



Universidad Nacional  
**SAN LUIS GONZAGA**



### **Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional**

Esta licencia es la más restrictiva de las seis licencias principales Creative Commons, permitiendo a otras solo descargar sus obras y compartirlas con otras siempre y cuando den crédito, pero no pueden cambiarlas de forma alguna ni usarlas de forma comercial.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/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, etiología, transmisión y morfología, ciclo de vida, patogenia, signos clínicos, diagnóstico, tratamiento y profilaxis.”**

presentado por:

**OREJUELA VASQUEZ, ROBERTO JAVIER**

**Estudiante** del nivel **PREGRADO** de la Facultad de **MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**. El resultado obtenido es **19%** 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

lca 16 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, ETIOLOGÍA, TRANSMISIÓN Y  
MORFOLOGÍA, CICLO DE VIDA, PATOGENIA, SIGNOS CLÍNICOS,  
DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PROFILAXIS”**

**PARA OPTAR EL TITULO PROFESIONAL DE:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**EJECUTADO POR:**

**BACHILLER EN MEDICINA VETERINARIA y ZOOTECNIA**

**OREJUELA VASQUEZ, ROBERTO JAVIER**

**CHINCHA - PERU**

**2017**

## **AGRADECIMIENTO**

Los resultados de este trabajo de investigación académica van dirigidos en agradecimiento a mi alma mater y a mis profesores de pregrado que forjaron mis conocimientos académicos para así poder estar preparado en los grandes retos profesionales.

## **DEDICATORIA**

Este trabajo va dedicado a mis padres, por el apoyo incondicional y sacrificio brindado tanto en lo económico y moral, que sin ello mis estudios de pregrado no hubiera empezado mucho menos culminado. También va dedicado a mi esposa, para mí, hoy, compañera de siempre, símbolo de apoyo incondicional en cada paso de la vida.

# ÍNDICE

## Páginas

### RESUMEN

INTRODUCCIÓN.....	1
I. ETIOLOGÍA.....	2
II. TRANSMISIÓN.....	3
III. TAXONOMÍA Y MORFOLOGÍA.....	4
IV. CICLO BIOLÓGICO.....	5
4.1 Desarrollo en el mosquito.....	5
4.2 Desarrollo en el mamífero hospedador.....	7
V. PATOGENIA.....	9
5.1 Endoarterítis pulmonar proliferativa.....	9
5.2 Hipertensión pulmonar.....	9
5.3 Hipertrofia e insuficiencia cardiaca derecha.....	10
5.4 Cambios en el parénquima pulmonar.....	11
5.5 Lesión renal.....	12
5.6 Lesión hepática.....	13
5.7 Otras alteraciones orgánicas.....	13
5.8 Síndrome de la vena cava.....	13

<b>VI.</b>	<b>SIGNOS CLÍNICOS</b> .....	16
<b>VII.</b>	<b>DIANÓSTICO</b> .....	18
	7.1 Pruebas para la detección de microfilarias.....	18
	7.1.1 Diferenciación entre microfilarias.....	20
	7.2 Pruebas serológicas.....	21
	7.2.1 Pruebas para la detección de antígenos de dirofilarias.....	21
	7.2.2 El VetRED.....	22
	7.2.3 El test de antígeno DiroCHECK.....	23
	7.3 Radiografías torácicas.....	24
	7.4 Ecocardiografía.....	25
	7.5 Electrocardiografía.....	26
	7.6 Exámenes clínico patológicos.....	26
	7.6.1 Hematología.....	26
	7.6.2 Bioquímica sanguínea.....	27
	7.6.3 Alteración renal.....	27
	7.6.4 Alteración hepática.....	27
	7.6.5 Síndrome de la vena cava.....	28
<b>VIII.</b>	<b>TRATAMIENTO</b> .....	28
	8.1 Consideraciones generales.....	29
	8.2 Contraindicaciones para el tratamiento adulticida.....	29
<b>IX.</b>	<b>PROFILAXIS</b> .....	30
	<b>CONCLUSIONES</b> .....	31
	<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	32



## RESUMEN

*Dirofilaria immitis*, es un nemátodo filarioideo que provoca la enfermedad del gusano del corazón. Tiene un gran registro en diversos países del mundo, siendo endémica en varios países de Sudamérica, incluyendo Perú, sobre todo en zonas aledañas a los ríos costeros.

Esta monografía está centrada en dirofilariosis del perro, comprendiendo los siguientes temas: Etiología, transmisión, taxonomía, morfología, ciclo de vida, patogenia, signos clínicos, diagnóstico, tratamiento y profilaxis.

**Palabras claves:** *Dirofilaria immitis*, perro.

## INTRODUCCIÓN

Existen varios nombres para las infecciones por *Dirofilaria immitis*, incluidos verminosis cardíaca, dirofilariosis y enfermedad del gusano del corazón. Como su nombre lo indica, en el estado adulto, los parásitos están presentes comunmente en las arterias pulmonares del huésped final y permanecen en ellas por su continua 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.

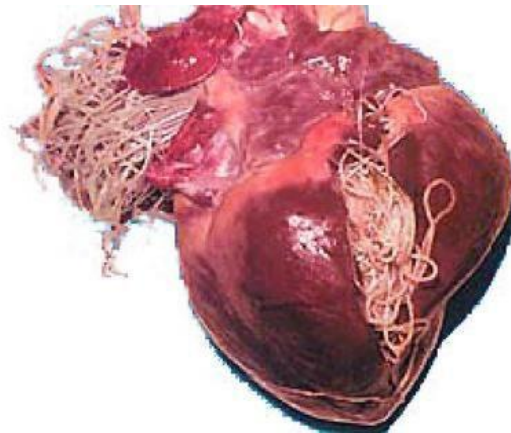
La dirofilariosis se puede encontrar en muchas partes del mundo, especialmente en lugares Costero tropical y subtropical (bordeando ríos) o de humedad constante, ya que el clima cálido y húmedo ambienta condiciones biológicas ideales para el desarrollo de mosquitos vectores. Sin embargo, los parásitos se adaptan últimamente según registros a las regiones del clima continental haciendo que su transmisión se extienda más allá de los límites de las estaciones cálidas y templadas.

## **DIROFILARIA INMITIS**

### **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.

Las infecciones del corazón pueden causar enfermedades graves en el huésped.



*Dirofilaria immitis*

## II.- TRANSMISIÓN

La *D. immitis* puede ser transmitida por la picadura de varios mosquitos (hospederos intermediarios).

Los nematodos adultos viven en los grandes vasos sanguíneos que irrigan el corazón y los pulmones. Las lombrices hembra ya fertilizadas liberan pequeñas larvas (microfilarias) en el torrente sanguíneo. Cuando un mosquito chupa la sangre de un animal infectado, ingiere estas larvas. Bajo condiciones climáticas apropiadas, estas larvas crecen dentro del insecto y avanzan a una nueva etapa de infección. Por lo tanto, los mosquitos juegan un papel fundamental como huésped intermedio, ya que las microfilarias solo pueden volverse infecciosas en esta etapa del desarrollo interno del insecto.

Cuando un mosquito pica a otro animal, una larva (del tamaño de una cabeza de alfiler) ingresa al cuerpo del nuevo huésped. Durante varios meses (6-7 meses), las larvas que parasitan al animal se convierten en adultos. Estos gusanos se quedan en las paredes de los grandes vasos sanguíneos que van a los pulmones (arterias pulmonares) y en el ventrículo derecho del corazón, que ya está localizado, y causan lesiones en todas estas estructuras anatómicas. Por lo tanto, en los perros, la filariasis es una condición que afecta principalmente al corazón.

Es importante tomar en cuenta que, a pesar de que las microfilarias (L1) pueden ser transmitidas de la madre a sus cachorros a través de la placenta, dado que estas larvas no se han desarrollado aún en el interior de un mosquito, no serán capaces de alcanzar su estadio infeccioso (L3), por lo que posiblemente morirán sin llegar a causar síntomas en el cachorro.



*A. Aegypti*

### III.- TAXONOMÍA Y MORFOLOGÍA

Su clasificación taxonómica de *D.I.* es:

- Dominio: Eukarya
- Reino: Animalia
- Subreino: Eumetazoa
- Filo: Nematoda
- Clase: Secernentea
- Subclase: Spiruria
- Orden: Spirurida
- Familia: Onchocercidae
- Género: *Dirofilaria*
- Especie. *Dirofilaria immitis*

*Dirofilaria Inmitis* es un gusano filiforme, cilíndrico y laragado, de color blanco que posee una cutícula con estriaciones transversales y longitudinales.

En el extremo anterior sin diluir, hay una boca pequeña que se abre con labios, una cápsula oral rudimentaria sin inserciones, 10 papilas pequeñas sin faringe, un esófago con músculo anterior y áreas glandulares posteriores. El ano está en la posición de la sub-terminal. Estos gusanos muestran dimorfismo sexual, por lo que existe una clara diferencia entre ellos.

**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. Su extremo caudal es redondeado y no enrollado. Son ovovivíparas, liberando microfilarias a la circulación.

**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 es espiralado. Posee espículas desiguales en forma y tamaño en su porción caudal (Espículas derechas e izquierdas) que usan para el momento de la cópula. Su extremo posterior está provisto de dos pequeñas aletas laterales.

**Microfilarias:** miden alrededor de 306  $\mu\text{m}$ . de largo (con un rango de 295 a 325  $\mu\text{m}$ .) y 5 a 7,5  $\mu\text{m}$ . de ancho, son fusiformes, el extremo cefálico es alargado y el extremo caudal puntiagudo y recto, éstas no poseen vaina.

#### IV.- CICLO BIOLÓGICO

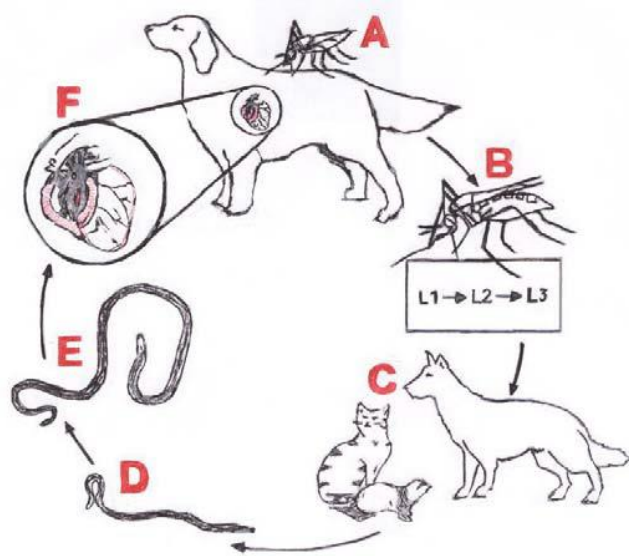


Figura1

##### 4.1.- Desarrollo en el mosquito:

Cabe señalar que los mosquitos vectores pertenecen al phylum Arthropod, Insecta, Diptera, Nematocera y Nematocera. La familia de los mosquitos es un vector de virus, gusanos del corazón y mosquitos de la malaria (esporozoítos).

Al menos 70 especies de mosquitos domésticos comunes, mosquitos Anopheles, Culex y Aedes funcionan como huéspedes intermedios y vectores biológicos del gusano del corazón, pero se han encontrado especies infecciosas en 10 especies, 7 especies de Anopheles, 2 mosquitos Anopheles y mosquitos domésticos comunes. Sólo uno.

Algunas especies de mosquitos no pueden funcionar como huéspedes porque parecen ser deficientes en las enzimas de coagulación de la sangre (anticoagulantes). Por lo tanto, cuando se ingiere sangre, se coagula en el intestino y atrapa larvas.

El ciclo del gusano del corazón (Fig. 1) es D. Se requiere un mosquito hembra (A) que extrae sangre de mamíferos susceptibles a immitis y hace circular una larva de primer estadio (L1) llamada microfilaria. Cuando los mosquitos ingieren

microfilarias (B), pasan del intestino al hemoespiral y luego al túbulo de Malpighi en 24-36 horas.

En los primeros cuatro días, el parásito se vuelve más móvil, más bajo, más extendido y toma la forma de una "salchicha". La morfología de estas larvas del parásito vuelve a entrar en la luz del túbulo de Malpighi unos 5 días después de la infección. La primera muda de microfilarias ocurre después de 8-10 días y cambia a L2. En esta etapa, se forman los órganos internos. La muda a larvas L3 ocurre de 12 a 13 días después de la infección y toma la forma de pequeños adultos. aproximadamente dos semanas de desarrollo, la L3 ya infectada viaja a través del cuerpo del mosquito hacia el espacio de la cabeza, llegando a las glándulas salivales, donde espera la ingestión del mosquito.

En la hipofaringe del hocico hay un conducto salival que libera anticoagulantes. El gusano del corazón L3 atraviesa la punta del labelo, rompe la membrana quitinosa de la nariz y llega a la piel del nuevo huésped con gotas de linfa sanguínea que evitan que se seque. Eventualmente penetran en el mamífero a través del canal oclusal.

El ciclo del dirofilariosis (Fig. 1). Se requiere un mosquito hembra (A) que extrae sangre de mamíferos susceptibles a *D immitis* y hace circular una larva de primer estadio (L1) llamada microfilaria. Cuando los mosquitos ingieren microfilarias (B), pasan del intestino al hemoespiral y luego al túbulo de Malpighi en 24-36 horas.

En los primeros cuatro días, el parásito se vuelve más móvil, más bajo, más extendido y toma la forma de un "chorizo". La morfología de estas larvas del parásito vuelve a entrar en la luz del túbulo de Malpighi unos 5 días después de la infección. La primera muda de microfilarias ocurre después de 8-10 días y cambia a L2. En esta etapa, se forman los órganos internos. La muda a larvas L3 ocurre de 12 a 13 días después de la infección y toma la forma de pequeños adultos. Después de eso, la longitud del cuerpo crecerá en 2 a 3 días.



Después de aproximadamente dos semanas de desarrollo, la L3 ya infectada viaja a través del cuerpo del mosquito hacia el espacio de la cabeza, llegando a las glándulas salivales y al tengu, donde espera la ingestión del mosquito.

En la hipofaringe del hocico hay un conducto salival que libera anticoagulantes.

El gusano del corazón L3 atraviesa la punta del labio, rompe la membrana quitinosa del teng y llega a la piel del nuevo huésped con gotas de linfa sanguínea que evitan que se seque. Eventualmente penetran en el mamífero a través del canal oclusal.

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 épocas de verano o cercanas al verano, 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.

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, 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 encapsulación y melanización de las microfilarias ingeridas.

Dependiendo de la especie, los mosquitos pueden transportar hasta 10 larvas infecciosas.

En mosquitos, el túbulo de Malpighian juega un papel central en la excreción y regulación de iones de agua de la linfa sanguínea, similar a los riñones de los vertebrados. El proceso de malteado de microfilarias es pequeño porque destruye

las células de los túbulos de Malpighi. Muchos de los parásitos no afectan el sistema de excreción del mosquito, pero las cargas altas pueden destruir los túbulos de Malpighi y provocar la muerte del mosquito.

#### **4.2.- Desarrollo en el mamífero hospedador:**

Larva L3, de alrededor de 1 mm. Durante mucho tiempo, ingresan a los mamíferos (C) a través de perforaciones en la piel causadas por mosquitos (C) y luego viajan a través de los tejidos hacia las membranas submusculares y subserosas, el tejido adiposo, el tejido subcutáneo y, a veces, aumentan los músculos. La muda a L4 ocurre de 2 a 12 días después de la inoculación (D), dura hasta 70 días y crece hasta un tamaño de aproximadamente 1,5 mm. de largo.

L4 se encuentra en los tejidos anteriores hasta 4 meses antes de mudar y entrar en la circulación venosa en adultos jóvenes. La conversión de L4 a L5 (E) ocurre 50-70 días después de la inoculación.

La etapa larvaria L5 de adultos inmaduros tiene excelente movilidad y habilidad.

Penetración en el tejido. Esto explica la frecuente localización ectópica. 70-120 días después de la inoculación, ingresa por las venas de todo el cuerpo, es transportado por el torrente sanguíneo hasta llegar a la arteria pulmonar (F), y permanece anclado a la rama terminal de la arteria pulmonar (F). Así es como llega al sistema cardiopulmonar. Las arterias del lóbulo caudal, especialmente la arteria pulmonar caudal derecha, están más perfundidas y, por lo tanto, tienen más dirofilariosis. Cuando los gusanos llegan a las arterias pulmonares, tienen un tamaño de 20 a 40 mm. Es largo. Se convierte en 3,2-11 cm de largo 85-120 días después de la infección.

El número de gusanos adultos almacenados puede oscilar entre 1 y más de 250 unidades en perros. En áreas endémicas, se estima que unos promedios de 15 perros están infectados con gusanos. El tiempo de supervivencia de *D. immitis* en perros es de 3 a 8 años.

Si ambos sexos de *D.* La inflamación visceral se produce en la arteria pulmonar, la hembra es fecundada unos 120 días después de la infección y puede seguir reproduciéndose durante más de seis años. En la etapa anterior, se detectarán en la sangre durante al menos 5 a 7 meses en perros. El 60% de los perros con enfermedad del gusano del corazón tendrán bacteriemia.

Las microfilarias siempre se localizan en la circulación periférica y, para facilitar la transmisión, aumentan su concentración a medida que se introduce el vector (A), característica conocida como periodicidad.

Las microfilarias tienen buena movilidad intravascular y extravascular a través de todos los órganos, pueden transmitirse de la madre al feto a través de las capas placentarias, por lo que son detectables en los cachorros. Por lo tanto, las larvas que se transmiten no se convertirán en parásitos adultos, ya que deben pasar a través del mosquito y ser destruidas por el sistema inmunitario. Lo mismo ocurrirá con los microorganismos transfectedados. Los gusanos del corazón adultos carecen de la estructura mecánica para penetrar y migrar a través de la pared del vaso.

Después de que los microfilmes se eliminen de la circulación por destrucción. La inmunidad inmunomediada a menudo está ausente y la inmunidad adquirida produce una disminución en la biodisponibilidad de la membrana. A medida que aumenta el número de gusanos adultos, disminuye el número de microorganismos producidos por la hembra.

## **V.- PATOGENIA**

El daño del gusano del corazón es numeroso y, a menudo, grave. Estos pueden ser: endocarditis pulmonar proliferativa, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha e hipertrofia, alteraciones del parénquima pulmonar, lesión renal, lesión hepática, otras alteraciones orgánicas y síndrome de vena cava.

### **5.1.- Endocarditis pulmonar proliferativa:**

El contacto directo del parásito adulto con los vasos sanguíneos de los lóbulos pulmonares (principalmente caudales y apéndices) y el ventrículo derecho provoca cambios en las grandes arterias pulmonares.

En primer lugar, los gusanos del corazón provocan una respuesta endotelial arterial que incluye inflamación, hinchazón celular, fiebre y desprendimiento, lo que lleva a endocarditis pulmonar proliferativa e hipertensión pulmonar (HTP), lo que lleva a insuficiencia cardíaca congestiva y hemorragia crónica. En las primeras etapas, los cambios muy evidentes no se pueden ver en la ecocardiografía; sin embargo, el desarrollo de endometritis comenzará tan pronto como comience la infección. Por tanto, es necesaria la utilización de técnicas diagnósticas tempranas y objetivas mediante ecocardiografía.

### **5.2.- Hipertensión pulmonar:**

Cuando la infección es crónica, habrá una importante reducción de la luz arterial y pérdida de elasticidad del sistema artero-pulmonar, debido a la endoarteritis pulmonar proliferativa y a la tromboembolización por proliferaciones vellosas desgarradas y émbolos de vermes.

En lo descrito anteriormente encontraremos un incremento de la resistencia al flujo de sangre, que, en caso de ser grave, conduce a un aumento de la presión en la arteria pulmonar, lo que se define como hipertensión pulmonar. Para que la hipertensión pulmonar sea evidente en estado de reposo, será necesario que se obstruyan dos tercios o más del lecho vascular pulmonar.

En general, la respuesta del perro a la hipoxia es leve, aguda con hipertensión pulmonar o crónica con hipertrofia muscular vascular. Las células endoteliales vasculares responden al estrés de la lesión aumentando su producción y liberación de histamina. Este aumento local inducirá la dilatación dependiente del endotelio de la arteria pulmonar o puede inducir la liberación de compuestos vasoactivos, como las prostaglandinas. Por otro lado, *D. Immitis* secreta sustancias estables y biológicamente activas conocidas como "factores filariales cíclicos". Es uno de los factores que provoca el deterioro de la dilatación dependiente del endotelio, lo que contribuye a la hipertensión pulmonar inducida por dirofilariosis. Así, inhibe el efecto vasodilatador del óxido nítrico, mejorando o acelerando la hipertensión. Además, este factor también inhibe la agregación plaquetaria a las células endoteliales e inhibe la proliferación de los capilares sanguíneos. Se cree que la severidad de los cambios en las arterias pulmonares, así como los aumentos en la resistencia vascular pulmonar y la presión arterial pulmonar, están relacionados con el número de parásitos, el número de arterias infestadas, el grado de estrechamiento vaginal, a nivel físico. actividad y, sobre todo, la intensidad de la respuesta inmune de cada animal frente a ella. La prolongación del flujo accesorio y la eficacia del sistema fibrinolítico para restaurar el flujo normal, mediante la reabsorción del trombo, determinan la extensión de la lesión pulmonar. Las áreas que están más impedidas para el flujo de sangre a menudo crean anastomosis.

### **5.3.- Hipertrofia e insuficiencia cardiaca derecha:**

Cuando la endocarditis pulmonar conduce a la pérdida de elasticidad de las paredes de los vasos y además de una embolia prolongada, aumenta la presión arterial. Para mantener la alta presión de perfusión necesaria para llevar la sangre a los pulmones, se aumenta la carga de trabajo del corazón y, durante un período de nueve meses, los efectos de la hipertensión pulmonar se ven contrarrestados por la hipertrofia del ventrículo derecho. La insuficiencia cardíaca derecha se presenta de forma relativamente aguda o se desarrolla gradualmente y puede o no estar asociada con hipertensión pulmonar.

Si se reduce o elimina el flujo de sangre principalmente a los lóbulos pulmonares caudales, como consecuencia puede aparecer un desequilibrio ventilación/perfusión con la consiguiente hipoxia. Cuando los animales presentan una vasoconstricción hipóxica generalizada, como resultado de una enfermedad pulmonar, la insuficiencia cardiaca derecha resultante se conoce como “corpulmonale” o “corazón pulmonar”. El clásico síndrome de corpulmonale es inducido sólo en perros sometidos a ejercicio, ya que altas cargas de vermes pueden encontrarse con mínimos cambios cardiacos si el perro es sedentario. La insuficiencia cardiaca congestiva derecha, es frecuente en infecciones masivas y en animales sometidos a ejercicio físico. Los parásitos de la aurícula y el ventrículo derechos interfieren con su contracción y el funcionamiento de la válvula tricúspide, provocando regurgitación, como resultado, el aumento de la presión arterial se propaga a la aurícula derecha, la vena cava y el resto del cuerpo del sistema venoso. Esto produce estasis venosa con pulso irregular, congestión, edema, hepatomegalia, cirrosis y ascitis. En perros con una larga historia de dirofilariosis grave, esta presión crónica sobre el ventrículo derecho puede provocar un paro cardíaco.

#### **5.4.- Cambios en el parénquima pulmonar:**

Se cree que el daño al parénquima pulmonar, las venas y los bronquiolos, donde los gusanos no pueden llegar, es causado por factores de crecimiento derivados de las plaquetas y otros factores nutricionales que se difunden desde la arteria pulmonar afectada. La lesión o los cambios pueden ser secundarios a la deposición de un parásito antígeno en áreas de salida parenquimatosa o periparenquimatosa. En la parte distal del lecho capilar, el tabique alveolar se edematiza y daña, los cilios de la columna epitelial se dañan y termina en necrosis. El estado severo de la arteria pulmonar aumenta la permeabilidad de la superficie vascular al plasma y las células inflamatorias, provocando edema periarterial e inflamación apareciendo con la formación de infiltrados intersticiales y alveolares, incluyendo principalmente eosinófilos y neutrófilos. El flujo sanguíneo

microvascular fuerte interrumpe las células endoteliales, aumenta la permeabilidad, aumenta el daño del estroma capilar e invade los alvéolos, lo que finalmente conduce a una fibrosis irreversible. A su vez, la fibrosis contribuye a una disminución del área de intercambio gaseoso, lo que aumenta la resistencia vascular pulmonar.

La severidad de este tipo de cambio pulmonar está directamente relacionada con la severidad de los cambios en las arterias pulmonares. La microvascularización del parénquima pulmonar a menudo muestra infiltración de plasma y eosinófilos, fibrosis endotelial y engrosamiento del manto medial. Esta alteración también se observó en las venas pulmonares con una similitud proliferativa a la válvula venosa, recubiertas de endotelio morfológicamente normal. El daño microvascular es severo para los gusanos vivos, pero empeora cuando mueren. La neumonía eosinofílica o alérgica es un síndrome causado por la hipersensibilidad del huésped a los antígenos de las microfilarias (también al alérgeno L5), que induce la destrucción de las microfilarias mediada por el sistema inmunitario por parte de los anticuerpos.

Un exceso de anticuerpos antimicobacterianos (IgG) hace que los leucocitos se adhieran a la membrana de microfiltración, provocando su aislamiento e inmovilización en la microcirculación pulmonar. Estos complejos pueden ser ingeridos por células fagocíticas del sistema reticuloendotelial pulmonar, capilares pulmonares y tabique alveolar. Los microfilmes muertos están rodeados de granulomatosis eosinofílica, con eosinófilos anormalmente altos ("síndrome de infiltración eosinofílica pulmonar"). Los neutrófilos, eosinófilos y macrófagos están involucrados en esta intensa respuesta inflamatoria. Entre el 10 y el 15 % de los perros con "enfermedad oculta" desarrollan neumonía eosinofílica. La tromboembolia rara vez es un parásito viable, pero su muerte, espontánea o inducida, se asocia con lesión grave del parénquima pulmonar, con reactividad de la superficie arterial grave, proliferación de vellosidades, trombosis masiva e inflamación granulomatosa de las paredes de las arterias en la vecindad de los gusanos muertos, fueron llevados más lejos en arterias más finas. El deterioro del

flujo sanguíneo, incluida la interrupción de los lóbulos caudales, a menudo se presenta con consolidación, infarto y función mínima de intercambio de gases. Con la formación de trombos, aumenta la permeabilidad, lo que exacerba el edema perivascular. Los fragmentos del parásito se calcificaron y se adhirieron parcialmente a la pared de la arteria, creando microconexiones pellizadas, que sanaron con la formación de una gran cantidad de tejido conectivo fibroso. La trombosis y la rigidez en estas arterias dañadas exacerban la hipertensión pulmonar, y el animal a menudo sufre insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho o muere. Debido a la ubicación fuera de lugar, la embolia puede ocurrir en el cerebro, los ojos u otras arterias sistémicas. Los casos de coagulación intravascular diseminada (CID) se producen cuando la trombosis y la lisis del coágulo provocan una deficiencia local de los factores de coagulación, lo que provoca una hemorragia multifocal. Además, las vasculitis inflamatorias y hemorrágicas pueden romperse, especialmente durante los episodios de insuficiencia respiratoria aguda, provocando tos con sangre y hemorragias nasales, sangre y lombrices de los vasos rotos al toser o estornudar, los animales pueden caer en shock hipovolémico. El neumotórax espontáneo en perros puede ser causado por parásitos, neumonía bacteriana, cáncer o formación de abscesos pulmonares. En el caso de los gusanos del corazón, el neumotórax espontáneo se atribuyó a la ruptura de los sacos subdurales, la infección bacteriana secundaria a la trombosis y la ruptura de abscesos en desarrollo.

### **5.5.- Lesión renal:**

La glomerulonefritis membranosa ocurre en casi todos los perros con dirofilariosis crónica. Esta enfermedad glomerular se produce por la adhesión de inmunocomplejos a la membrana basal del glomérulo, provocando su engrosamiento con la consiguiente obstrucción de los capilares glomerulares. En los inmunocomplejos intervienen la microfiltración circulante y los antígenos adultos (solubles), IgG e IgM y el complemento. La glomerulonefritis puede conducir a insuficiencia renal grave con proteinuria y, en algunos casos, a uremia por insuficiencia renal, con hipoalbuminemia. Las concentraciones plasmáticas de



antitrombina III también pueden disminuir, promoviendo la formación de trombos. La nefritis intersticial con infiltración de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos en el intersticio medular y cortical es otra transformación inmunopatológica importante. Estas lesiones suelen ser localizadas o difusas. Los microfilmes vivos pueden causar daños microscópicos en el endotelio glomerular, también pueden causar sinovitis. La amiloidosis es una causa menos común de daño glomerular en perros infectados con gusanos del corazón.

#### **5.6.- Lesión hepática:**

El hígado de perros con hipertensión arterial pulmonar a menudo se presenta con congestión pasiva leve, sin deterioro de la función, con dilatación de los sinusoides y áreas focales de retención de sangre significativa en los costados del corte histológico. Cuando hay insuficiencia cardíaca congestiva, hay obstrucción venosa crónica y el hígado se ve más afectado, la estasis sanguínea provoca hepatomegalia y disfunción hepatocelular, lo que se ve fácilmente en el perfil enzimático. Los perros a menudo tienen cirrosis del hígado.

#### **5.7.- Otras alteraciones orgánicas:**

Describe nódulos subcutáneos con diversas localizaciones debido a la inclusión de vermes inmaduros, nódulos pulmonares solitarios que se asemejan a la dirofilariasis humana y mucocelos salivales. El daño intraocular por la presencia de vermes inmaduros, como el edema corneal y la ceguera secundaria al glaucoma, son los cambios oculares descritos con mayor frecuencia; Con menor frecuencia se han descrito hiperemia conjuntival, fotofobia, edema y afectación ocular.

#### **5.8.- Síndrome de la vena cava:**

El síndrome venoso es una variante grave de la enfermedad del gusano del corazón, también conocida como hemoglobinuria, síndrome de insuficiencia hepática, síndrome hepático agudo, embolia coronaria, síndrome poscavo o síndrome caval. Este síndrome se ha descrito en aproximadamente el 20% de los casos caninos infectados en áreas endémicas, afectando del 75 al 80% de los

machos, principalmente en animales menores de tres años. El parásito adulto reside principalmente en las arterias pulmonares del huésped terminal, permaneciendo en estos vasos por perfusión, pero cualquier falla hemodinámica conduce a una hipoperfusión transitoria o estiramiento de las arterias que hace que caigan a través de la válvula pulmonar. en el ventrículo derecho; Los perros con dirofilariosis clínicamente grave a menudo presentan anomalías hemodinámicas, como hipertensión pulmonar y disminución del gasto cardíaco. La entrada de una masa parasitaria en el ventrículo derecho por estas anomalías sería un factor predisponente para el síndrome.



*Figura 2. Corazón de canino con síndrome de la vena cava.*

Esto se denomina migración retrógrada, el movimiento de parásitos desde la arteria pulmonar hacia el ventrículo derecho, aunque en este caso no está relacionado con la migración activa, es más probable que migren y se transfieran a la aurícula derecha ascendiendo por el aparato de la válvula tricúspide. Si hay una gran cantidad de parásitos, los gusanos del corazón pueden ser forzados a entrar en las venas por las llegadas, y una vez que los gusanos del corazón se han asentado en el agujero tricuspídeo y el flujo de salida ha disminuido, el flujo es demasiado débil para expulsar los parásitos de los ventrículos. Si la masa de los gusanos es lo suficientemente grande o si quedan atrapados alrededor de la válvula, las fuerzas hemodinámicas pueden no ser suficientes para expulsarlos del corazón. Según Atkins (1994), el síndrome venoso en perros se presenta con una carga de más de 60 vermes, de los cuales el 55-84% se encuentran en el cráneo, cola y aurícula derecha; por qué algunos perros lo desarrollan y otros no, puede

estar relacionado con la carga parasitaria absoluta o relativa (número de gusanos por kilogramo de peso corporal). Se produjeron altas cargas de parásitos en perros que nunca habían estado expuestos a L3 y fueron picados por múltiples mosquitos infectados durante más de 3 meses. La mayoría de los animales con infecciones repetidas desarrollan resistencia inmunológica. La regurgitación tricuspídea por insuficiencia aguda a severa se produce por la dilatación de la válvula tricúspide debido a la hipertrofia del ventrículo derecho y por la masa grasa que causa interferencia mecánica alrededor y en la luz de la válvula tricúspide, impidiendo el proceso de sobrecierre de la válvula. La interacción del parásito con la válvula tricúspide y su regurgitación produce un soplo sistólico apical derecho significativo en la auscultación del corazón fetal. La insuficiencia cardíaca derecha es secundaria a la sobrecarga de volumen de la aurícula y el ventrículo derechos por insuficiencia tricuspídea, además de la presencia de parásitos en la aurícula derecha, vena de la cola y, en ocasiones, venas hepáticas, bloqueando el retorno de la sangre al centro. aumento de la presión venosa. La insuficiencia cardíaca congestiva derecha causa distensión abdominal, pulso, disminución del gasto cardíaco (posiblemente agravado por hipertensión pulmonar), hepatomegalia y ascitis. El hígado está tan congestionado que puede provocar cambios cavernosos de todo el parénquima hepático. La regurgitación tricuspídea, cuando es marcada, reduce el flujo a través de los vasos pulmonares hacia el lado izquierdo del corazón, lo que resulta en una menor carga del ventrículo izquierdo (la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo en diástole disminuyen de tamaño) y una disminución del gasto cardíaco del ventrículo izquierdo. La disminución del flujo sanguíneo sistémico produce síntomas de mala perfusión, como membranas mucosas pálidas, disminución de la presión femoral y tiempo de llenado capilar prolongado. Cuando la presión telediastólica del ventrículo derecho supera la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, se produce una deformidad del tabique diastólico izquierdo, seguida de un desplazamiento hacia la derecha o un movimiento paradójico del tabique, después de que la sístole igual a la fuerza en los ventrículos.

La sobrecarga de volumen del ventrículo derecho, combinada con hipertensión pulmonar, puede provocar isquemia submiocárdica, limitando el período de perfusión de los ventrículos derecho e izquierdo durante la diástole. La hemólisis intravascular es característica del síndrome venoso. El hígado se vuelve incapaz de reducir el colesterol libre, aumentando la concentración sérica de la relación libre/esterificado, los glóbulos rojos acumulan colesterol libre en sus paredes y se vuelven muy frágiles. La actividad alterada de la lecitiniltransferasa sérica también hace que los glóbulos rojos sean más frágiles. La eritrolisis es secundaria al efecto que reciben los glóbulos rojos, los cuales se ven obligados a viajar a altas velocidades entre los gusanos obstruyendo parcialmente la vena cava, además de pasar fibrina en los capilares cuando está presente la CID.

La hemólisis intravascular, la acidosis metabólica debida a la alteración del intercambio gaseoso y la disfunción hepática con reducción de la depuración de los coagulantes circulantes contribuyen al desarrollo de DIC. La hemólisis intravascular es continua y el hígado no puede metabolizar toda la hemoglobina, produciendo rápidamente hemoglobina y hemoglobinuria. Luego, generalmente se marca, lo que hace que la orina cambie de color de marrón oscuro a negro. La anemia hemolítica normocítica y normocrómica se ve agravada por la anorexia. En áreas de daño arterial severo, algunos bronquiolos presentan hipertrofia del músculo de Reissner, fibrosis intersticial y hemosiderosis pulmonar. La acumulación de hemosiderina indica un aumento en la destrucción de eritrocitos, pero también se atribuye a los productos del catabolismo del parásito. La mayor parte de la hemosiderina en los macrófagos se encuentra en los pulmones y sus ganglios linfáticos regionales; también se encontró en el bazo y, en menor medida, en el hígado, lo que sugiere que el sitio del daño de los glóbulos rojos estaba en algún lugar del lado derecho del corazón, la arteria pulmonar o los pulmones. Se sabe que el hematoma pulmonar es el resultado de una obstrucción venosa crónica durante la insuficiencia cardíaca; sin embargo, en los casos típicos de enfermedad del gusano del corazón, los pulmones están anémicos en lugar de hipertensión. La hemólisis, la obstrucción sistémica pasiva, la DIC y la

hipoperfusión hepática y renal contribuyen al aumento de la gravedad de este síndrome. Finalmente, hay un colapso repentino debido a la obstrucción posoperatoria, que conduce a la muerte por insuficiencia hepática aguda. El pronóstico del síndrome venoso se reserva para el grave. Incluso con el tratamiento adecuado, la tasa de mortalidad se sitúa entre el 30 y el 40%. La deficiencia o CID puede aparecer antes o después del tratamiento, finalizando el ciclo de vida del animal. Si este proceso no se trata, la muerte generalmente ocurre dentro de las 24 a 72 horas por shock cardiogénico isquémico, acidosis metabólica y CID.

## **VI.- SIGNOS CLÍNICOS**

Durante los seis a siete meses del período preparatorio, no aparecen signos clínicos, ya que los gusanos mudan y se mueven sin ser molestados. La enfermedad del gusano del corazón es clínicamente de desarrollo lento, por lo que los síntomas aparecen en animales mayores de un año, aunque por lo general no aparecen hasta varios años después. Los síntomas clínicos se desarrollan en perros parasitados con un gran número de dirofilarias adultas en relación con su peso corporal, y en perros que desarrollan una reacción alérgica grave a las dirofilarias adultas o microfilarias, criados con un promedio de 25 dirofilarias que permanecieron libres de la enfermedad y alrededor de 50 gusanos asociados. con enfermedad de moderada a grave. Los perros de trabajo o los perros normalmente muy activos tienen más probabilidades de desarrollar signos clínicos que los perros inactivos. En general, la evolución es crónica, pero en casos de grandes infecciones primarias o en animales muy jóvenes, se presentan patrones agudos de evolución rápida y fatal. El examen físico de la mayoría de los perros con dirofilariosis clínica es normal. La tos crónica sin causa, que empeora después del ejercicio, es el síntoma más común en perros con enfermedad cardiopulmonar leve o crónica. Tos posterior con insuficiencia respiratoria variable, letargo, letargo, intolerancia, síncope, pérdida de peso y pérdida de masa muscular (desgaste

cardíaco), a veces dermatitis, anemia y ascitis con derrame pleural. La respuesta inflamatoria a los focos de neumonía, especialmente causados por gusanos muertos, rodea las vías respiratorias pequeñas, estimulando la tos. La disnea o taquipnea pueden estar relacionadas con obstrucción venosa pulmonar o hipertensión pulmonar, que impide el flujo sanguíneo en el sistema arterial, creando un desequilibrio de ventilación/perfusión con hipoxemia, aumento del esfuerzo respiratorio. La hemoptisis y/o la epistaxis son comunes en perros con dirofilariosis clínica como primer síntoma; La arteria pulmonar lesionada desarrollará un aneurisma y provocará una tos que romperá el vaso.

El animal puede tragar sangre parcialmente, posiblemente subestimando el volumen perdido. Con hemoptisis subaguda o crónica, se puede observar melena, estos animales suelen tener temperatura corporal alta, taquicardia, debilidad y mucosas pálidas. El sangrado puede ser tan severo que el animal entra en shock hipovolémico y muere. La intolerancia al ejercicio se crea de la siguiente manera: durante el ejercicio, el lado arterial del sistema circulatorio se expande para acomodar el aumento del flujo sanguíneo al corazón, que puede aumentar fácilmente hasta tres veces con el flujo basal, pero la obstrucción de 30 arterias y /o hipertensión pulmonar, impidiendo en gran medida este flujo sanguíneo. Un mayor volumen del lecho arterial sistémico se asocia con un menor volumen de sangre, reduciendo la presión y posiblemente también con una menor capacidad de bombeo debido a la insuficiencia cardíaca. El flujo sanguíneo reducido provoca hipoxemia en los músculos y el animal muestra intolerancia al ejercicio. La hipotensión inducida por el ejercicio en perros con enfermedad del gusano del corazón puede causar síncope. Lo más probable es que esté mediada por receptores de la vasculatura pulmonar y del ventrículo derecho, los cuales son estimulados por la alta presión sistólica alcanzada. Estos receptores estimulan de manera refleja un aumento del tono vagal, lo que produce bradicardia y presumiblemente dilatación de las arteriolas sistémicas. El síncope también es causado por isquemia cerebral (Barriga, 2002). En los sonidos pulmonares, se pueden escuchar crepitantes difusos bilaterales en el lóbulo caudal, a veces con un crepitante pequeño a grueso asociado con neumonía eosinofílica oculta. Sin

embargo, la enfermedad pulmonar puede presentarse sin auscultación, por lo que siempre se debe tomar una radiografía de tórax. Los perros con neumonitis alérgica debida a una enfermedad oculta se presentan como una enfermedad progresiva crónica con insuficiencia respiratoria de intensidad y duración variable, con síntomas que progresan durante semanas a 6 meses o más, y se vuelven más graves como tos seca, crepitantes, estertores bronquiales, taquipnea. o dificultad para respirar, intolerancia al ejercicio; los más afectados pueden experimentar cianosis leve, pérdida de apetito y pérdida de peso. Los perros con embolia pulmonar por filariasis aguda pueden presentar fiebre aguda, disnea, taquicardia, hipotensión, debilidad, tos y hemoptisis. La auscultación en la mayoría de los perros es normal. Un soplo sistólico, que se escucha mejor en el vértice derecho, en casos de síndrome venoso de 90° debido a insuficiencia tricuspídea o en casos de insuficiencia cardíaca derecha. Puede haber un soplo diastólico por regurgitación pulmonar, secundario a hipertensión pulmonar y dilatación de la arteria pulmonar principal, pero esto es poco común. Se describen un medio paso y un galope (tercer ruido cardíaco acentuado), más a menudo en casos raros y graves de hipertensión pulmonar, y cuando está presente, es muy pequeño. La pulsación/distensión venosa, la hepatomegalia, el edema pulmonar, la ascitis y el derrame pleural (sonidos pulsantes del corazón y los pulmones) ocurren en la insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho. En el síndrome venoso aparece de repente choque cardiogénico con crisis hemolítica, hemoglobinuria, bilirrubinuria, mucosas pálidas y constreñidas, cambios de temperatura, tiempo de llenado capilar prolongado, anemia, pulso, taquicardia supraventricular, taquipnea, disnea, coma y debilidad, asociado a un soplo o insuficiencia de la válvula tricúspide. Otros síntomas asociados son anorexia, debilidad, ascitis, hepatoesplenomegalia, opresión y pulso. Las manifestaciones de hemoglobinuria, bilirrubinuria y astenia siempre deben sospecharse como síndrome venoso, únicas manifestaciones físicas que pueden considerarse patológicas. Cuando los adultos se encuentran en sitios anormales como el sistema arterial, los síntomas clínicos pueden ser isquémicos, debido a la presencia física de gusanos, oa la formación secundaria de trombos parasitarios. Los animales que portan parásitos en la aorta

o la arteria femoral presentan cambios en las extremidades posteriores, como cojera, parálisis, parálisis y necrosis tisular.

## **VII.- DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de infección en perros 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 cardíacas. susurro.

### **7.1.- Pruebas para la detección de microfilarias:**

La identificación de microfilarias es útil para detectar animales infectados que son negativos al test serológico. Los animales positivos a microfilarias de *D. immitis* siempre deben tratarse con el objeto de eliminar los reservorios y previo a instaurar un tratamiento profiláctico. Entre un 15 y un 75% de los perros infectados, no presentan microfilarias circulantes, ya sea por infección prepatente, infecciones ocultas, presencia de filarias de un solo sexo, supresión



quimioproláctica o filarias cardiacas infértiles. Se recomienda usar test serológicos junto con la detección de microfilarias, para detectar dirofilariosis agudas u ocultas. Sólo un 1% de los perros tiene microfilarias circulantes sin presencia de antígenos detectables ni gusanos adultos.

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):

primero.

1. Tome una muestra de sangre venosa en una jeringa que contenga un anticoagulante como EDTA o heparina.
2. Tome 1-2 ml. aire en la jeringa, mezcle la sangre con el anticoagulante agitando la jeringa para que las burbujas de aire se deslicen de un lado a otro. Dichas muestras tratadas se pueden almacenar en el refrigerador hasta por 1 semana, evitando períodos más largos y calor excesivo. La sangre debe mezclarse bien antes de continuar con el paso 3.
3. Agregue 1 ml. sangre en un tubo de centrifuga de 15 ml.
4. Añadir 10 ml. Formalina al 2%, tapar y mezclar invirtiendo y agitando.
5. Espere dos o tres minutos.

6. Centrifugar durante unos cinco minutos a 1000-1500 rpm, decantar el sobrenadante invirtiendo el tubo una vez y secar el residuo con un trozo de papel secante.
7. Los gránulos se mezclan con 0,1 % de azul de metileno en igual volumen.
8. Transfiera unas pocas gotas del residuo a un portaobjetos para el examen microscópico.

La tableta completa debe transferirse a varios portaobjetos para que la técnica tenga pleno efecto. Para la técnica de filtración se utilizan membranas de policarbonato de 3 a 5  $\mu\text{m}$ . cuyo diámetro se denomina "filtro Millipore\*". Ambas técnicas de concentración son un 50-90% más sensibles que el frotis directo o el test de Woo, ya que concentran los microfílmes presentes en 1 ml. pero puede dar falsos positivos si se utilizan filtros contaminados o si el hongo persiste después de la muerte de los gusanos adultos.

\* Difil Test®- EVSCO 3

La filtración tiene una ventaja sobre la sedimentación cuando hay menos de 100 microfiltraciones por ml. sangre, aunque provoca su acortamiento, lo que la hace morfológicamente irreconocible. Pero se prefiere la prueba de deposición (Knott modificada) porque es estándar y económica, aunque lleva más tiempo realizarla. Microfilarias en sangre canina.



Microfilaria en sangre de canino.

### 7.1.1.- Diferenciación entre microfilarias:

Es importante distinguir entre microfílmes 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. en FÁCIL Esta immitis activa se localiza en el orificio anal, *D. repite* en la abertura anal ya veces en el cuerpo interno, *Dipetalonemadracunculoides* en el orificio excretor, ano, cuerpo interno y cavidad del saco, *Dip. salpicaduras* por todo el cuerpo, a veces menos intensas en la mitad delantera. El reconocimiento morfológico es más tedioso y menos fiable. FÁCIL APLICACIÓN *D. genus* y *D. immitis* especies se pueden distinguir fácilmente por sus características morfológicas y movimientos, mientras que *D. repeat* y *D. dracunculoides* son más difíciles de distinguir. La diferencia entre las microfilarias de *D. Immitis* y *D. recnditum* son las siguientes:  $35 \frac{3}{4}$  Las microfibrillas de *D. immitis* se caracterizan por movimientos espasmódicos y rápidos en un solo lugar, su extremo anterior se estrecha hacia una punta redondeada (cono conectado al hemisferio), Su cuerpo es alargado y el el polo posterior es recto. Con el método de filtración, la microfiltración de *D. immitis* midió de 6 a 7  $\mu\text{m}$ . aproximadamente del mismo diámetro que los eritrocitos que lo rodean y tienen una longitud de 135 a 185  $\mu\text{m}$ ; según la prueba de Knott tienen el mismo ancho y largo de 290  $\mu\text{m}$ .  $\frac{3}{4}$  *D. renditum* se mueve lentamente, ondulando. Las alas anteriores mantienen el mismo diámetro en todo el cuerpo, tienen extremos anteriores romos, cuerpos curvos en forma de media luna y extremos posteriores en forma de gancho. Con el método de filtrado, *D. retroceso* inferior a 5,6  $\mu\text{m}$ . de 215 a 240  $\mu\text{m}$  de diámetro.

pantalones largos; con la prueba de Knott, tiene el mismo diámetro y es inferior a 275 µm. pantalones largos. El criterio diferencial morfológico más rápido, fácil y confiable es el acoplamiento cíclico mucho más grande en *D. renditum*, es claramente visible en portaobjetos obtenidos mediante la técnica de Knott con un aumento de 40x desde cualquier microscopio moderno estándar.

## **7.2.- Pruebas serológicas:**

### **7.2.1.- 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 cardiófílicos 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.

#### **7.2.2.- El VetRED® (RhoneMerieux):**

Es una prueba de aglutinación de sangre, basada en la tecnología de combinación química de dos anticuerpos diferentes para formar un único anticuerpo bifuncional. La prueba se realiza mezclando el reactivo conjugado en la prueba con una muestra de sangre completa; se producirá la aglutinación de glóbulos rojos si el antígeno del gusano del corazón adulto está presente en la muestra de sangre

(McTier, 1994). Con experiencia, las pruebas de coagulación también dan resultados reconocibles para reacciones positivas débiles, especialmente si se leen en condiciones de amplificación de baja potencia. Determinación de la carga de parásitos adultos: La mayoría de las pruebas de antígeno del gusano del corazón se basan en la detección visual en color que indica una prueba positiva (infección). En general, la intensidad (cantidad) del color convertido es proporcional al número de antígenos presentes. Se ha demostrado que los niveles de antígeno circulante en animales infectados se correlacionan significativamente con el número de gusanos adultos vivos, principalmente hembras adultas. Por lo tanto, la intensidad de respuesta de las pruebas semicuantitativas (no las pruebas de hemostasia) es proporcional al número de adultos inmaduros y tiende a reflejar la gravedad de la infección, pero no refleja la gravedad de la enfermedad.

### **7.2.3.- El test de antígeno DiroCHEK®:**

También se puede utilizar para cuantificar la concentración de antígeno. Para ello se prepararon dos lotes de suero o plasma diluciones seriadas con solución salina y tampón fosfato 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32, 1:64, y se obtuvo una dilución de 1 : 128. Los perros que siguen siendo positivos en diluciones superiores a 1:32 pueden tener un mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas después del tratamiento con pesticidas para adultos (Kittleson y Kienle, 2000). Para las pruebas de antígeno que incluyen un control positivo, un resultado positivo débil se define como una reacción más débil que un control positivo. Un positivo claro corresponde a la fuerza del control positivo, y un positivo fuerte es más fuerte que el control positivo. Los resultados positivos débiles se ven poco después de que el antígeno alcanza niveles detectables, alrededor de 7 meses después de la infección, o cuando el antígeno pertenece a un gusano del corazón muerto (Knight, 1994). Los buenos resultados reducen la necesidad de evaluaciones previas al tratamiento exhaustivas y costosas, y los resultados adversos indican evaluaciones adicionales y, si es necesario, cambios en los protocolos de tratamiento (Rawlings et al., 1993). 38 5.6.3.2 Pruebas para detectar anticuerpos contra el gusano del corazón: La prueba de anticuerpos contra el gusano del

corazón es extremadamente sensible para detectar infecciones del gusano del corazón y puede detectar varios gusanos a partir de los 6 meses posteriores a la invasión de L3. Sin embargo, los animales expuestos a parásitos que ya no tienen dirofilaria adulta también son positivos, una prueba menos específica para la infección de adultos (Bistner y Ford, 1995; Gómezetal., 1999; Hoover et al., 1996a; Kittleson y Kienle, 2000). Los anticuerpos contra antígenos somáticos detectados por ELISA incluyen infección en etapa temprana de larvas, infección con gusanos machos y hembras, exposición sin infección, infección prepatente, dirofilariosis latente y exposición crónica o prevención química. Permite la detección de animales. Los casos negativos son más fáciles de interpretar que los casos positivos (Frank et al., 1998; Georgi y Georgi, 1994; Song et al., 2002). Actualmente, estas pruebas ya no se usan en perros porque no tienen la especificidad requerida para las pruebas de rutina y la cantidad de falsos negativos en áreas de baja incidencia es inaceptable.

### **7.3.- 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 síntomas clínicos o de los hallazgos a la exploración física, recordando que puede haber dirofilariosis avanzada sin presencia de síntomas. 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. 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 39 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 ventro dorsal. Los parásitos vivos no interrumpen el flujo sanguíneo, pero si están muertos, producen émbolos pulmonares que detienen el flujo hacia algunos segmentos. Las lesiones inter arteriales focales (ausencia de contraste), son típicas de trombo embolización, haciendo que las arterias parezcan terminar de forma brusca (puntas romas o sesgadas), el infarto aumenta la permeabilidad vascular provocando edema perivascular, lo que puede observarse como una opacidad periférica o consolidación de patrón alveolar. Todos estos cambios son más graves, por norma general, en perros con cargas parasitarias muy elevadas y en los que son muy alérgicos a las dirofilarias. Se puede observar incremento en la opacidad del hilio pulmonar, por aumento del tamaño de la arteria bronco esofágica. Ocasionalmente, las arterias pulmonares distendidas presentan una configuración circular cuando se ven desde su extremo, asemejándose a una metástasis pulmonar y además por las infiltraciones alveolares, se puede confundir con neumonía o con el carcinoma de las células alveolares. Los cambios del parénquima pulmonar son difusos con la llegada temprana de las L5. En casos leves o moderados de alteración parenquimatosa, se pueden observar zonas de densidad aumentada adyacentes a las arterias afectadas, además hay intensificación de la radiodensidad intersticial pulmonar que se extiende a partir del



hilio y oscurece los detalles vasculares. Con infección severa crónica, el aumento de densidad puede generalizarse y afectar cualquier punto del campo pulmonar, revelando lesiones de tipo granulomatosas y fibróticas. El parénquima suele mostrar una mayor opacidad alveolar a medida que aumenta la cantidad de infartos. Los nódulos eosinofílicos granulomatosos que se forman en el intersticio pulmonar por neumonitis alérgica, aparecen como grandes zonas densas con bordes bien marcados, llegan a ser de varios centímetros de diámetro, pudiendo confundirse con una neoplasia o con edema pulmonar. En enfermedad avanzada se empeoran los cambios arteriales pulmonares, se ensancha la arteria pulmonar principal y es posible observar dilatación cardiaca derecha. La dilatación cardiaca derecha es un cambio secundario que sólo hay que evaluar una vez que se ha examinado la vascularización pulmonar. Por lo general, se aprecia mejor en las proyecciones ventrodorsales, observándose una silueta cardiaca en forma de D mayúscula invertida.

#### **7.4.- Ecocardiografía:**

La ecocardiografía está indicada en perros con síndrome de vena cava o insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho. Se han observado parásitos en la arteria pulmonar en el 50-60% de los perros con enfermedad del gusano del corazón. Pueden verse en la arteria pulmonar principal, ramas proximales del lóbulo caudado, el ventrículo derecho y rara vez en la aurícula derecha y la vena cava caudal; Los parásitos presentes en las arterias lobulares no son visibles porque el ultrasonido no pasa a través de los pulmones al aire. 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 cardíaca 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.

#### **7.5.- 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.

## **7.6.- Exámenes clínico patológicos:**

### **7.6.1.- Hematología:**

El hemograma completo es normal 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 dirofilariosis 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. Los casos de leucocitosis fueron el resultado de un aumento de materia extraña por la fagocitosis de filarias muertas y se había formado una infección en los pulmones, principalmente en áreas de lesión tromboembólica.  $\frac{3}{4}$  Perfil de coagulación: se altera significativamente en casos de tromboembolismo severo, con consumo activo de plaquetas, fibrinógeno y otros sustratos de la coagulación, pero se puede generar una trombocitopenia relativa durante la enfermedad que se relaciona con el hecho de que las plaquetas se adhieren a la superficie endotelial lesionada

#### **7.6.2.- Bioquímica sanguínea:**

La concentración sérica de albúmina suele ser normal. 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.

#### **7.6.3.- Alteración renal:**

Es posible descubrir 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 antitrombótico. 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 prerrenal, como consecuencia de la filtración glomerular disminuida.

#### **7.6.4.- Alteración hepática:**

Fosfatasa alcalina (SAP), alaninaaminotransferasa (ALT) y aspartatoaminotransferasa (AST) se encuentran en concentraciones séricas normales en casi todos los perros infectados. El aumento de ALT indica degeneración hepatocelular o necrosis, y el aumento de AST y de glutamato deshidrogenasa (GLDH), son atribuidos a enfermedad hepática y/o del miocardio. Sólo entre el 5 y el 10% de los perros presentan niveles significativamente

elevados de estas enzimas, a pesar que la prueba de bromosulfaleína (BSP) muestra aclaramientos anormales.

#### **7.6.5.-Síndrome de la vena cava:**

Los perros con síndrome del cava presentan hemoglobina y hemoglobinuria; En la mayoría de los casos, tenían anemia regenerativa moderada (hematocrito 28%), caracterizada por reticulocitos, glóbulos rojos nucleados y volumen corpuscular medio. Se han descrito leucocitosis con neutropenia, eosinofilia y aproximadamente un 20% de los casos con desviación a la izquierda. Los perros con coagulación intravascular diseminada (CID) tienen una coagulación caracterizada por trombocitopenia e hipofibrinemia; tiempo de protrombina prolongado, tiempo de protromboplastina parcial y tiempo de coagulación activado, además de altas concentraciones de productos de fibrinólisis. Otras anomalías incluyen: aumento de la actividad de AST, ALT y SAP, aumento del nitrógeno ureico en sangre con niveles normales de creatinina sérica, niveles moderadamente elevados de bilirrubina sérica y mantenimiento prolongado de BSP. Los niveles elevados de bilirrubina debido al hemólisis intravascular y la proteína se encuentran en el análisis de orina en el 50% de los casos.

## **VIII.- TRATAMIENTO**

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.

### **8.1.-Consideraciones generales:**

Antes de considerar el tratamiento por aduiterio, no se debe sospechar que el perro está infectado. Si la prueba de antígeno es débilmente positiva, se repite o se confirma con otra prueba, teniendo en cuenta también la posibilidad de un falso positivo. El beneficio del tratamiento es menor en animales asintomáticos, con baja ingesta de antibióticos y pocos o ningún signo radiográfico, especialmente si el perro ha estado expuesto durante varios años o ha recibido tratamiento de refuerzo mensual. Pero si el perro es joven (menor de tres años) o se usa para

deportes, se debe preferir la terapia de erradicación del adulterio. En un perro que es asintomático y no tiene evidencia clínica radiográfica de enfermedad del gusano del corazón, pero ha dado positivo repetidamente para el antígeno o positivo para D. infección, no es necesario tratarla inmediatamente con un producto adulterado, y se puede monitorear su progresión. En esta situación, el paciente debe ser examinado cada 6 meses y tener una radiografía de tórax cada vez, si aparecen síntomas de la enfermedad, el tratamiento debe realizarse en este momento. Las principales complicaciones derivadas de la espera y seguimiento del animal son la rápida progresión de la enfermedad y la aparición del síndrome de las cavernas, que en la mayoría de los casos no se produce y se valora a los 6 meses con una vez es suficiente. El tratamiento puede no ser necesario en perros mayores (mayores de ocho años) con síntomas leves o en animales que viven en áreas con baja prevalencia de dirofilariosis. Proporcionar profilácticos mensuales menos agresivos, realizar una prueba de antígeno anual o semestral y mantenerlo encaminado puede ser la mejor opción para el resto de su vida.

## **8.2.-Contraindicaciones para el tratamiento adulticida:**

Los perros con enfermedad del gusano del corazón clínicamente grave o complicaciones graves presentarán un dilema independientemente de la decisión que se tome. Es posible que no puedan tolerar los adulterantes, ya que los perros son menos susceptibles a las infecciones y, a menudo, no toleran las complicaciones tromboembólicas; Los perros pueden desarrollar complicaciones potencialmente mortales con o sin tratamiento. Si la prueba de antígeno es débilmente positiva, la mayoría de los gusanos del corazón probablemente estén muertos; En tales casos, puede ocurrir alguna mejoría sin tratamiento externo. Debe evitarse el tratamiento en casos de insuficiencia cardíaca congestiva derecha, síndrome de la cava, signos de trombosis, coagulación intravascular diseminada (CID), neumonía alérgica, insuficiencia hepática con hipoalbuminemia e ictericia, insuficiencia renal, uremia y enfermedad renal con proteinuria. La

uremia presuprarrenal leve o moderada no es una contraindicación para el tratamiento, pero antes de la administración de tiacetasemida está indicada la fluidoterapia para su resolución.

## **IX.- PROFILAXIS**

Todos los perros susceptibles de áreas endémicas deben ser considerados en riesgo y sujetos a programas de vigilancia y prevención. En perros adultos, la enfermedad del gusano del corazón se previene principalmente mediante quimioprofilaxis, usando dietilcarbamazina o avermectinas. En cachorros, cualquiera de estos medicamentos puede iniciarse de 6 a 8 meses y en zonas endémicas se iniciaron al mismo tiempo que se vacunaron.

En áreas no endémicas, no se deben usar profilácticos hasta que se establezca la enfermedad, 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.

El uso apropiado durante la temporada de transmisión previene regularmente la infección por *D. immitis*. Los gusanos del corazón no se reproducen localmente, por lo que, si se previene la infección, la población de parásitos no cambiará hasta la próxima infección natural; La seguridad del uso de medicamentos de quimioterapia no se ve afectada por la presencia de adultos.



## CONCLUSIONES

- 1.- El ciclo biológico de *Dirofilaria immitis* depende de condiciones medioambientales favorables para la existencia de vectores competentes, una población susceptible de hospedadores definitivos y la presencia de animales microfilarémicos.
- 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.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Soulsby E. J. L. (1987) *Helmintos, Artrópodos y Protozoos de los animales domésticos* (7ª. Edición). D.F. México, Nueva Editorial Interamericana, S.A de C.V.
2. Barriga Omar O. (2002) *Las Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos en la América Latina*. Santiago de Chile, Editorial Germinal.
3. Chamizo Pestaña E.G. (1995). *Patología Especial y Diagnóstico de las Enfermedades de los Animales Domésticos*. Mexicali B.C. México, Universidad Autónoma de Baja California.
4. Muñoz Gajardo María P. (2003) Tesis de titulación: *Dirofilaria Inmitis, Enfermedad del Gusano del Corazón*. Valdivia. Chile, Universidad Austral de Chile.
5. Levine N. D. (1983) *Tratado de Parasitología Veterinaria* (1ª Edición). Zaragoza. España, Editorial Acribia.
6. Wikipedia. (2020) *Dirofilaria Inmitis*. Recuperado el 18 de agosto del 2020, de [https://es.wikipedia.org/wiki/Dirofilaria\\_immitis](https://es.wikipedia.org/wiki/Dirofilaria_immitis)
7. VetLab® (2012) Hallazgos de Microfilaria en Laboratorio. Recuperado el 23 de Diciembre del 2017, de <http://vetlab.blogspot.com/2012/09/los-hallazgos-de-microfilarias-en.html>