proyección radiográfica dorsoventral (Kittleson y Kienle, 2000; Miller, 1999).

8.5. Eco cardiografía

La ecocardiografía está indicada en perros con síndrome caval o insuficiencia cardiaca congestiva derecha. Se han podido observar parásitos en las arterias pulmonares en el 50 a 60% de perros con dirofilariosis. Es posible verlos en la arteria pulmonar principal, las ramas proximales de los lóbulos caudales, ventrículo derecho, y rara vez en el atrio derecho y vena cava caudal; los parásitos que se encuentran en arterias lobares no son visibles porque el ultrasonido no atraviesa el pulmón con aire. También puede ser útil en la identificación de formas migrantes en el tracto pulmonar y *D. immitis* aberrantes (Kittleson y Kienle, 2000; Miller, 1999).

Las filarias aparecen como dos líneas hiperecoicas paralelas con una zona radiotransparente entre ellas, lo que representan la imagen de la cutícula del parásito, asemejándose a un signo “=” . Estas líneas no son de más de 0,5 a 1 cm. de longitud, debido al ángulo de la posición curvada natural que toma el parásito. Los hallazgos suelen ser negativos, para ver los parásitos en la arteria pulmonar o en las ramas proximales es necesario que exista un gran número de ellos (Miller, 1999).



8.6. Electrocardiografía

La electrocardiografía es una prueba diagnóstica de escaso valor en perros con dirofilariosis leve o moderada, rara vez ofrece información complementaria útil en esta enfermedad a menos que exista una arritmia, y las arritmias hemodinámicas son poco frecuentes, incluso con enfermedad grave. Se registran signos de hipertrofia ventricular derecha sólo en presencia de hipertensión pulmonar grave, pero esta dilatación también es fácilmente detectable en radiografías torácicas y ecografías (Atkins, 1994; Kittleson y Kienle, 2000; Miller, 1999).

9.- TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El plan terapéutico general en perros incluye: a) el uso de fármacos que matan los parásitos adultos (adulticidas), b) fármacos que matan las microfilarias (microfilaricidas) tres semanas después de tratamiento adulticida, c) chequeo de microfilaremia a las 2 semanas, d) iniciación de la profilaxis, e) prueba de antígeno 4 a 6 meses post adulticida para evaluar la eficacia del adulticida, f) evaluación del nivel de infección 6 meses a 1 año después. En animales con infecciones patentes, se procede generalmente eliminando los vermes adultos y posteriormente las microfilarias circulantes, pero se ha demostrado que los efectos tóxicos de los fármacos arsenicales son más severos en animales con alta microfilaremia, lo que se previenen casi totalmente invirtiendo el orden (Georgi y Georgi, 1994).

Para poder realizar un tratamiento exitoso, es de vital importancia evaluar y clasificar el grado de afección de los animales por *D. immitis*, ya que de ello depende el tratamiento a realizar. Los perros de menos de seis meses de edad no necesitan evaluación y se les puede administrar un tratamiento profiláctico desde ese momento. En perros mayores, especialmente si pertenece a áreas endémicas, debe determinarse el tipo de prevención que han recibido y evaluarse. Si el animal no ha recibido tratamiento preventivo y tiene la edad suficiente como para albergar



parásitos adultos, se somete a los procedimientos de evaluación diagnóstica como son anamnesis, examen físico, radiografías torácicas, pruebas inmunodiagnósticas y detección de microfilarias (Kittleson y Kienle, 2000; Rawlings y Calvert, 1997).

En animales positivos, la evaluación previa al tratamiento tiene el propósito de descubrir enfermedades subclínicas o concomitantes, seleccionar el régimen terapéutico más apropiado y eficaz para cada individuo, anticipar complicaciones de la terapia, predecir la reversibilidad de la enfermedad y el pronóstico. La severidad de la enfermedad puede ser evaluada objetivamente mediante los parámetros clínicos, pero las observaciones subjetivas también ayudan en la clasificación de las fases (Rawlings y Calvert, 1997).

9.1. Tratamiento contra los parásitos adultos o terapia adulticida

Tiacetarsemida sódica: El producto se administra mediante inyecciones endovenosas estrictas de 2,2 mg./kg. dos veces al día, a intervalos de 6 a 8 horas durante 2 días; el intervalo nocturno no debe ser superior a 16 horas. Con este sistema los parásitos se van destruyendo paulatinamente evitando complicaciones tromboembólicas (Kittleson y Kienle, 2000; Miller, 1999). Previa administración de cada dosis de tiacetarsemida se debe tomar la temperatura rectal y dar alimento 30 minutos a 1 hora antes. Cada inyección consecutiva se administra en una vena periférica diferente, con certeza absoluta de estar dentro de ella, aunque de todas formas la droga daña directamente el endotelio venoso en el sitio de puntura (Gómez et al., 1999; Rawlings y Calvert, 1997).

Dihidroclorhidrato de Melarsomina: Las dosis a utilizar depende de la clase a la que pertenece el paciente. En perros con dirofilariosis de clase 1 o 2 con baja concentración de antígenos, se administran dos dosis de 2,5 mg./kg. por vía



intramuscular profunda (1 ml. por 10 kg.), en los músculos epiaxiales de la región lumbar entre L3 y L5, separadas por 24 horas; cada dosis se administra alternando de lado. Hay que mantener presión digital sobre el punto de inyección durante uno o dos minutos. Esta posología consigue que alrededor del 76% de los perros tratados sean negativos a las pruebas de antígenos en 4 meses (Kittleson y Kienle, 2000; Miller, 1999; Ware, 2000).

9.2. Tratamiento contra las microfilarias

En la actualidad sólo se utilizan las lactosas macrocíclicas (avermectinas) como fármacos microfilaricidas aunque no están aprobadas por la FDA para este uso. El único producto aprobado es el Yoduro de Ditiazanina que, generalmente, no está disponible (Kittleson y Kienle, 2000). Sin embargo, el American Heartworm Society* incluye a todas las avermectinas dentro de las recomendaciones para el tratamiento microfilaricida.

El yoduro de ditiazanina se utilizaba en dosis de 4,4 a 11 mg./Kg. vía oral durante 7 días, comenzando a un nivel bajo e incrementando si era necesario. De forma experimental se ha utilizado el levamisol (11 mg./Kg.) vía oral durante 6 a 12 días, pero tiene más complicaciones que las avermectinas (Georgi y Georgi, 1994).

Ivermectina: puede administrarse a dosis preventiva de 6 µg./Kg. Inmediatamente después del tratamiento adulticida. El número de microfilarias se reduce paulatinamente hasta llegar prácticamente a cero en unos 6 a 12 meses. La posibilidad de que aparezcan efectos indeseables es mínima. Otra modalidad consiste en administrar 50 µg./Kg. de ivermectina para destruir las microfilarias con mayor rapidez, en este caso la administración se inicia entre 4 y 6 semanas después del tratamiento adulticida (Kittleson y Kienle, Miller, 1999), destruyendo



todas las microfilarias en el 90% de los casos en un plazo de 15 a 30 días (Georgi y Georgi, 1994; Rawlings y Calvert, 1997).

9.3. Extracción quirúrgica de los parásitos

Esta técnica está indicada en pacientes con síndrome de la vena cava, en aquellos que se ha observado un gran número de parásitos en la arteria pulmonar mediante una ecocardiografía y en los que es posible acceder a los vermes en la aurícula derecha y venas cavas (Kittleson y Kienle, 2000; Miller, 1999).

El procedimiento se realiza con el animal en decúbito lateral, con anestesia general o sedado más anestesia local. Se aísla la vena yugular derecha distalmente en el surco yugular cervical caudal, colocando una ligadura en el lado craneal de la vena hasta realizar su incisión. Se pueden utilizar como herramienta de extracción una pinza recta de cocodrilo de 20 a 40 cm. de diámetro fino, un dispositivo endoscópico de retirada con cesta, fórceps "Alligator" flexible o "String-type" cepillo pelo de caballo, o un catéter uretral para cálculos. Se introduce el artefacto lentamente guiándose mediante fluoroscopia, para facilitar el paso por la entrada del tórax se extiende el cuello y a la altura de la base del corazón se dirige el instrumento en orientación medial. Una vez introducidas, se extraen los vermes repitiendo el proceso hasta hacer 5 o 6 intentos fallidos. Es de suma importancia en la operación el evitar la fragmentación de vermes. Tras la extracción se liga la vena yugular distalmente y se efectúan las suturas cutáneas y subcutáneas de rutina (Atkins, 1994; Bichard y Sherding, 1996).

10.- CONTROL Y ERRADICACIÓN

Durante la época o durante la exposición de los perros a los mosquitos puede prevenir el desarrollo del parásito adulto mediante el uso estratégico de microfilaricidas. Por ejemplo se recomienda usar Dietilcarbamicida en dosis de



20mg/kg por 10 idas cada tres meses.

11.- MATERIAL Y MÉTODOS

Se obtuvieron muestras sanguíneas al azar de cincuenta perros de la zona urbana de Lázaro Cárdenas Michoacán, México durante el periodo de marzo a septiembre de 2011, con historia clínica de no vacunaciones y desparasitaciones periódicas, así como ausencia de signos clínicos. La toma de muestra sanguínea se obtuvo de la vena yugular en tubos con anticoagulante a base de ácido etildiamino tetracético (EDTA). Se procesó un hemograma completo de forma manual con la técnica descrita por Thrall en 2004.

Se realizó el diagnóstico en cada muestra sanguínea con el combo 4DX (Snap – Idexx) para determinar la presencia del antígeno de *Dirofilaria Immitis*, la técnica se muestra a continuación:

- Con la pipeta del kit se vertieron 3 gotas de la muestra en un tubo de ensayo nuevo.
- Se agregaron 4 gotas de conjugado al tubo de ensayo sosteniendo la botella en posición vertical.
- Se tapó el tubo de ensayo y mezcló a fondo invirtiéndolo entre 3 y 5 veces.
- Se colocó el dispositivo sobre una mesa y se le agregó todo el contenido del tubo de ensayo en el pocillo de muestras. La muestra fluyó por la ventana de resultados, alcanzando el círculo de activación en aproximadamente 30- 60 seg.
- En cuanto apareció color en el círculo de activación, se presionó el activador hasta que quedó al ras con el cuerpo del dispositivo y nos esperamos 8 minutos aproximadamente para ver los resultados.



Se categorizaron los resultados en tablas de excel para determinar la prevalencia, así como el porcentaje de animales positivos por raza, sexo y edad. Por otro lado se clasificaron en porcentaje las líneas hematológicas en los niveles bajo, normal y alto (Hematócrito, plaquetas, proteínas plasmáticas, leucocitos totales y diferencial). Además de revisión de frotis sanguíneo para la detección de microfilarias.



12.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La dirofilariasis en México se ha publicado en los últimos años en algunos estados de la República, debido a que se le ha estado dando la importancia como enfermedad zoonótica. Ortiz (1992) menciona que Castillejos (1972) consideró que el padecimiento no existía en México y estudio perros provenientes del extranjero encontrando un 4% de casos positivos. Después Del campo no encontró ningún caso positivo de 1000 perros muestreados utilizando la técnica de gota gruesa. Posteriormente, Sámano en 1990, utilizando la prueba de Knott reportó una prevalencia de 3.8% (Ortiz, 1992).

Por otro lado, como era de esperarse en las zonas tropicales, por la mayor presentación de mosquitos que son los huéspedes intermediarios, ésta parasitosis es más frecuente (Ortiz, 1992 y McCall *et al.*, 2008). Así, en Yucatán, Nuñez muestreo 20 perros en 1981 encontrando con el método modificado de Knott un 10% de casos positivos a *D. immitis*, posteriormente en 1984, Domínguez y Ramírez en la Ciudad de Mérida, reportaron una frecuencia del 8% en 100 perros utilizando la misma técnica (Ortiz, 1998).

En el estado de Quintana Roo, Rivero en 1983, señaló 40% de perros positivos a *D. immitis* en Chetumal; por otro lado, en el Municipio de Felipe Carrillo Puerto, Sánchez en 1984, encontró una frecuencia de 20.8% de perros positivos. Ambos estudios utilizaron la prueba de concentración de microfilaria en suero. Pérez, en 1989, al muestrear 72 perros en la Ciudad de Mazatlán, Sinaloa reportó solo 2 perros positivos a *D. immitis* (Ortiz, 1992).

Otro estudio por Guerrero *et al.* (1992) en 2599 perros de diferentes ciudades del país reportó una prevalencia nacional de 7.5%. Recientemente, en el 2007 Luis Nuñez y Bolio González en un estudio confirman la prevalencia nacional de 8.3%, resaltando que en las áreas costeras la prevalencia llega a ser tan alta como de



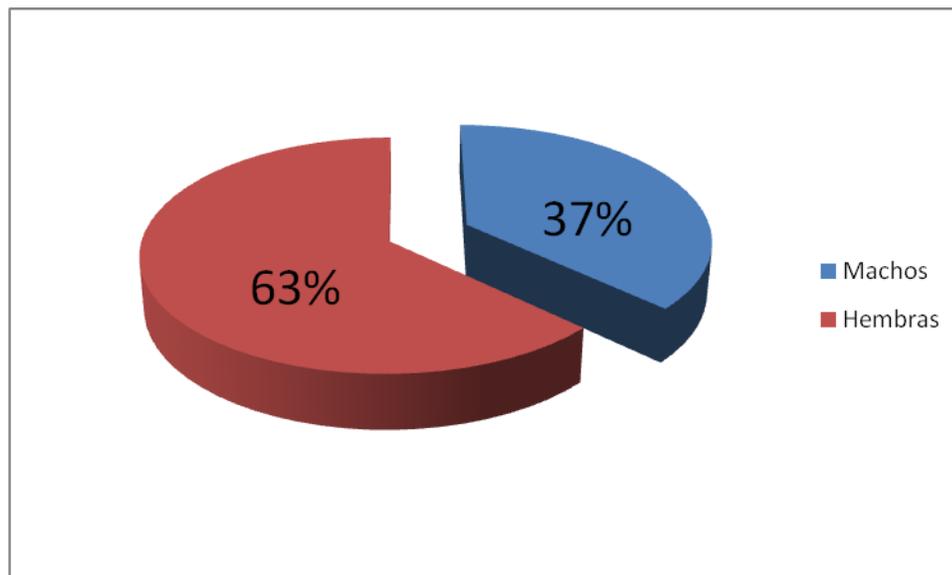
19.6% (Labarthe y Guerrero, 2005 y McCall *et al.*, 2008).

Ortiz (1992) menciona que Ciudad Victoria, Tamaulipas; Cuernavaca, Morelos; Guadalajara, Jalisco; Veracruz, Veracruz y Villahermosa, Tabasco presentan una prevalencia de 0.4, 2.7, 9.2, 13.0 y 15.6%, respectivamente. Sin embargo, el abuso continuo de las fórmulas inyectables de ivermectina para bovinos por los dueños de los pacientes y los mismos veterinarios en nuestro país ha contribuido indirectamente a controlar la incidencia de la enfermedad (Labarthe y Guerrero, 2005).

De los 50 animales muestreados, con la prueba de ELISA se detectó positividad en 8 de ellos, lo cual nos dio una prevalencia del 16% en la población estudiada. Solo en cuatro casos se observaron microfilarias, lo cual corresponde al 8% de los animales muestreados, cabe recalcar que los cuatro animales microfilarémicos habían sido positivos en la prueba de ELISA, por lo que la prevalencia de microfilarias en los perros positivos fue del 50%. Algunos autores mencionan que sólo entre el 70 y el 80% de los perros infectados tienen microfilarias circulantes, por lo tanto, las pruebas de antígeno son muy superiores en la detección de parásitos adultos y son casi 100% específicos (es decir, prácticamente no hay ningún falso positivo), por lo que deben utilizarse siempre como método de elección para la evaluación rutinaria (Georgi y Georgi, 1994; Kittleson y Kienle, 2000). Con respecto a nuestro estudio observamos que la detección de microfilarias fue menor, esto quizás se deba a que el diagnóstico se hizo en frotis delgado y no en gota gruesa como en los reportes mencionados. En cuanto a la mayor prevalencia de *Dirofilaria immitis* en lo que se refiere al sexo de los perros que salieron positivos, se encontró que un 63% de los casos fueron hembras y solo un 37% machos (fig. 2), este dato no tiene gran relevancia, debido a que el mosquito no tiene elección o preferencia por el sexo del animal del cual se va alimentar. La literatura consultada no concuerda con los resultados obtenidos ya que menciona que es más probable que un macho se infecte por que tienen más tendencia a vagar, o por su uso en los

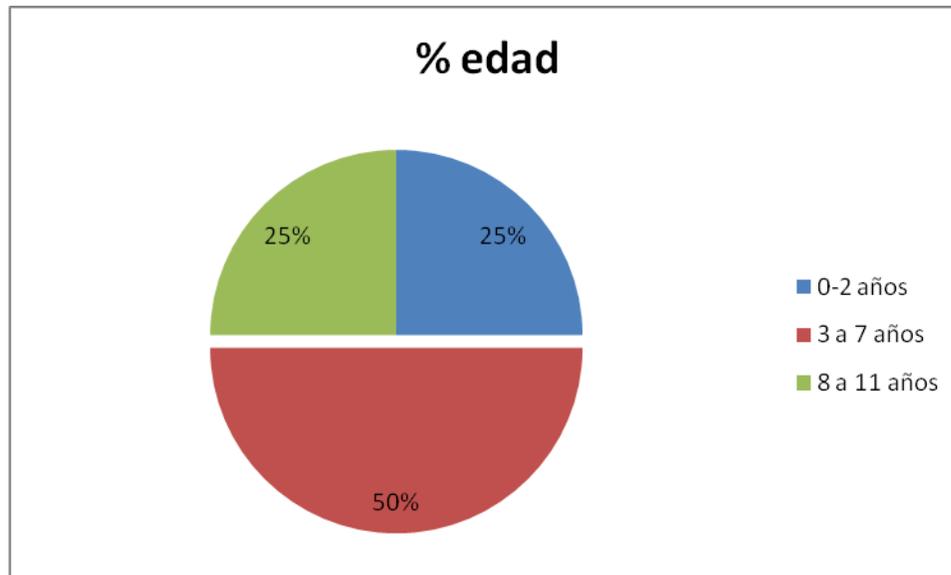
deportes, buscadores, recobradores o caza teniendo una mayor exposición al mosquito, sin embargo los animales muestreados en su mayoría vivían dentro de casa o en el patio y era raro que vagaran (Bolio *et al.*, 2007)

Figura 2.- Porcentaje de hembras y machos afectados por *Dirofilaria immitis* en Lázaro Cárdenas Mich.



Las edades de los animales muestreados oscilaron entre 1.5 y 10 años, las edades más afectadas estuvieron dentro de los 3 a 7 años en el 50% de los casos y el resto de las edades fueron clasificadas de 0 a 2 años y de 8 a 11, ambas obtuvieron el 25% (fig. 3), esto concuerda con la literatura, en la que se menciona como edades más susceptibles de 4- 8 años, debido a que con la edad se van acumulando o desarrollando los vermes y en la edad avanzada (perros de más de 10 años) la tasa disminuye, relacionado quizás con la vida media del parásito que es de aproximadamente 5 años, muerte de la población susceptible o al desarrollo de inmunidad tras exposiciones repetidas.(Birchard *et al.*, 1996; Bolio *et al.*, 2007)

Figura 3.- Porcentaje de edades de los perros positivos a *Dirofilaria immitis* en Lázaro Cárdenas.



En cuanto a la raza, notamos que solo dos eran Maltés y el resto de diferentes razas, sin embargo esto no sería significativo debido al pequeño número de animales positivos.

Con respecto a las variables hematológicas (Tabla 1), observamos que el 25% (2/8) de los animales positivos presentaron anemia, tomando en cuenta el valor disminuido del hematocrito (valor de referencia 0.37-0.55). La literatura menciona que los pacientes con trastornos cardiovasculares presentan eritrocitosis, sin embargo en el caso de *D. immitis* puede presentarse anemia debido al proceso inflamatorio crónico que se presenta. (McCall *et al*, 2008)

Cabe destacar que el 100%(8/8) de los animales positivos presentaron un incremento considerable en el valor de las proteínas plasmáticas (hiperproteinemia), lo cual se asocia a inflamación crónica o hemoconcentración,



sin embargo no encontrándose datos en la literatura de este análisis.

Solo el 12.5%(1/8) presentó trombocitopenia, la cual puede ser debida o interpretada por varias causas como lo menciona la literatura, ya que Kittleson y Kienle (2000) mencionan que en caso de síndrome caval por *D. immitis* puede presentarse microtrombosis o incluso coagulación intravascular diseminada, lo cual se vería reflejado en la trombocitopenia.

ANALITO	HEMATOCRITO	PLAQUETAS	PROTEINAS
UNIDADES	L/L	10e 9/L	g/L
VALOR DE REFERENCIA	0.31 - 0.55	160 - 700	60 - 75
CASOS			
1	0.44	230	98
2	0.44	128	95
3	0.39	246	108
4	0.26	364	87
5	0.35	283	81
6	0.41	195	84
7	0.38	264	81
8	0.27	710	80
	%	%	%
Bajo	25	12.5	0
En rango	75	75	0
Alto	0	12.5	100

Tabla 1.- Resultados de la línea roja en el hemograma de perros afectados con *Dirofilaria immitis* en la costa Michoacana.



El 62.5% (5/8) presentaron leucocitosis con desviación a la izquierda en un 87.5% (7/8) de los casos como se observa en la tabla 2, lo cual nos indica que hay un importante proceso inflamatorio (Rebar, 2003), probablemente debido al daño ocasionado por los parásitos en su tránsito por los vasos sanguíneos e incluso por congestión hepática que llega a presentarse en insuficiencia cardíaca congestiva crónica.

El 50% (4/8) de los casos presentaron linfocitosis, que indica estimulación antigénica crónica, o posvacunal, sin embargo se tiene la historia de perros sin vacunaciones recientes (Rebar, 2003).

Se presentó una marcada eosinofilia en el 75% (6/8) de los casos lo que concuerda con lo que dice la literatura en la que se menciona que las infecciones por el gusano del corazón en donde hay presencia de parásitos circulantes (microfilarias), pueden provocar una marcada eosinofilia (Rebar, 2003).

Se encontró basofilia en el 50 % (4) de los casos lo que concuerda con la literatura que menciona que los basófilos se observan rara vez; y cuando se presentan, casi siempre lo hacen junto con la eosinofilia (Rebar, 2003).



ANALITO	LEUCOCITOS	N. S	N. B	LINFOCITOS	MONOCITOS	EOSINOFILOS	BASOFILOS
UNIDADES	x10 ⁹ /L						
VALOR DE REFERENCIA	6.0- 17.0	3.0- 11.5	0 - 0.3	1.0- 4.8	0.1- 1.4	0.1- 0.9	Raros
CASOS							
1	11.8	3.8	0.2	5.7	0.2	1.4	0.3
2	18.6	10.3	0.6	4.7	0.7	1.9	0.4
3	20.4	7.3	1.2	8.1	0.8	2.9	0
4	18.9	7.4	1.7	2.5	0.9	0.6	0.4
5	14.6	9.5	0.9	2.2	0	2.1	0
6	24.6	9.8	3.2	2.2	0.9	8.4	0
7	11.2	1.9	0.7	8.2	0	0.3	0
8	28.8	9.5	5.2	7.2	1.2	5.2	0.6
	%	%	%	%	%	%	%
Bajo	0	12.5	0	0	25	0	0
En rango	37.5	87.5	12.5	50	75	25	50
Alto	62.5	0	87.5	50	0	75	50

Tabla 2.- Resultados y porcentajes obtenidos del estudio de hemograma en línea blanca de perros afectados con *Dirofilaria immitis*.



13.- CONCLUSIONES

Llegamos a la conclusión de que la prevalencia de *Dirofilaria immitis* en la ciudad de Lázaro Cárdenas, Michoacán es muy parecida a la reportada en otros estudios realizados en diferentes regiones del país con similares características climatológicas que favorecen la presencia del vector. Cabe recalcar que la prueba de ELISA fue una mejor herramienta diagnóstica de la enfermedad que el hemograma, ya que como pudimos comprobar solo el 50% de los animales positivos estuvieron microfilarémicos. Siendo el perro un importante huésped de este parásito y en ocasiones el gato, ambos conviviendo estrechamente con los seres humanos, es importante seguir realizando más investigación en este campo, ya que esta es una enfermedad que en los últimos años ha tomado gran relevancia por su potencial zoonótico.



14.- BIBLIOGRAFÍA:

1. Atkins, C. E. 1994. Síndrome de dirofilariosis de la cava. En: KIRK, R. W., J. D.
2. Barriga, O. O. 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América Latina. Editorial Germinal. Santiago. Chile.
3. Bayer. 2005. Canine heartworm (*Dirofilaria immitis*). THE TECHNICAL MANUAL. 3.0. 59-62 pp.
4. Birchard S. J. & Sherding R. G. 1996. Manual clínico de pequeñas especies. McGraw-Hil. México. 597 pp.
5. Blank H. I. J. 1994. El maravilloso mundo de los perros_ Frillas. Mexico. 334 pp.
6. Boch, J., R. y Supperer. 1982. Parasitología en Medicina Veterinaria. Editorial Hemisferio Sur, Buenos Aires. Argentina.
7. Bolio G, et al. 2007. Prevalence of the *Dirofilaria immitis* infections in dogs from Merida, Yucatan, Mexico. *Veterinary Parasitology* 148: 166-169
8. Bonagura D.J 2001 *Terapéutica veterinaria de pequeños animales*. Vol. II XIII McGrawHill Interamericana. España. 830-835 p
9. Borchert, A. 1964. *Parasitología Veterinaria*. Editorial Acribia, Zaragoza. España.



10. Cordero del Campillo *et al* 1999 Parasitología Veterinaria. McGraw-Hill Interamericana. España. 679-689 p
11. El manual Merck de veterinaria. 1988. 3a edición. Madrid. 78 pp.
12. Ferrer M.J. *et al*. 2002 Diagnóstico de dirofilariasis canina: Un estudio comparativo usando las pruebas de ELISA y de Woo. Revista Científica. FCV-LUZ 12(5): 351-357
13. Ferrer, J. M. *et al*. 2002. Diagnóstico de dirofilariosis canina: un estudio comparativo usando las pruebas de ELISA y de Woo. *Rev. Cient. Univ. Zulia. Fac. Cienc. Vet.* 11: 351-357.
14. García A.A.N. y Pletsch J.D. 1976 Fauna de mosquitos (Dipteria:Culicidae) en la zona turística de Ixtapa, Guerrero. Instituto de Biología, UNAM. Departamento de Zoología. Folia Entomológica Mexicana No. 34: 71-83
15. Georgi, J. R. y Georgi, M. E. 1994. Parasitología en clínica canina. McGraw-Hill. Interamericana, Atlampa. México.
16. Gomez, M., *et al*. 1999. Filariatosis. Parasitología Veterinaria. McGraw-Hill Interamericana, Madrid. España.
17. Kittleson, M. D. y Kienle, R. D. 2000. Medicina cardiovascular de pequeños animales. 2a ed., Multimédica, Barcelona. España.
18. Labarthe, N. and Guerrero, J. 2005. Epidemiology of heartworm: What is happening in South America and Mexico?. *Veterinary Parasitology* .133 :149-156



19. Levine, N. D. 1978. Tratado de Parasitología Veterinaria. Editorial Acribia, Zaragoza. España.
20. McCall W.J. *et al.* 2008. Heartworm disease in animals and humans. *Advances in Parasitology* 66: 193-285
21. Miller, M. W. 1999. Filariosis cardiaca. Clínica de pequeños animales. 3ª ed. Harcourt Brace, Madrid. España.
22. Nelson, W.R y Couto, G.C. 2000. Medicina interna de animales pequeños. Segunda Edición. Interamericana. Argentina. 177 p
23. Ortiz, S.A.A. 1992. Frecuencia de *Dirofilaria immitis* a través de la prueba de ELISA en perros de la Ciudad de Mazatlán, Sinaloa. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de México, México D.F. p 15
24. Quiroz, R.H. 2003. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Limusa. México. 620-625 p
25. Quiroz, R. H. 2006. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Limusa. México. 307 pp.
26. Rawlings, C. A. y Calvert, C. A. 1997. Verminosis cardiaca. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 4a ed., Inter-Médica, Buenos Aires. Argentina.
27. Rebar. H. *et al.* 2003. Interpretación del hemograma canino y felino. Nestlé Purina Pet Care Company. Segunda edición. Argentina.



28. Rodríguez R. I. & Cob L. A. 2005. Técnicas de diagnóstico en parasitología veterinaria. 2ª edición. UADY. Merida, Yucatan. 199 pp
29. Rosa, A., M., et al. 2000. Dirofilariosis canina. Tratamiento con melarsomina. Rev. Med. Vet. Ag. 81: 368,371-372.
30. Samano, G.F.R. 1990. Prevalencia de *Dirofilaria immitis* en perros de seis ciudades de México. (Tesis de licenciatura) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de México, México D.F. p 23
31. Soulsby, E.J.L 1988. Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Séptima Edición. Editorial Interamericana. México. pp 307-311
32. Thrall, M.A. 2004. Veterinary hematology and clinical chemistry. 1st ed. Lippincot Williams and Wilkins. Philadelphia, USA. pp 3-37
33. Ware, W.A. 2000. Filariosis. Manual de medicina interna de pequeños animales. Harcourt, Madrid. España.
34. Ware, W. A. 1995. Trastornos del sistema cardiovascular. Manual de medicina felina. Editorial Acribia, Zaragoza. España.