



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional

Esta licencia permite a otras combinar, retocar, y crear a partir de su obra de forma no comercial, siempre y cuando den crédito y licencia a nuevas creaciones bajo los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0>



CONSTANCIA DE REVISIÓN

El que suscribe, deja constancia que se ha realizado el análisis con el software de verificación de similitud a la Tesis cuyo título es:

**"DIROFILARIA EN CANINOS, DIAGNÓSTICO,
TRATAMIENTO Y PROFILAXIS"**

presentado por:

OSCAR JOSE SALVATIERRA QUISPE

Estudiante del nivel **PREGRADO** de la Facultad de **MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**. El resultado obtenido es 10% por el cual se otorga el calificativo de: **APROBADO**, según Reglamento de Evaluación de la Originalidad.

Se adjunta al presente el reporte de evaluación con el software de verificación de originalidad.

Observaciones: Ninguna

Ica, 18 de noviembre del 2022

.....
MARÍA EMILIA DÁVALOS ALMEYDA
DIRECTOR DE UNIDAD DE INVESTIGACIÓN
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

**“DIROFILARIA EN CANINOS, DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y
PROFILAXIS”**

PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

EJECUTADO POR:

OSCAR JOSE SALVATIERRA QUISPE

CHINCHA - PERU

2017

AGRADECIMIENTO

La monografía va dirigida en agradecer a mi Alma Mater y a mis profesores de pregrado que me dieron mis conocimientos de la academia para así poder tener la preparación en los retos profesionales venideros.

DEDICATORIA

Dedico a mis padres, por sus apoyos incondicionales y sacrificio brindado que sin ello no hubiera podido culminar el pregrado.
A mis hermanos y mi familia, esposa e hijos

ÍNDICE

Contenido

I. ETIOLOGÍA -----	2
II. DIAGNÓSTICO -----	3
2.1. Pruebas para la detección de microfilarias -----	4
2.1.1. Diferenciación entre microfilarias: -----	4
2.2. Pruebas serológicas: -----	5
2.2.1. Pruebas para la detección de antígenos de dirofilarias:-----	5
2.3. Radiografías torácicas: -----	8
2.4. Ecocardiografía: -----	9
2.5. Electrocardiografía:-----	11
2.6. Exámenes clínico patológicos: -----	12
III. TRATAMIENTO-----	15
IV. PROFILAXIS -----	16
V. CONCLUSIONES-----	17
VI. BIBLIOGRAFÍA -----	18

RESUMEN

Dirofilaria immitis, es un parasito que provocan las enfermedades del gusano del corazón. Tiene una gran prevalencia en el mundo abarcando muchos países países, siendo endémico en muchos países de Suramérica, que incluye el Perú, principalmente en zonas alrededor de los ríos de la zona costera.

Este trabajo monográfico se centró en dirofilariosis de los caninos, comprendo la diversidad de temas: Etiologías, transmisiones, taxonomías, morfologías, ciclo biológico, patogenias, signo clínico, diagnósticos, tratamientos y profilaxis, para poder instruir a los estudiantes y profesionales sobre la importancia de esta enfermedad parasitaria, tan importante en los caninos

Palabra clave: *Dirofilaria immitis*, caninos.

.

INTRODUCCIÓN

Como sus nombres lo indican, en los estados adultos, los parásitos se presentan comúnmente en la arteria pulmonares de los huéspedes final y permanece en las por sus continuas circulación sanguínea, y cuando ésta ya no se da, los vermes se deslizan por gravedad hacia el ventrículo derecho del corazón, donde fueron encontrados en la necropsia post muerte. Los perros son el huésped principal y definitivo de la enfermedad del dirofilariosis, pero cabe recalcar que también están incluidos canidos salvajes como lobos, zorros y coyotes. Se reportan también más huéspedes definitivos alternativos como los gatos domésticos, los hurones y los leones marinos de California, que tienen un desarrollo completo de parásitos, pero tienen una baja intensidad parasitaria y generalmente los osos (amicrofilarémicos) los encuentran como huéspedes accidentales. También se observaron en Gatos salvajes como leones africanos, caballos y mapaches. Hayasaki (1996) logró infectar conejos de forma experimental. En general, como la mayoría de los mamíferos, un huésped indefinido puede infectarse, pero no expresa microfilaremia y, por lo tanto, no funciona como reservorio.

I. ETIOLOGÍA

Dirofilaria immitis es un nematodo que parasita a su huésped definitivo, los perros, pero también puede afectar a gatos, zorros, coyotes, hurones, leones marinos, leones marinos y, muy raramente, a humanos. La etapa reproductiva del ciclo de vida del adulto es principalmente en la arteria pulmonar y el ventrículo derecho del corazón del animal, donde puede vivir durante años, causando la dirofilariosis.



Dirofilaria immitis

II. DIAGNÓSTICO

Generalmente se basa en la identificación de microfilarias de *D. immitis* en una muestra de sangre o la detección de antígenos de parásitos adultos en sangre, suero o plasma, incluido el examen físico. El diagnóstico a veces se realiza mediante la detección de cambios típicos en las radiografías o mediante la identificación de gusanos del corazón en la ecografía, especialmente en casos de síndrome venoso. Un resultado positivo en cualquiera de estas pruebas conduce a un diagnóstico positivo de la enfermedad. Los gusanos misticos del corazón representan una proporción significativa de infecciones que ocurren espontáneamente o en perros que han recibido tratamiento profiláctico durante 6 meses o más. Esta manifestación debe ser diagnosticada por técnicas serológicas y en base a la evidencia radiográfica. La interpretación de los resultados, especialmente los resultados del inmunodiagnóstico, debe tener en cuenta la influencia de la sensibilidad, la especificidad y las tasas de infección reales en la región. Exploración física: se puede sospechar dirofilariosis en perros mayores de 2 años que viven en zonas endémicas, con alteraciones respiratorias como tos crónica, disnea de esfuerzo o intolerancia al ejercicio, crepitantes, hemoptisis y alteraciones cardiovasculares como desmayos o alteraciones cardiacas. susurro.

2.1. Pruebas para la detección de microfilarias:

La identificación de microfilarias en sangre periférica, tiene una sensibilidad de 75% en animales que no están recibiendo tratamiento profiláctico con avermectinas. No existe ninguna relación entre el número de microfilarias por mililitro de sangre y el número de parásitos adultos. El procedimiento más simple para diagnosticar la presencia de microfilarias, es depositar una gota gruesa o extensión de sangre fresca heparinizada en un portaobjetos y observar microscópicamente bajo amplificación baja y alta. Revelan su presencia agitando los eritrocitos de su vecindad, permaneciendo más o menos en la misma posición, y alejando gradualmente los eritrocitos, de modo que colonicen en áreas evidentes de plasma. Otra alternativa es utilizar el medio seco de tinción de Giemsa. La prueba de Woo consistió en observar los movimientos de la micromembrana en la interfaz de la célula plasmática en un capilar de microhematocrito. Entre las técnicas de concentración por microfiltración, se encuentran los procesos mejorados de deposición y filtración Knott. La técnica modificada de Knott (1939) se realiza de la siguiente manera según Boch y Supperer (1982) y Georgi y Georgi (1994).

2.1.1. Diferenciación entre microfilarias:

Es importante distinguir entre microfilmes de diferentes parásitos, ya que las infecciones mixtas y la detección de *D. immitis* están asociadas con el uso de arsénico. El método más sencillo para determinar si la bacteria es *D. immitis* es realizar una prueba de antígeno, si la prueba es positiva al

menos algunas bacterias son *D. immitis*, si no, también es posible *D. Immitis* porque solo se necesita un macho y una hembra para producir microfilarias y los dos parásitos pueden caer por debajo del umbral de detección de la prueba de antígeno. En general, si se observan más de 5 o 10 hongos por gota de sangre, lo más probable es que se trate de *D. immitis*, con cantidades menores posiblemente de otros parásitos filamentosos. La distribución somática de los sitios activos de la fosfatasa ácida en las microfilarias es el medio más preciso de identificación específica.

2.2. Pruebas serológicas:

2.2.1. Pruebas para la detección de antígenos de dirofilarias:

Las pruebas de antígeno se utilizan para evaluar la presencia de infección y controlar la eficacia de los tratamientos. Se pueden utilizar varias pruebas para cargas parásitas semicuantitativas. Las pruebas de antígeno utilizadas son ELISA, ensayo inmunocromatográfico o ensayo de coagulación. Seleccionar un equipo que realice pruebas de antígenos en una clínica en particular es una tarea difícil. Los factores a considerar son: precisión, facilidad de uso, velocidad y costo. Los sistemas de detección de antígenos cardiofílicos disponibles en el mercado sin modificaciones se pueden aplicar a todas las especies de huéspedes, excepto a la prueba de hemostasia con anticuerpos bifuncionales. Muchos de estos métodos evalúan la presencia de glicoproteínas presentes en varias regiones del parásito adulto, y la mayoría

de estos antígenos objetivo provienen principalmente del tracto reproductivo de mujeres embarazadas y óvulos. Cuando el parásito adulto aún es inmaduro (sin antígeno), en infecciones leves con menos de 5 gusanos, o solo parásitos masculinos, no hay suficiente antígeno circulante para detectar, puede dar resultados falsos negativos. Con más de 20 gusanos, no hay falsos negativos. Los resultados falsos negativos son comunes y, a menos que se consideren las radiografías de tórax, es posible que algunos perros infectados no reciban tratamiento, pero, por otro lado, es posible que los perros con infecciones recientes no presenten síntomas ni presenten cambios característicos en las radiografías. Mediante técnicas moleculares es posible individualizar antígenos somáticos y/o metabólicos específicos, así como utilizar antígenos recombinantes, reduciendo así los falsos positivos por reactividad cruzada con otros parásitos, pero que pueden surgir por errores técnicos o no se unen específicamente para muestrear residuos (Miller, 1999). Se han encontrado resultados de antígenos negativos para microfilm circulante en casos de eliminación del complejo antígeno-anticuerpo por reacciones inmunomediadas, muerte de parásitos adultos en presencia de microfilm, contaminación de muestras de sangre positivas, cultivo prenatal, destrucción antigénica debido a la retención y manipulación de muestras, o la presencia de microfilmes de *D. immitis*. Solo el 70-80% de los perros infectados tienen bacterias circulantes. Por lo tanto, las pruebas de antígenos son muy superiores en la detección de parásitos adultos y son casi 100% específicas (es decir, casi no hay falsos positivos). Por lo tanto,

siempre deben usarse como el método de detección de elección para la evaluación periódica. La sensibilidad de las pruebas de antígenos para detectar infecciones parasitarias adultas depende de varios factores. En perros con sobreinfección con tres o más adultos, casi el 100 % de los perros dieron positivo. En perros con infecciones ocultas secundarias a la destrucción inmunitaria de las microfilarias, la sensibilidad es de alrededor del 90%. Cuando solo una o dos hembras están preñadas o durante una infección reciente (menos de 10 a 12 meses), la prueba de antígeno tipo ELISA tiene una sensibilidad de 90 a 100%. Cuando se manipulan zonas endémicas o si aumentan las poblaciones infectadas, la sensibilidad de la prueba es tanto más importante para poder identificar con precisión a los perros infectados (verdaderos positivos), especialmente en aquellos perros que tienen infección oculta y carga parasitaria. En áreas de baja prevalencia, la especificidad de la prueba para identificar con precisión perros no infectados (negativo verdadero) es más valiosa.



2.3. Radiografías torácicas:

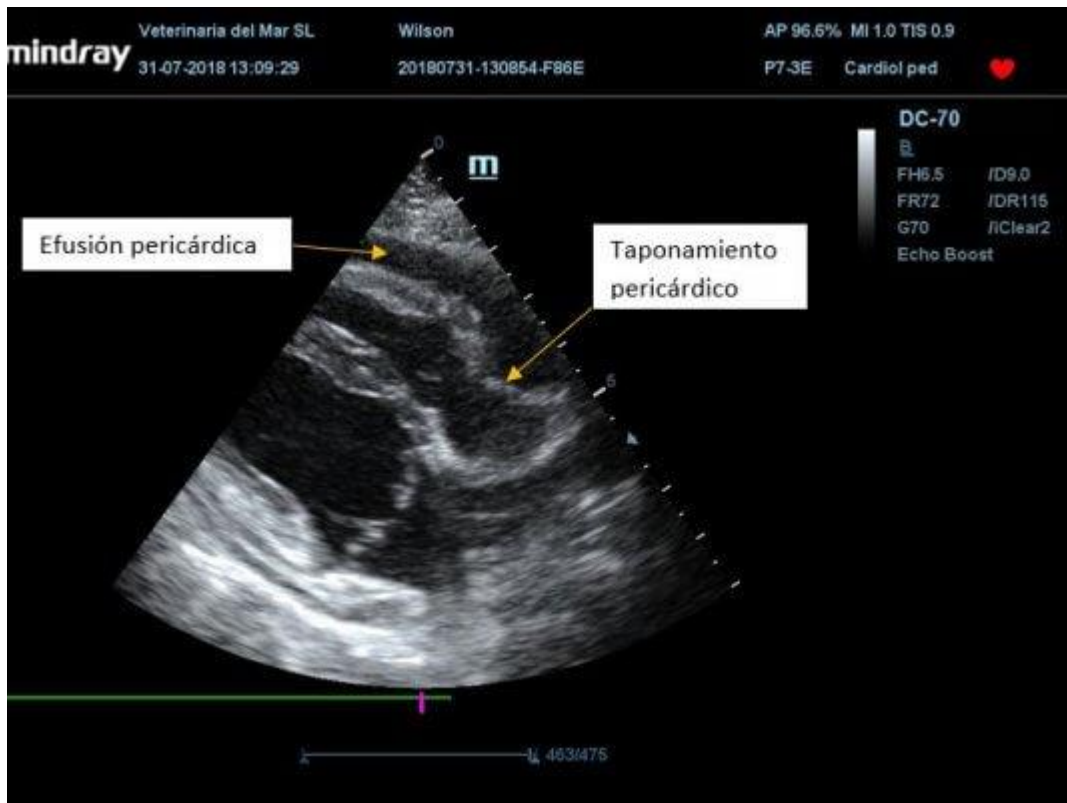
La mayoría de los perros presentan alteraciones en ambas arterias pulmonares caudales, lo que se aprecia mejor en una proyección radiográfica dorsoventral. La placa lateral se emplea para medir la arteria lobar craneal derecha y caracteriza el patrón parenquimatoso en los lóbulos caudales. El diámetro de la arteria lobar craneal derecha en su intersección con la cuarta costilla derecha, no debe superar

el diámetro más estrecho de ésta, y el diámetro de las arterias lobares caudales en su intersección con la novena costilla no debe ser mayor que el diámetro más estrecho de esta. Las arterias de perros graves pueden superar 2,5 veces los diámetros de la novena costilla. En animales con infecciones marcadas puede haber parásitos y cambios radiográficos en las arterias de los lóbulos craneales, lo que se aprecia mejor en la proyección lateral. La arteria pulmonar principal puede estar dilatada, alteración que se observa tanto en la proyección lateral como en la ventrodorsal. Lo más frecuente es la protrusión del segmento principal de la arteria pulmonar, incluso en perros con infección leve, y la opacificación lineal de las arterias pulmonares periféricas. Los cambios de las arterias pulmonares que se observan en perros con dirofilariosis clínica incluyen dilatación (aumento del diámetro), distorsión del contorno, mayor tortuosidad de las arterias pulmonares, pérdida de su terminación ahusada y truncamiento de las ramas intralobares. La dilatación y tortuosidad se aprecian en posición de una en punto de reloj en vista ventrodorsal. Los parásitos vivos no interrumpen el flujo sanguíneo, pero si están muertos, producen émbolos pulmonares que detienen el flujo hacia algunos segmentos.

2.4. Ecocardiografía:

Se pueden también puede ser útil para identificar patrones migratorios pulmonares y periféricos de *D. immitis*. Las filarias aparecen como dos líneas hiperecoicas paralelas separadas por una región luminiscente, que representan una imagen de la epidermis del parásito, parecida a un signo “=” . Estas líneas no superan los 0,5-1

cm. de longitud, debido al ángulo de la curvatura natural que asume el parásito. Los resultados son generalmente negativos, para ver parásitos en la arteria pulmonar o ramas proximales, debe haber un gran número de ellos. Para diagnosticar la enfermedad del gusano del corazón, se requiere una vista de referencia del eje transversal lateral derecho, que incluye el tracto de salida del ventrículo derecho, la válvula pulmonar, la arteria pulmonar principal y las porciones proximales de la arteria caudal. La porción de estas ramas lo suficientemente grande como para acomodar parásitos adultos es de solo 3 cm. pantalones largos. En perros con enfermedad moderada, hay un aumento en el tamaño de la aurícula y el ventrículo derechos, hipertrofia del músculo papilar de la válvula tricúspide y la pared libre del ventrículo derecho puede engrosarse. Hay un movimiento paradójico del tabique interventricular en algunos casos de hipertensión pulmonar, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva derecha y síndrome de vena cava. La ecocardiografía es particularmente útil en el síndrome de la vena cava porque permite evaluar la capacidad de la válvula tricúspide y observar los gusanos que entran y salen entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha, lo que se considera pronóstico en el contexto de la clínica adecuada. La ecocardiografía Doppler ayuda a identificar un aumento en la tasa de flujo sanguíneo entre la aurícula y el ventrículo derecho, identifica la regurgitación debido a la válvula tricúspide o pulmonar, e indirectamente ayuda a evaluar las ondas de presión sistólica pulmonar, el grado de sistólica externa. Hipertensión arterial pulmonar diastólica o del ventrículo derecho. La hipertensión pulmonar se demuestra por la tasa de regurgitación de sangre a través de la válvula tricúspide.



2.5. Electrocardiografía:

El electrocardiograma es una prueba diagnóstica de poco valor en perros con dirofilariosis leve o moderada, rara vez proporciona información adicional útil en esta enfermedad a menos que haya arritmias y las arritmias estén presentes. La hemodinámica es rara incluso en la enfermedad grave. Los signos de hipertrofia del ventrículo derecho solo se observan en presencia de hipertensión pulmonar grave, pero esta dilatación también se puede detectar fácilmente en la radiografía de tórax y la ecografía.

2.6. Exámenes clínico patológicos:

2.6.1. Hematología:

En la mayoría de los perros con dirofilariosis clínica, que puede parecerse a los leucocitos de estrés o una marcada respuesta inflamatoria, a menudo con linfopenia de leve a moderada. Los cambios hematológicos que se pueden encontrar son: $\frac{3}{4}$ Anemia: alrededor del 10% de los perros con infección leve por dirofilariasis desarrollan anemia de células leucémicas no monocromáticas. Entre el 50 y el 60 % de los perros con enfermedad grave 42 presentan anemia hipocrómica leve no regenerativa no regenerativa con valores de hematocrito entre el 10 y el 30 %, excepto en aquellos con síndrome de la cava que presentan hemólisis. La vida media de los glóbulos rojos en perros asintomáticos es normal (25 días), pero se reduce a 15 días en perros con hipertensión pulmonar ya 11 días en aquellos con dirofilariosis grave. $\frac{3}{4}$ Eosinófilos: se encuentran en aproximadamente el 85% de los perros portadores de microfilarias circulantes y en el 95% de los perros con enfermedad amicrofilarémica, debido a una respuesta inmune que destruye la bacteria. $\frac{3}{4}$ Hemofilia: la enfermedad del gusano del corazón es la causa más común de hemofilia en áreas endémicas. La eosinofilia asociada a eosinofilia es un predictor inespecífico de enfermedad, pero en el 50% de los casos hay eosinofilia sin eosinofilia. $\frac{3}{4}$ Neutrófilos: a menudo hay un aumento en la concentración de células

fraccionadas y monocitos, y una disminución en el recuento de plaquetas, especialmente después del tratamiento de la adulteración.

2.6.2. Bioquímica sanguínea:

La presencia de hipoalbuminemia es una situación crítica, ya que puede ser indicio de una glomerulopatía seria (amiloidosis o enfermedad por inmunocomplejos) indicativa de un daño renal progresivo irreversible, insuficiencia hepática grave o pérdida enterohepática de proteínas.

2.6.3. Alteración renal:

Glomerulonefritis membranosa en alrededor del 20% de los perros asintomáticos, pero el urianálisis se altera dependiendo de la gravedad del proceso. La disfunción glomerular provoca proteinuria e isostenuria en el 10% de los casos con signología clínica, algunos tienen proteinuria grave asociada a síndrome nefrótico y amiloidosis. Los que tienen enfermedad glomerular también pierden antitrombina III, siendo de alto riesgo para tromboembolismo asociado al tratamiento antitumoral. Perros con glomerulonefritis deberían someterse a biopsia de riñón para diferenciarse entre amiloidosis y glomerulonefritis. Se pueden encontrar niveles elevados de creatinina sérica y BUN (nitrógeno ureico); albuminuria, hemoglobinuria, hiperbilirrubinuria y bilirrubina. Los casos de azotemia son raros y afectan a menos del 5% de los perros infectados, pero siempre asociada con amplia sintomatología. La azotemia y proteinuria iniciales en

presencia de normostenuria son probablemente prerenal, como consecuencia de la filtración glomerular disminuida.

III. TRATAMIENTO

- 2.7. Fármacos que matan los parásitos adultos (adulticidas),
- 2.8. Fármacos que puede matar las microfilarias (microfilaricidas) tres semanas después de tratamiento adulticida,
- 2.9. Chequear de microfilaremia a las 2 semanas para un.Iniciaciones de la profilaxis.
- 2.10. Pruebas de antígeno 4 a 6 meses post adulticida para evaluar la eficacia del adulticida,
- 2.11. Evaluación del nivel de infección 6 meses a 1 año después.
- 2.12. 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.

IV. PROFILAXIS

En zonas no endémicas, no debe usarse la profilaxis hasta que se establezcan las enfermedades, con pruebas periódicas para determinar si la enfermedad se ha desarrollado en el área. Cualquier perro que se traslade de un área endémica a un área endémica debe recibir tratamiento profiláctico. En los trópicos, la transmisión es durante todo el año, pero en la mayoría de las regiones templadas se limita a ciertas épocas del año. Sin embargo, muchos propietarios prefieren cumplir con la gestión mensual porque les resulta más fácil que detenerse y retroceder cada vez.

V. CONCLUSIONES

- 1.- El ciclo biológico de *Dirofilaria immitis* depende de condiciones medioambientales
- 2.- Nuestro país tiene todas las condiciones favorables para el desarrollo de esta enfermedad en nuestras mascotas y animales silvestres sin excepcionar a los habitantes de las zonas endémicas.
3. Es de suma importancia la prevención y desparasitación a todos los perros.
4. No descuidar los niños con sus mascotas dado que es una enfermedad zoonótico.

VI. BIBLIOGRAFÍA

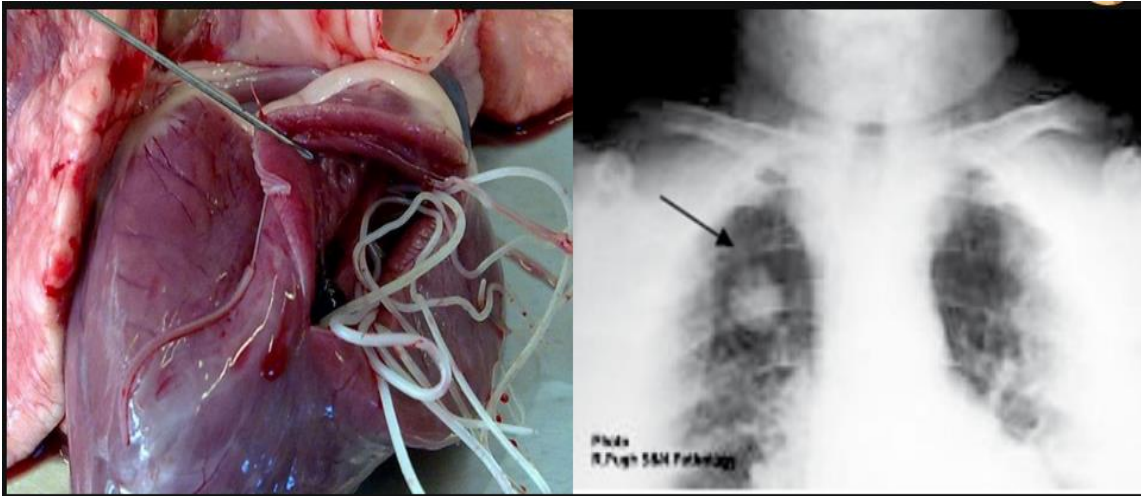
1. ACHA, P. 1952. Porcentaje de Parasitosis Del *Canis familiaris* en la ciudad de Lima. Tesis Bach. Fac. Med. Vet. Univ. Nac. Mayor de San Marcos, Lima – Perú. 35p.
2. ACHA, P. Y B. SZYFRES. 1986. Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. 2da Edición. Organización Panamericana de la Salud. 827p.
3. ALVAN, F. 1985. *Clinical Epidemiology, The Architecture of Clinical Research*. Ed. W.B. Saunders. Canada. 418p.
4. Levine N. D. (1983) *Tratado de Parasitología Veterinaria (1ª Edición)*. Zaragoza. España, Editorial Acribia.
5. FLORES, L. 1964. Algunas Observaciones sobre la Etiología y periodicidad de la Filariasis Canina en la Ciudad de Lima. Tesis. Bach. Fac. Med. Vet. Univ. Nac. Mayor de San Marcos. Lima. 43p
6. FRISBY, H. 2000. *Dirofilaria immitis*, Heartworm [On Line] Disponible : <http://www.peteducation.com/article.cfm?cls=2&cat=1621&articleid=743> [10/01/01]
7. GEORGI S.R. y M.E. GEORGI. 1994. Parasitología en clínica canina. Ed. Interamericana S.A. México D.F. pp. 199 – 204.
8. GRUBISSICH. J. 1999. *Dirofilariasis Canina*. Rev. Holliday News. Año 2 N° 2 Bs. As., Argentina, pp 8 – 12.
9. Muñoz Gajardo María P. (2003) Tesis de titulación: *Dirofilaria Inmitis, Enfermedad del Gusano del Corazón*. Valdivia. Chile, Universidad Austral de Chile.

10. MERCK & CO. INC 1993. El Manual Merck de Veterinaria 4ta Edición en Español. España. Ed. Océano / Centrum. 85p.
11. QUIROZ, R.H. 1990. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. México. Ed. Limusa 620 – 627p.
12. RAWLINGS, C. 1986. Heartworm disease in dogs and cats. Ed. W.B. Saunders company. Estados Unidos 49p.
13. RAWLINGS, C. y C. CALVERT. 1997. Verminosis Cardiaca. En Ettinger, S. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Ed. Intermédica Argentina. pp 1: 1263
14. SOULSBY, E.J.L. 1987. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos 7ma edición. Ed. Interamericana. México 308 – 311p

Cuadro 2. Características morfológicas para el diagnóstico parasitológico microscópico diferencial entre *Dirofilaria immitis* y *Dipetalonema reconditum*

Características	<i>D. immitis</i>	<i>D. reconditum</i>
Longitud	> 290 μm	< 275 μm
Ancho	> 6 μm	< 6 μm
Forma cefálica	Ahusada	Roma
Gancho cefálico	Ausente	Presente
Gancho extremidad posterior	Ausente	Presente
Forma corporal	Recta	Media luna

(Rawlings y Calvert, 1997)



Desafío diagnóstico:
la dirofilariasis en humanos