

**Reporte de caso de *Dirofilaria immitis* en hembra canina en la  
clínica veterinaria Catdog.**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria**

**María Paula Zapata Paternina**

**Asesor  
José Fernando Ortiz Álvarez  
MV, Esp, Msc**

**Unilasallista Corporación Universitaria.  
Facultad de Ciencias Agropecuarias  
Medicina Veterinaria  
Caldas-Antioquia  
2021**

## Tabla de contenido

Resumen .....	6
Introducción .....	7
Objetivos .....	8
Objetivo General .....	8
Objetivos Específicos .....	8
Marco teórico .....	9
Antecedentes históricos.....	10
Etiología.....	11
Taxonomía .....	11
Morfología.....	12
Ciclo biológico .....	13
Transmisión.....	14
Vector .....	15
Epidemiología.....	16
Factores de riesgo que favorecen el desarrollo de los vectores .....	16
Factores de riesgo que favorecen el desarrollo en el hospedador.....	17
Patogenia.....	18
Lesiones patológicas.....	20
Arteritis pulmonar .....	20
Hipertensión pulmonar .....	21
Insuficiencia cardiaca congestiva derecha .....	22
Cor pulmonale .....	23
Alteraciones del parénquima pulmonar .....	24
Alteraciones renales .....	25
Alteraciones hepáticas .....	25
Síndrome de la vena cava.....	26
Neumonitis alérgica .....	27
Otras alteraciones .....	27
Signos clínicos.....	28
Grados de la enfermedad .....	29
Diagnostico.....	30
Técnicas diagnosticas .....	30
Tratamiento.....	33
Profilaxis.....	35
Reporte de caso.....	37
Reseña .....	37
Motivo de consulta y anamnesis .....	37
Examen clínico general .....	37
Detalles al examen .....	38
Lista de problemas .....	38
Lista maestra .....	38
Diagnósticos diferenciales.....	38
Diagnostico presuntivo .....	39
Plan diagnostico .....	39
Plan terapéutico .....	39

<b>Notas de progreso .....</b>	<b>39</b>
<b>Discusión .....</b>	<b>51</b>
<b>Conclusión .....</b>	<b>56</b>
<b>Referencias bibliográficas .....</b>	<b>57</b>

**Lista de tablas**

Tabla 1. Taxonomía de la <i>Dirofilaria immitis</i> .....	12
Tabla 2. Constantes fisiológicas .....	37
Tabla 3. Hemograma #1 .....	40
Tabla 4. Perfil Hepático .....	41
Tabla 5. Fórmula #1 .....	42
Tabla 6. Coprológico #1.....	43
Tabla 7. Tratamiento microfilaria .....	44
Tabla 8. Coprológico #2.....	45
Tabla 9. Fórmula #2 .....	45
Tabla 10. Hemograma #2.....	46
Tabla 11. Coprológico #3.....	48
Tabla 12. Fórmula #3.....	50

### Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Ciclo biológico <i>Dirofilaria immitis</i> .....	13
Ilustración 2. Factores de riesgo para las infestaciones relacionadas con el hospedador .....	18
Ilustración 3. Alteraciones patológicas en las arterias pulmonares asociadas con la enfermedad del gusano del corazón canino.....	21
Ilustración 4. Evidencia de <i>Dirofilaria immitis</i> ocular.....	28
Ilustración 5. Imagen de rayos X de la dirofilariosis canina .....	32
Ilustración 6. Microfilaria en extendido sanguíneo en vista 10x en microscopio con tinción Wright .....	41
Ilustración 7. Microfilaria en extendido sanguíneo en vista 40 x en microscopio con tinción Wright .....	41

## Resumen

La dirofilariasis es una enfermedad parasitaria causada por el nematodo *Dirofilaria immitis*, o gusano del corazón del perro, se transmite por la picadura de mosquitos de los géneros *Aedes*, *Anopheles*, *Culex* y *Taeniorhynchus*, afectan a caninos y felinos domésticos y salvajes, así como a humanos, por lo que es un problema de salud pública y considerada una enfermedad zoonótica. Es un nematodo que se localiza principalmente en el corazón y las arterias pulmonares, suelen provocar múltiples lesiones como: hipertensión pulmonar, hipertrofia e insuficiencia cardiaca derecha, tromboembolismo, *cor pulmonale* entre otras alteraciones orgánicas. Su gravedad está relacionada con el número de vermes, la duración de la infestación y la respuesta individual del huésped.

Debido a la presentación clínica que tiene este parásito en el perro, se expone un caso clínico de una hembra canina que ingresa a la Clínica Veterinaria Catdog, porque desde hace dos semanas estaba con diarrea, decaída y no quería comer, al examen clínico la paciente presentaba una deshidratación del 6%, dolor abdominal severo y las mucosas estaban rosadas secas; el médico veterinario tratante solicita como plan diagnóstico: tomas Perfil hepático más Hemograma y coprológico. Al resultado de examen de sangre se reportó presencia de microfilarias en abundante cantidad lo cual era compatible con presencia de *dirofilaria immitis* por lo cual se solicita ecocardiografía para descartar migración al corazón e iniciar tratamiento para la dirofilariasis.

**Palabras clave:** *Dirofilaria immitis*, caninos, insuficiencia cardiaca, zoonótica

## Introducción

La dirofilariasis canina, causada por el nemátodo *Dirofilaria immitis*; es una importante enfermedad que afecta a perros, gatos y otras especies de cánidos, así como al hombre, por lo que es considerada una zoonosis de importancia en salud pública (Gomez, 2006). Fue descubierta en perros hace aproximadamente un siglo, y reportada en gatos en los años veinte. Desde entonces se vienen realizando exámenes de detección y tratamientos contra el parásito, así como medidas de prevención (Quiroz, 1994).

La *Dirofilaria immitis* es un nematodo común de los caninos en muchas partes del mundo, cuyo hospedador intermediario es el mosquito, siendo su distribución geográfica de tipo mundial, con mayor prevalencia en zonas tropicales y subtropicales (Sánchez, et al., 2011). Los principales factores que condicionan la difusión de la enfermedad son ambientales, tales como la temperatura y la humedad; además, depende de la densidad de los mosquitos vectores y de la presencia de los huéspedes definitivos en los que el parásito completa su desarrollo y se reproduce (Sánchez, et al., 2011). Esta patología es de curso generalmente crónico y subclínico, lo que influye en que haya pacientes que no reciban tratamiento oportuno, o que lo reciban solo cuando presentan signos clínicos que hacen sospechar de dirofilariasis (Chipanaet ál., 2004).

Por lo tanto, el objetivo de este caso es analizar el comportamiento clínico de la *Dirofilaria immitis* en un canino, su sintomatología, las múltiples lesiones que puede generar el parásito y las implicaciones de su tratamiento.

## Objetivos

### Objetivo General

Analizar el comportamiento clínico del parásito *Dirofilaria immitis* en caninos.

### Objetivos Específicos

Detallar información acerca de las diferentes lesiones o alteraciones orgánicas causadas por la *Dirofilaria immitis*.

Examinar la historia clínica de un canino con *Dirofilaria immitis*, los signos clínicos asociados y los métodos diagnósticos utilizados para alcanzar un diagnóstico adecuado.

Considerar los riesgos del tratamiento para *Dirofilaria* asociado a la formación de trombos por muerte del parásito.



### Marco teórico

La *Dirofilariasis*, es una enfermedad de distribución mundial causada por la infección del nematodo *Dirofilaria immitis*, se puede conocer con diferentes nombres: *Dirofilariasis*, verminosis cardíaca, enfermedad por gusanos cardíacos, enfermedad del gusano del corazón y otras denominaciones regionales. Es considerada una enfermedad grave y mortal, caracterizada por presentar síndrome de insuficiencia cardíaca con complicación pulmonar, acompañado de afecciones cutáneas y nerviosas (Pinilla, 2017). Al contrario de lo que se piensa por su denominación, el parásito en su estado adulto reside principalmente en las arterias pulmonares del huésped definitivo, manteniéndose en ellas gracias a la circulación sanguínea y cuando ésta cesa, los vermes caen al ventrículo derecho donde se encuentran en los exámenes post mortem (Kittleson y Kienle, 2000).

El principal hospedador definitivo y reservorio de la *dirofilariasis*, es el perro doméstico, pero también se incluyen cánidos salvajes como coyotes, lobos y zorros. Otros posibles huéspedes definitivos alternativos son el gato doméstico y mustélidos (hurones), en los cuales hay desarrollo completo del parásito, pero con una parasitemia de baja intensidad y generalmente amicrofilarémica (Bello, 2006). Algunos factores han determinado su expansión como son el cambio climático, incremento del transporte de mascotas y dispersión de vectores invertebrados entre otros; Los humanos a pesar de ser hospedadores incidentales no desarrollan el estado adulto pero el incremento en el número de casos se considerada una zoonosis emergente (Bravo, Parreira, Almeida, Calado & Blanco, 2016).

## Antecedentes históricos

La dirofilariosis ha sido reportada en casi todo el mundo, sobre todo en zonas tropicales y subtropicales ribereñas o con humedad constante (Polizopoulou y col., 2000; Rosa y col., 2000), debido a que los climas cálidos y húmedos, proporcionan las condiciones ecológicas ideales para el desarrollo del mosquito vector (Muro y col., 1999). La enfermedad se ha diseminado tanto en la última década que ha dado lugar a la formación de clínicos especialistas en dirofilariosis (Urquhart y col., 2001).

Fue reportada por primera vez a mediados del siglo XIX y actualmente reconocida como una enfermedad de distribución mundial, principalmente en el mediterráneo (donde es endémica), Portugal, España, Francia e Italia, América del Sur, Centro América y Norte América (Bravo, 2016) .

Se ha realizado estudios sobre la distribución de la dirofilariosis, lo que ha permitido identificar modificaciones en la distribución de la dirofilariosis cardiopulmonar en España y en otros países como Rusia y Ucrania, en donde la dirofilariosis subcutánea se ha incrementado exponencialmente con los años (Morchon, 2019). En Cali, Colombia, en el año 1967, se reportó una prevalencia de 5% de *Dirofilaria immitis*; en el año 1965 en Bogotá se encontró un 1% y se ha mantenido hasta el año 2005 (Sánchez et al., 2011). El parásito se encontró igualmente en ciudades de gran altura y clima frío como Pasto, Ipiales, Manizales y Bogotá (Patiño et ál., 1991). Estudios demuestran prevalencias del 16% en la ciudad de Bucaramanga, determinadas por la técnica de Elisa (Navarro y Triana, 2003).

## **Etiología**

La dirofilariosis es una helmintiasis del aparato circulatorio que afecta principalmente a cánidos. Esta enfermedad es causada por el nemátodo *Dirofilaria immitis*, que afecta animales domésticos y silvestres. Los mosquitos son los vectores de este agente etiológico cuya importancia está dada por transmisión a humanos, que afecta a millones de personas con implicaciones económicas significativas debido a que hay aproximadamente 70 especies de mosquitos que se consideran su vector (Bravo,2016). La infección en el humano puede pasar inadvertida pues los parásitos son eliminados en el tejido subcutáneo debido a que después de la inoculación por el mosquito a una persona gran parte de las larvas mueren; no obstante, algunas larvas pueden dispersarse del tejido subcutáneo y seguir su desarrollo migrando hacia los pulmones (Benenson, 1994).La forma adulta se localiza en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho del corazón, y su forma larval recorre el torrente sanguíneo, sin embargo, este parásito necesita de hospederos intermediarios tales como los mosquitos del género *Culex*, *Anopheles* y *Aedes* para infectar nuevos hospederos; además de factores ambientales propicios para el desarrollo de sus estadios inmaduros, tales como climas templados o tropicales, con presencia de humedad o aguas estancadas (Corinmaya, Chávez, Casas & Díaz, 2004).

## **Taxonomía**

Taxonómicamente se clasifica como perteneciente al Phylum *Nemathelminthes*, Clase *Nematoda*, Orden *Spirurida*, Suborden *Spirurina*, Superfamilia *Filaroidea*, Familia *Filariidae*, Género *Dirofilaria* y Especie *immitis* (Borchert, 1964; Urquhart y col., 2001).

**Tabla 1. Taxonomía *Dirofilaria immitis***

Phylum	<i>Nemathelminthes</i>
Clase	<i>Nematoda</i>
Orden	<i>Spirurida</i>
Suborden	<i>Spirurina</i>
Superfamilia	<i>Filaroidea</i>
Familia	<i>Filariidae</i>
Género	<i>Dirofilaria</i>
Género	<i>Immitis</i>

**Fuente:** [https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/14941/1/2018\\_Actualizaci%C3%B3n\\_epidemiol%C3%B3gica.pdf](https://repository.ucc.edu.co/bitstream/20.500.12494/14941/1/2018_Actualizaci%C3%B3n_epidemiol%C3%B3gica.pdf)

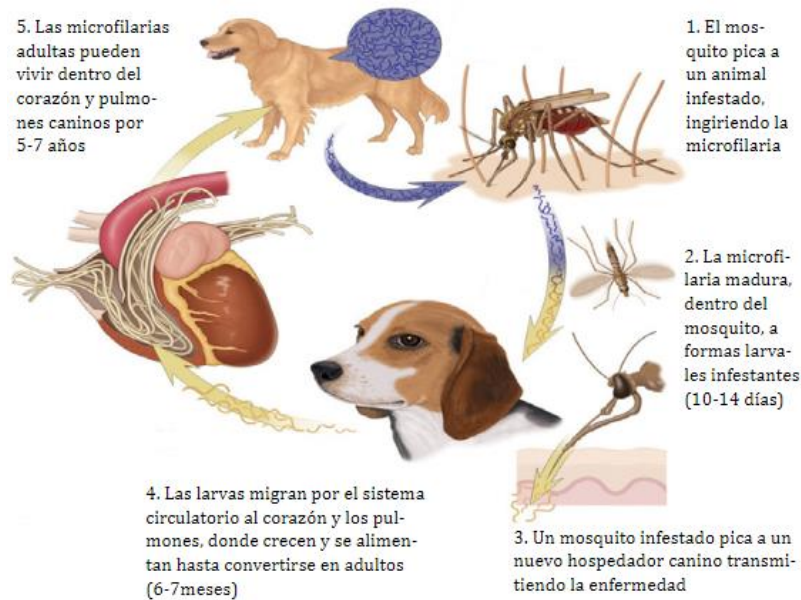
### **Morfología**

Es un *Onchocercidae* delgado, de color blanco, que puede medir más de 30 cm de longitud. Presenta estriaciones transversales y longitudinales en la cutícula, boca pequeña y con labios, cápsula bucal rudimentaria sin faringe y esófago con una porción anterior muscular y otra posterior glandular no muy bien delimitadas (Bolio et al.,2009).

Los machos se distinguen de las hembras por su menor tamaño, alcanzando un máximo de 21 cm. Las hembras son larvíparas y liberan al torrente sanguíneo microfilarias que miden aproximadamente 300 micras. Las microfilarias liberadas al torrente sanguíneo tienen un promedio de vida de 2 años. Las microfilarias son anchas, con el extremo anterior cónico y la cola larga y recta. Los gusanos adultos pueden vivir de 5 a 7 años. (Blagburn, 1994; Gómez y col., 1999; Kittleson y Kienle, 2000; Urquhart y col., 2001).

## Ciclo biológico

### Ilustración 1. Ciclo biológico *Dirofilaria immitis*



**Fuente:** <http://www.veterinarioperu.com/filaria-canina/>

La dirofilariosis es diseminada por muchas especies de mosquitos diferentes y el alcance geográfico de esta verminosis probablemente guarda relación directa con la distribución de los insectos susceptibles (Rawlings y Calvert, 1997).

La *Dirofilaria immitis* se aloja en la arteria pulmonar, tras el apareamiento, las hembras producen embriones pequeños en el útero y se encuentran envueltos en la membrana vitelina, cuando el embrión se extiende, la membrana que la rodea se alarga y forma una vaina que la cubre. Al nacimiento esta membrana se pierde y se libera el embrión directamente en la sangre llamada L1. Estas microfilarias son depositadas en la sangre desde la arteria pulmonar, llevadas a los pulmones y a la cámara izquierda del corazón y a todo el sistema circulatorio.

Argos (2013), reporta que los mosquitos al alimentarse de un animal infectado ingieren sangre conteniendo microfilarias circulantes L1, estas migran al intestino y luego de 24 – 35 horas a los túbulos de Malpighi para desarrollar del primero al segundo estado juvenil L2. Después de nueve días se desarrolla el segundo cambio. Esta larva L3 mide alrededor de 900 µm de largo y aparece entre los 10 -20 días después de haber ingresado al mosquito, migrando a las partes bucales.

El desarrollo de la larva infectiva o larva L3, necesita una temperatura ambiental de 27 °C. cuando el mosquito ingiere sangre, la larva L3 penetra en el hospedador definitivo por el sitio de la picadura para completar su desarrollo, nueve a doce días después de ingresar, se realiza el tercer cambio a L4 en los tejidos, el cuarto estado juvenil mide 25 mm, estos empiezan a migrar al lado derecho del corazón como L5 después de 60 – 70 días. Los machos alcanzan de 14 a 19 cm de largo y las hembras de 23 a 31 cm en un periodo de 174 a 223 días. La maduración sexual y el apareamiento ocurre en las arterias pulmonares, y los gusanos adultos viven en el lado derecho del corazón y en las arterias pulmonares, en donde sobreviven hasta siete años. Las hembras fecundadas comienzan a producir microfilarias aproximadamente seis meses y medio (192 días) después de la infección. Las microfilarias son liberadas en la circulación para que mosquitos las ingieran durante una ingestión de sangre subsiguiente (Bowma y Dwicht,2004).

### **Transmisión**

La dirofilariosis es transmitida indirectamente por mosquitos de la familia de los *Culicidae* (*Aedes sp*, *Anopheles sp.* y *Culex sp.*), ocasionalmente afecta a humanos, quien actúa como un hospedero accidental. La transmisión es biológica por vectores, es

decir, a través de invertebrados hacia animales vertebrados o hacia el hombre (Elena M et al.,2011).

La infestación en el perro tiene lugar cuando el mosquito infestado realiza la toma de sangre. Inicialmente, la migración en el perro es adyacente al sitio de la infestación, encontrándose las larvas en las membranas submusculares y pocas en el tejido subcutáneo. Desde el día 85 al 120 post-infestación, se encuentran los estados de desarrollo en el corazón o arteria pulmonar, teniendo en ese tiempo de 3,2 a 11 cm. En los dos meses siguientes se alcanza la madurez y se depositan las microfilarias en la sangre. Las microfilarias circulantes pueden sobrevivir hasta dos años (Corinmaya, Chávez; Casas y Díaz, 2004).

Al principio, el animal afectado muestra pocos signos de infestación. Los signos dependen de la severidad de la infección, la ubicación de la filaria, el tiempo que ha estado presente, y la cantidad de daños causados al corazón, así como a los pulmones, el hígado y otros órganos, pero siempre, el animal afectado mostrará cada vez menos tolerancia al ejercicio. Los gusanos adultos, en el canino, forman una masa en el ventrículo derecho causando una falla cardiaca congestiva en la arteria pulmonar, mientras que las microfilarias circulan en la sangre (Sánchez et al., 2011).

## **Vector**

La *Dirofilaria immitis* para completar su ciclo de vida necesita de mosquitos como hospederos intermediarios, habiéndose descrito mosquitos de los géneros *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Armigeres*, *Myzorhynchus*, *Taeriorhynchus*, *Manzonia*, *Psorophora*

(Bravo et al., 2016), pero alrededor de 60 especies han sido identificadas como potenciales vectores de *Dirofilaria immitis* (Bravo et al., 2016).

Los principales mosquitos transmisores son las especies *Aedes scapularis*, *Aedes taeniorhynchus* y *Culex quinquefasciatus*, los cuales están reportados en Colombia y particularmente en el departamento de Antioquia. El *Aedes scapularis* está presente en todas las zonas boscosas del departamento de Antioquia, en el municipio de Amalfi y en el nordeste antioqueño. El *Aedes taeniorhynchus* se encuentra en las costas atlántica y pacífica, incluyendo el Golfo de Urabá. El *Culex quinquefasciatus* se encuentra en todas las zonas de Colombia, ubicadas entre 0 y 2600 m.s.n.m. . En el Valle de Aburrá existen el *Aedes scapularis* y el *Culex quinquefasciatus* (Orozco et al., 2006).

Los mosquitos capaces de actuar como huéspedes intermediarios y vectores de *Dirofilaria immitis* prevalecen en todo el mundo en las latitudes de clima tropical y templado. Por consiguiente, donde exista un reservorio de la infección huésped microfilarémico primario, un clima que favorezca el desarrollo de las larvas infectivas del gusano del corazón en el huésped intermedio y mosquitos que se alimenten con regularidad en mamíferos susceptibles es posible que la infección se torne enzoótica (Bravo et al., 2016).

## **Epidemiología**

### **Factores de riesgo que favorecen el desarrollo de los vectores**

La biología, ecología y competencias del vector dependen de la eficacia y capacidad de transmisión del nemátodo por parte de los mosquitos que a su vez se relacionan con el desarrollo de piezas bucales, capacidad anticoagulante de la saliva,



respuesta inmunitaria a las larvas del parásito, número de tomas de sangre al hospedador vertebrado, prolificidad y el área geográfica donde se localizan, siendo factores importantes para su dispersión el viento e intensidad de la luz (Carvalho et al., 2013).

Este parásito es prevalente en zonas templadas, tropicales y subtropicales, estando su difusión estrechamente relacionada con la presencia y distribución de los hospederos intermediarios (Johnstone et al, 1997). Un factor muy importante para el desarrollo de la enfermedad es la temperatura, ya que para que se desarrolle la larva L3 de *Dirofilaria immitis* en los mosquitos, se necesita una temperatura superior a los 14°C para completar su ciclo biológico (Bello y Rojas, 2006). Por lo tanto, las prevalencias más altas se encuentran en valles de ríos y áreas húmedas, donde están las condiciones ambientales más favorables para la reproducción del vector (Muñoz M. 2003).

### **Factores de riesgo que favorecen el desarrollo en el hospedador**

El principal hospedador definitivo y reservorio de la dirofilariasis es el perro, pero otros cánidos silvestres tienen un importante rol en la transmisión, asegurando la permanencia de la enfermedad en zonas endémicas, a pesar de que los perros domésticos reciban la medicación preventiva. Cánidos domésticos y salvajes, tienen tres veces más probabilidad de ser infectados que los gatos (Kittleson y Kienle, 2000). En los perros, las razas más expuestas e infectadas con mayor frecuencia, son Pastor Alsaciano, Pointer Inglés, Setters, Retrievers y Beagle, además el bóxer, tienen una mayor incidencia, ya que generalmente se ven más afectados los perros de raza grande. (Polizopoulou y col., 2000). Los machos tienen mayor probabilidad de infectarse que las

hembras, la razón es por su tendencia a vagar, o por su uso para deportes, buscadores o caza teniendo una mayor exposición al mosquito (Kittleson y Kienle, 2000).

Se ha visto que la edad es otro factor importante de alto riesgo en la categoría de 4 a 8 años. La incidencia de infección aumenta con la edad, lo que podría deberse a la acumulación de vermes, pero esta tendencia se invierte con edad avanzada, encontrándose las menores tasas de parasitación en perros de más de 10 años, relacionado quizás con la vida media del parásito, muerte de la población susceptible o al desarrollo de inmunidad tras exposiciones repetidas. Las regiones endémicas se caracterizan por perros infectados dentro del año de vida, mientras que en muchos sectores se les reconoce entre los 3 y 15 años (Rawlings y Calvert, 1997).

## **Ilustración 2. Factores de riesgo para las infestaciones relacionadas con el hospedador**

<b>Factores de riesgo</b>	
<b><u>Especie animal</u></b>	El perro es hospedador definitivo y reservorio principal, así como los cánidos silvestres y los felinos.
<b><u>Raza</u></b>	No hay predilección de raza, en algunas razas como el Pastor Alsaciano, Pointer Inglés, Setters, Labrador Retriever, Beagle, Bóxer reportan incidencia inusualmente alta.
<b><u>Sexo</u></b>	Se reporta que el macho, empleado en la caza (levantadores, cobradores, rastreadores) y deportes (carreras) así como su tendencia a deambular por las calles.
<b><u>Edad</u></b>	La edad relacionada con el desarrollo de inmunidad.

**Fuente:** (López, 2012)

## **Patogenia**

Según Rawlings y Calvert (1997) la magnitud y comienzo de la enfermedad dependen en parte del número de gusanos adultos, los cuales pueden variar de 1 a más de 250 en el perro. Las manifestaciones clínicas son principalmente las de una enfermedad vascular pulmonar con hipertensión, y las lesiones primarias ocurren en las

arterias pulmonares y parénquima pulmonar (Rodríguez., 1990). Normalmente los parásitos se encuentran en mayor número en los lóbulos pulmonares caudales y la mayor carga parasitaria se llega a encontrar en ventrículo derecho, e incluso en aurícula derecha y vena cava caudal en casos de parasitaciones masivas (Rodríguez., 1990).

El proceso patológico se inicia con una endarteritis de la arteria pulmonar y sus ramas. Esto ocurre incluso con infestaciones muy ligeras, siendo el resultado de la actividad física y metabólica de los vermes. Esta endarteritis progresa a un engrosamiento de la íntima arterial, llegando a desarrollar rugosidades y vellosidades que pueden casi obstruir el lumen de algunas ramas arteriales, además, hay una pérdida de elasticidad que lleva a un aumento de la presión sanguínea de la arteria pulmonar principal, lado derecho del corazón y vena cava (Rodríguez., 1990).

La hipertensión pulmonar es la mayor consecuencia de la proliferación de parásitos, produciendo una mayor resistencia en la pared arterial debido al engrosamiento ocasionando aumento de presión, el trabajo extra que genera el ventrículo para mantener el normal flujo sanguíneo produce dilatación del ventrículo derecho la cual incrementa el volumen diastólico final, hipertrofia y fallo cardiaco (Johnstone, et al, 1997). Las lesiones vasculares comienzan tan pronto los vermes llegan al pulmón. Se ha visto que debe obliterarse al menos dos tercios del lecho vascular pulmonar antes de que se desarrolle hipertensión pulmonar evidente, estas lesiones vasculares pueden producir ruptura de vasos pulmonares que se manifiesta con hemoptisis y hemorragias pulmonares. Por otro lado, la muerte de los parásitos de forma espontánea o inducida por tratamiento, puede causar tromboembolismo e inflamación severa pulmonar (Moura et al., 1995).

Todos estos cambios descritos anteriormente redundan en una elevación de la presión pulmonar, lo que genera una sobrecarga de presión al ventrículo derecho, induciendo *cor pulmonale* e insuficiencia cardíaca derecha con la consecuente elevación de la presión sistémica venosa. Otro posible escenario es la generación de neumonitis alérgica por la intensa reacción eosinofílica pulmonar hacia las microfilarias atrapadas en los vasos pulmonares (Moura et al., 1995).

En el hígado se producen daños por congestión pasiva, más acentuados en el caso de que se encuentren vermes adultos en la vena cava caudal (síndrome de la vena cava) siendo la lesión más característica una necrosis, produciéndose una dilatación de las vénulas hepáticas por bloqueo venoso local (Morchon et al., 2015).

La dirofilariasis también puede causar disfunción renal severa con la formación de glomerulonefritis debido a la elevada formación y deposición de complejos inmunes. Esta enfermedad renal a veces conlleva a proteinuria severa con reducción de los niveles de antitrombina III, y por lo tanto mayor susceptibilidad a eventos trombo hemorrágicos como una coagulación intravascular diseminada (CID) y cuando la cantidad de parásitos es muy elevada puede causar obstrucción directa en la válvula tricúspide, e incluso obstrucción directa de la vena cava. Este evento dificulta el retorno venoso derecho, conduciendo a muerte rápida del paciente por hemólisis, hemoglobinuria y coagulopatía intravascular diseminada (Morchon et al., 2015).

## **Lesiones patológicas**

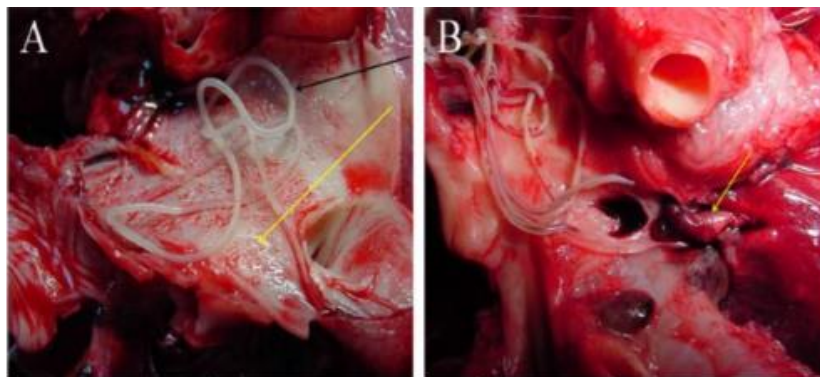
### **Arteritis pulmonar**

La presencia de parásitos adultos en contacto directo con los vasos sanguíneos pulmonares, inducen inflamación en la superficie del endotelio, se adhieren neutrófilos y

macrófagos que alteran las uniones intercelulares dejando al descubierto el subendotelio, estimulan el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), que estimulan una rápida proliferación (Johnson et al., 2010).

La lesión endotelial activa el proceso de coagulación (adherencia plaquetaria), además se incrementa la permeabilidad en la pared del vaso permitiendo el paso de albúmina y plasma, causando edematización de las arterias; estas alteraciones vasculares inician en las pequeñas ramas periféricas de la arteria pulmonar, donde se fijan inicialmente los parásitos, los cuales avanzan hacia los segmentos proximales a medida que se desarrollan las filarias (Johnson et al., 2010). Ilustración 3

**Ilustración 3. Alteraciones patológicas en las arterias pulmonares asociadas con la enfermedad del gusano del corazón canino.**



**Fuente:** (Morchon et al., 2012)

### **Hipertensión pulmonar**

En infecciones crónicas, hay una importante reducción de la luz arterial y de la elasticidad del sistema arterial pulmonar, debido a la arteritis pulmonar y a la tromboembolización asociada con proliferaciones vellosas desgarradas y émbolos de vermes. Lo anterior ocasiona un incremento de la resistencia al flujo sanguíneo que, en

caso de ser grave, conduce a un aumento de la presión en la arteria pulmonar, lo que se define como hipertensión pulmonar (Manual de veterinaria., 2019).

Se cree que la gravedad de los cambios en la arteria pulmonar, junto con la resistencia vascular pulmonar y de la presión en la arteria pulmonar, guarda relación con el número de parásitos, número de arterias parasitadas, grado de estrechamiento luminal, nivel diario de actividad física y, sobre todo, la intensidad de la respuesta inmune individual de cada animal frente a las filarias (Manual de veterinaria., 2019)

### **Insuficiencia cardíaca congestiva derecha**

La insuficiencia cardíaca congestiva se desarrolla como resultado de la inhabilidad del ventrículo derecho para generar y sostener la alta presión de perfusión requerida para mover la sangre al pulmón. A nivel molecular, el miocardio de los perros infectados con *Dirofilaria immitis*, se observa una disminución de la matriz de colágeno extracelular; esto contribuye a la dilatación del ventrículo, y la marcada afectación de la función sistólica y diastólica del corazón (Muños et al., 2008).

Es frecuente en infecciones masivas y en animales que son sometidos a ejercicio físico. Los parásitos en el atrio y ventrículo derecho, interfieren con su contracción y con el trabajo de la válvula tricúspide, ocasionando regurgitación, de modo que el incremento en la presión sanguínea se extiende a la aurícula derecha, a las venas cavas y al resto del sistema venoso. Esto produce estasis venosa con pulso yugar, congestión, edemas, hepatomegalia, cirrosis y ascitis. En perros con dirofilarias severas de larga duración, esta carga crónica de la presión en el ventrículo derecho puede dar lugar a un paro cardíaco (Muñoz et al., 2008).

Una insuficiencia cardíaca derecha aparece de forma relativamente aguda o se va desarrollando gradualmente y puede o no ir acompañada de hipertensión pulmonar (Tinoco y Lagoeiro, 2009). 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 (Amaris, 2006).

### **Cor pulmonale**

Los vermes cardiacos son la causa habitual de *Cor pulmonale* siendo la presentación clínica más frecuente. Su desarrollo es crónico y se caracteriza por el paulatino aumento de la presión a nivel de las arterias pulmonares. El parásito adulto reside comúnmente en las arterias pulmonares, ocupando espacio en el lumen causando obstrucción física del tracto de salida y obstruyendo el flujo laminar normal de las arterias pulmonares. El estímulo mecánico y la citotoxicidad mediados por los elementos de desecho metabólico de los gusanos adultos provocan la inflamación de las arterias pulmonares con la consecuente llegada de neutrófilos y eosinófilos. Las pequeñas microhemorragias a nivel del endotelio vascular producen el arribo y la agregación plaquetaria, las cuales al disgregarse liberan una serie de mediadores químicos como el factor de desarrollo de la mioíntima la cual estimula el crecimiento de la capa muscular de la pared arterial. Cuando la enfermedad progresa, la íntima vascular se torna áspera, irregular e hipertrófica, comprometiendo entonces el flujo laminar, las arterias se dilatan y la fibrosis perivascular sigue a la hipertensión pulmonar volviéndose la enfermedad autoperpetuante. Todos estos cambios ocasionan un aumento de la presión en el pulmón y alteraciones de la relación ventilación / perfusión que llevan a una hipoxia generalizada, el corazón ante estos cambios responde dilatándose y se hipertrofia, desencadenando

una falla cardiaca derecha con ascitis, síncope, hemoptisis, coagulación intra vascular diseminada y muerte (Thrall, 2001).

En los primeros momentos de la enfermedad se puede observar intolerancia al ejercicio. Luego se aprecia pérdida de peso gradual y tos esporádica. A medida que la enfermedad progresa aumenta la tos y se desarrolla insuficiencia respiratoria, incluso en el perro en reposo. En la revisión clínica se puede auscultar soplos de grado variable el cual es un signo indicativo de hipertensión pulmonar avanzada, mucosas pálidas y alteraciones en los sonidos pulmonares, así como aumento del murmullo vesicular (Thrall, 2001).

### **Alteraciones del parénquima pulmonar**

La alteración del parénquima pulmonar, de las venas y los bronquiolos, son atribuidos a factores de crecimiento derivados de las plaquetas y a otros factores tróficos que difunden desde la arteria pulmonar lesionada, o tal vez secundarios al depósito de un antígeno del parásito en esas regiones o dentro del parénquima. La grave afección de las arterias pulmonares, hace que la permeabilidad de las superficies vasculares y las células inflamatorias se incrementen, apareciendo edema e inflamación periarterial con formación de infiltrados intersticiales y alveolares. El fuerte flujo sanguíneo microvascular, ocasiona la ruptura de las células endoteliales aumentando la permeabilidad y el daño del lecho capilar e inundación alveolar, resultado finalmente en fibrosis no reversible, ayudando a disminuir el área de intercambio gaseoso e incrementado la resistencia vascular pulmonar. (Manual de veterinaria., 2019).



### **Alteraciones renales**

En la enfermedad crónica se asocia con glomerulonefritis por complejos inmunes que puede llegar a ser severa, estos se depositan en el glomérulo y causan una lesión que puede ser aguda o crónica, el mecanismo por el cual se induce la lesión ocurre por fijación del complemento y quimiotaxis de los neutrófilos, estos liberan enzimas lisosomales, metabolitos del ácido araquidónico y radicales libres, causando el daño glomerular y tubular (Palmer et al., 2007).

Este mecanismo dependiente de leucocitos y el complemento que ataca la membrana glomerular (epitelio, endotelio, células mesangiales) liberando oxidantes, citoquinas y otros mediadores inflamatorios; los fragmentos de complemento causan liberación de histamina de los mastocitos incrementando la permeabilidad vascular lo que permite el depósito de complejos inmunes en la pared capilar, lo cual induce a una glomerulonefritis membranoproliferativa debido a la formación en sangre de un estado de exceso de antígeno o por formación in situ del glomérulo (Palmer et al., 2007).

La glomerulonefritis puede dar paso a una nefrosis grave con proteinuria y en algunos casos, puede llegar a provocar azotemia por insuficiencia renal, con hipoalbuminemia (Palmer et al., 2007).

### **Alteraciones hepáticas**

El hígado de perros con hipertensión pulmonar, suele presentar congestión pasiva leve, que no afecta la funcionalidad, siendo apreciable en cortes histológicos la dilatación de sinusoides y áreas focales con retención de sangre (Sanchez et al., 2011). Cuando hay una insuficiencia cardíaca congestiva, existe una congestión venosa crónica y el hígado está más afectado, la retención de sangre provoca hepatomegalia y disfunción

de los hepatocitos, apreciable en el perfil enzimático. Muchas veces los perros presentan cirrosis y ascitis hepática (Sanchez et al ., 2011).

### **Síndrome de la vena cava**

Es una variante de la dirofilariasis, también denominada hemoglobinuria dirofilariosa o síndrome de falla hepática, la cual se caracteriza por elevada mortalidad como consecuencia de la obstrucción parcial o total de las venas cava caudal y hepática por los parásitos adultos los cuales llenan el atrio derecho y la vena cava como resultado de la migración retrógrada desde la arteria pulmonar, ocasionando interferencia en el flujo sanguíneo produciendo una necrosis difusa del hígado debido a la congestión pasiva crónica y anemia hemolítica por aumento de la fragilidad de los glóbulos rojos (Leguía, 1996).

La incidencia representa el 20% de los casos de infestación por *Dirofilaria*, la razón por la cual algunos perros desarrollen este síndrome y otros no, se debe a la carga parasitaria, en el perro el síndrome de la vena cava se caracteriza por una carga parasitaria superior a 60 vermes, observándose en su mayoría en perros jóvenes, el 55 - 84% se localizan en la vena cava craneal, caudal y en la aurícula derecha (Leguía, 1996).

Este síndrome se presenta en forma aguda con signos clínicos de shock hipovolémico debido a la obstrucción y disminución del retorno venoso, mucosas pálidas, aumento del tiempo de llenado capilar, extremidades frías, taquicardia, pulso débil. La masa de parásitos interfiere en la función valvular con regurgitación tricuspídea junto a la hipertensión pulmonar, resultando una disminución del pre llenado ventricular izquierdo y falla congestiva ventricular derecha. Existen grados variables de disnea,

pulso yugular, soplos y hemoglobinuria severa que se considera un signo patognomónico debido a una hemólisis severa (Grubissich, 1999).

### **Neumonitis alérgica**

Alrededor de 10% - 15% de los perros con infección oculta inmunomediada desarrollan un tipo de neumonitis alérgica. Esta neumonitis es un tipo de síndrome IEP (infiltrado eosinofílico pulmonar) el cual ocurre cuando se desarrolla hipersensibilidad y está caracterizada por un número inusual alto de eosinófilos en la respuesta inflamatoria debido a la captura y destrucción de gran cantidad de microfilarias en el parénquima pulmonar. Esta neumonitis alérgica puede ser el precursor de una granulomatosis eosinofílica pulmonar caracterizada por nódulos de 1 a 8 cm de diámetro y compuestos por eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos desprovistas de microfilarias con una eosinofilia en sangre periférica (Rawlings y Calvert, 1997).

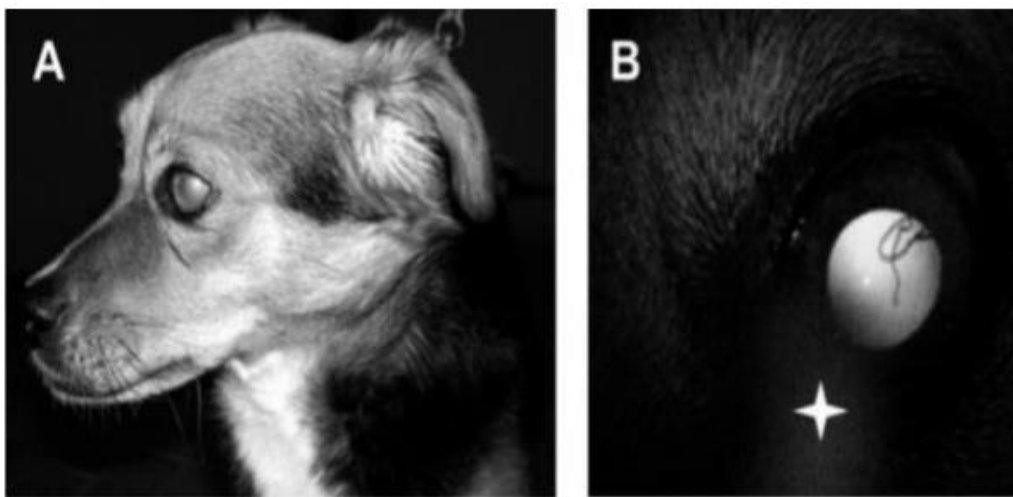
Los signos de la neumonitis alérgica se presentan como complicación de los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha. La falla cardíaca produce una congestión pasiva crónica en el hígado o hígado cardíaco y ocasionalmente ascitis. En general presentan tos y disnea, pero los perros muy afectados pueden presentar cianosis ligera, anorexia, pérdida de peso, signos de insuficiencia renal como polidipsia, poliuria, proteinuria, elevación de los valores de urea, creatinina y enzimas hepáticas. En el estudio histopatológico de secciones pulmonares se observan microfilarias atrapadas degeneradas (Rawlings y Calvert, 1997).

### **Otras alteraciones**

Algunos autores describen nódulos subcutáneos de localización diversa por encapsulamiento de vermes inmaduros, nódulos pulmonares solitarios parecidos a los

de la dirofilariasis humana y mucocele en las glándulas salivales. Las alteraciones oculares descritas con mayor frecuencia son las lesiones intraoculares por presencia de vermes inmaduros como edema de córnea y ceguera secundaria a glaucoma; con menos frecuencia se describe hiperemia de las conjuntivas, fotofobia, inflamación iridociliar y panoftálmica.

**Ilustración 4. Evidencia de *Dirofilaria immitis* ocular.**



(Torres et al., 2009)

**Signos clínicos**

Los signos clínicos son un reflejo del número de parásitos infectantes, la duración de la verminosis y la respuesta del huésped, pero en general los pacientes son asintomáticos. La dirofilariasis clínica demora en desarrollarse, por lo que la sintomatología se presenta en animales mayores de un año de edad, aunque en general no se hacen evidentes hasta varios años después. Los síntomas clínicos, se desarrollan en perros parasitados por un gran número de filarias adultas y que desarrollan una respuesta alérgica a los parásitos adulto (Fariñas y Astorga, 2019).

La exploración física en la mayoría de los perros con dirofilariasis clínica es normal. Es normal encontrar una tos sibilante profunda y hemoptisis que por lo general comienza en los lóbulos diafragmáticos debido a rupturas parietales vasculares y respiratorias. La tos no productiva crónica, que se acentúa después del ejercicio, es el síntoma más habitual en perros levemente afectados o con enfermedad cardiopulmonar crónica, posteriormente la tos se acompaña de dificultad respiratoria, letargia, apatía, intolerancia al ejercicio, síncope, pérdida de peso y pérdida de masa muscular, a veces dermatitis, anemia y ascitis con efusión pleural (Fariñas y Astorga, 2019).

La disnea o taquipnea se puede relacionar con la dificultad para impulsar el flujo sanguíneo pulmonar a través de un sistema arterial de elevada resistencia. Si la enfermedad pulmonar progresa, la respiración se torna más difícil debido tal vez a la extensiva consolidación y fibrosis de los lóbulos pulmonares caudales. Respecto a los ruidos pulmonares, se puede auscultar crujidos difusos bilaterales sobre las áreas de los lóbulos caudales, en ocasiones puede haber crepitación de fina a gruesa asociada con neumonitis eosinofílica por enfermedad oculta (Montoya y García 2016).

En perros con dirofilariasis clínica, es frecuente encontrar epistaxis o hemoptisis como síntoma primario. El animal puede tragar sangre por la ruptura de los vasos sanguíneos producida por la tos. Con hemoptisis subaguda o crónica puede observarse melena, estos animales suelen tener aumento de la temperatura corporal, taquicardia, debilidad y mucosas pálidas (Carretón et al., 2016).

### **Grados de la enfermedad**

Clase 1: Enfermedad subclínica, asintomática. Se puede observar leve pérdida de peso y agitación al ejercicio. La radiografía no muestra alteraciones (Rojas, 2014).

Clase 2: Enfermedad moderada. Hay signos radiográficos, ligero engrosamiento de la arteria pulmonar y/o aumento circunscripto de la densidad perivascular. Anemia, pérdida de estado general, fatiga durante el ejercicio, tos (Rojas, 2014).

Clase 3: Enfermedad severa. Pronóstico reservado. La radiografía muestra severo aumento de tamaño de las arterias pulmonares y dilatación auricular y ventricular derecha. Fatiga constante, tos persistente, presentan insuficiencia cardiaca. Anemia grave. Proteinuria. Estos pacientes deben ser estabilizados antes de instaurar el tratamiento adulticida (Rojas, 2014).

Clase 4: Síndrome de vena cava. Pronóstico muy grave. Presencia de gran cantidad de vermes que se han desplazado hasta las venas cavas. Debería realizarse tratamiento quirúrgico con remoción de los parásitos (Rojas, 2014).

## **Diagnostico**

El diagnostico por lo general se basa en la identificación de microfilarias de *Dirofilaria immitis* en una muestra de sangre o en la detección de antígenos del parásito adulto en sangre, suero o plasma. Incluyendo siempre un examen físico.

Al realizar el examen físico al perro, puede no observarse signos si este es sedentario. Si al animal es activo es común observar intolerancia al ejercicio, dificultad respiratoria, crepitación a la auscultación, tos, hemoptisis, taquicardia, caquexia, soplos cardiacos, ascitis y sincopes.

### **Técnicas diagnosticas**

#### ***Prueba de ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA)***

Los test basados en la técnica de Elisa o en métodos inmunocromatográficos para detectar antígenos de hembras de dirofilarias adultas se consideran muy específicos y

algunos de ellos pueden utilizarse en las clínicas como “test rápidos”. estos test permiten obtener información sobre la carga parasitaria. la reacción antigénica se detecta 6-8 meses post-infección. su sensibilidad es muy elevada pero los falsos negativos pueden darse en los casos en los que no se haya cumplido el periodo de incubación, en infecciones bajas o cuando la infección está causada sólo por vermes machos (SCCP., 2012).

### ***Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)***

Esta técnica permite amplificar de manera selectiva fragmentos de ADN o ARN de la *Dirofilaria immitis*, situados entre dos regiones cuyas secuencias son conocidas, es decir, identifica específicamente el agente, mientras que las pruebas comúnmente utilizadas como ELISA, Inmunocromatografía etc. Se basan en la determinación indirecta de la *Dirofilaria immitis* mediante el reconocimiento antígeno – anticuerpo (Jacso et al., 2010).

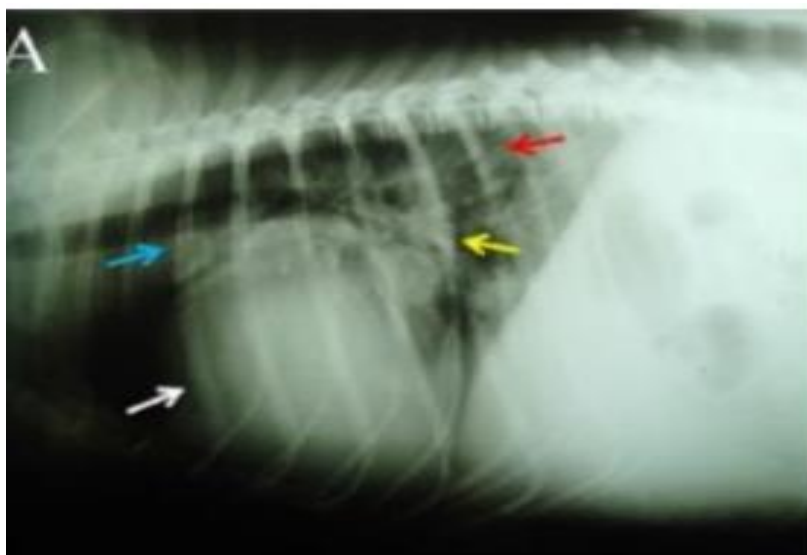
Durante la PCR un ácido nucleico es aislado del paciente y luego amplificado (tras un paso extra de transcriptasa reversa en el caso del RNA) usando primers altamente complementarios a las secuencias conocidas de la *Dirofilaria immitis* (Jacso et al., 2010).

### ***Radiografía***

La radiografía torácica ayuda a determinar la severidad de la lesión y evalúan los cambios en el parénquima cardiopulmonar; los cambios radiográficos asociados a dirofilariasis incluyen incremento prominente de los segmentos de la arteria pulmonar, aumento del tamaño del ventrículo derecho, incremento del tamaño y la densidad de las arterias pulmonares y tortuosidad de las arterias. Por lo general, el diámetro de las arterias pulmonares lobares caudales derecha e izquierda no debería exceder el ancho

de la novena costilla en el punto de intersección de la costilla con la correspondiente arteria en la proyección dorsoventral ( Hoch y Strickland 2008).

### **Ilustración 5 : Imagen de rayos X de la dirofilariasis canina**



**Fuente:** (Morchon et al., 2012)

#### ***Ecocardiografía***

Está indicada en perros con síndrome caval o insuficiencia cardiaca congestiva derecha. En el 50 a 60% de perros con dirofilariasis, se han podido observar parásitos en las arterias pulmonares. Es posible verlos en la arteria pulmonar principal, las ramas proximales de los lóbulos caudales, ventrículo derecho, y rara vez en el atrio derecho y vena cava caudal (Muñoz., 2003).

#### ***Electrocardiografía***

Consiste en una prueba diagnóstica de poco valor en perros con dirofilariasis leve o moderada, debido a que pocas veces ofrece información complementaria útil en esta



enfermedad a menos que exista una arritmia, y las arritmias hemodinámicas son poco frecuentes, incluso con enfermedad grave (Muñoz., 2003).

## **Tratamiento**

El éxito del tratamiento radica en la eliminación total de todos los parásitos adultos con un adulticida y de las microfilarias con un microfilaricida utilizando fármacos de baja toxicidad y evitando las complicaciones ocasionadas por la muerte de los parásitos. Antes de comenzar con el tratamiento, es necesario establecer la gravedad del paciente. En función de la sintomatología y los resultados obtenidos en las pruebas diagnósticas (American Heartworm Society.,2014).

Antes de eliminar las filarias adultas, se debe eliminar las larvas migratorias L3 y L4. Esto es debido a que el fármaco adulticida (melarsomina diclorhidrato) no puede eliminar filarias menores de 4 meses de edad. Por lo tanto, primero deben eliminarse las larvas menos de 60 días mediante la administración mensual de lactonas macrocíclicas a dosis preventivas durante 2 meses previo al tratamiento adulticida mientras que las larvas mayores de 60 días no susceptibles al fármaco preventivo alcanzaran la edad suficiente para ser sensibles a la melarsomina (American Heartworm Society.,2014).

La *dirofilaria immitis* es portadora de una bacteria endosimbionte intracelular del género *Wolbachia* (Rickettsia), que aparentemente favorece la embriogénesis (Kozek, 2005; Taylor et al, 2005). Estudios recientes han demostrado que una importante proteína de superficie de la *Wolbachia* contribuye a la inflamación pulmonar y renal debido a que induce la secreción de prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos, que son eicosanoides proinflamatorios (Kramer et al, 2005). Cuando se incorpora un protocolo de tratamiento para el gusano del corazón, la doxiciclina debe administrarse

antes de la administración de melarsomina para que los organismos de la *Wolbachia* y sus metabolitos se reduzcan o estén ausentes cuando los gusanos mueran y se fragmenten. La doxiciclina se administra a una dosis de 10mg/kg BID durante 4 semanas demostrando que a esta dosis elimina más del 95% de los organismos de la *Wolbachia* (Hoerauf et al, 2003). Los estudios han demostrado que la administración de doxiciclina en combinación con la ivermectina proporciona una actividad adulticida más rápida que la ivermectina sola, así como una reducción más eficaz del número de *Wolbachia* que la doxiciclina sola (Bazzocchi et al, 2008).

La melarsomina (Immiticide ®) es el único tratamiento adulticida disponible. El protocolo de las tres inyecciones es el recomendado, al ser más seguro y eficaz: Primera inyección de 2.5 mg/kg, segundas inyecciones al cabo de un mes (2.5 mg/kg), tercera inyección a las 24 horas de la anterior (2.5 mg/kg). Este protocolo elimina un 98% de las filarias adultas, frente al 90% eliminadas por el método clásico (protocolo de 2 inyecciones); además, esta eliminación progresiva minimiza el riesgo de tromboembolismo producida por la muerte de los parásitos y permite al organismo liberar los fragmentos embólicos de forma más segura, lo que resulta en complicaciones pulmonares menos severas y frecuentes (Calvo et al., 2019).

Cuando los gusanos mueren por causas naturales o como resultado de la administración de un tratamiento adulticida, se descomponen y los fragmentos de gusanos se alojan en las arteriolas pulmonares distales y en los lechos capilares de los lóbulos pulmonares caudales, bloqueando el flujo sanguíneo. Estos fragmentos, junto con la inflamación provocada y la agregación plaquetaria, dan lugar a tromboembolismos (American Heartworm Society, 2018). El uso de glucocorticoides junto con la restricción

de ejercicio es el tratamiento de elección para el manejo del tromboembolismo pulmonar. Se debe administrar sólo si se considera necesario, debido a los efectos adversos que puede presentar, como reducción del flujo pulmonar, empeoramiento de la endoarteritis y efectos procoagulantes. Para controlar los síntomas de tromboembolismo pulmonar se puede administrar prednisona a 0.5 mg/kg BID la primera semana y 0.5mg/kg SID durante la segunda semana, seguido de 0.5 mg/kg cada 48 horas durante 1 o 2 semanas (American Heartworm Society, 2018).

La mejoría clínica es posible sin eliminar completamente los gusanos del corazón adulto. Los gusanos que sobreviven al tratamiento adulticida son invariablemente las hembras productoras de antígeno. Se debe hacer un test de antígenos para confirmar la eficacia del tratamiento; si han sido eliminadas todas las hembras, el test debe salir negativo a los 6 meses tras la última dosis de Immiticide®. Sin embargo, este test no garantiza que el perro sea negativo a dirofilariasis, ya que puede haber presentes larvas o filarias juveniles que no presentan suficiente carga antigénica para dar positivo. En caso de quedar algunas filarias residuales, debe evaluarse individualmente el paciente a la hora de decidir repetir el tratamiento o no, ya que su completa eliminación tampoco va a garantizar una mejoría en el estado clínico del animal (Carretón et al., 2012).

### **Profilaxis**

La infección por *D. immitis* se puede prevenir a pesar de la alta susceptibilidad inherente en el perro. Dado que todos los animales que viven en zonas endémicas están en riesgo, la profilaxis es una gran prioridad. Los cachorros deben empezar la quimioprofilaxis lo antes posible, a más tardar a las 8 semanas de edad. Los cachorros que empiecen a tomar un preventivos después de las 8 semanas o que se alojen sin

protección en zonas endémicas, deben someterse a pruebas 6 meses después de la dosis inicial y, a partir de entonces, anualmente. La administración de productos quimiofilaricidas de amplio espectro con actividad endoparasitaria y/o ectoparasitaria durante 12 meses cada año probablemente mejora el cumplimiento y pueda ayudar a prevenir las infecciones parasitarias patógenas y/o zoonóticas ( Prevention, Diagnosis and Management of Heartworm Infection in Dogs 2014).

La administración mensual de lactonas macrocíclicas (ivermectina, óxido de milbemicina, moxidectina, selamectina) a lo largo de todo el periodo de riesgo es eficaz frente a L3 y L4 de *D. immitis* que se han desarrollado en los primeros 30 días post-infección y así previenen la enfermedad causada por vermes adultos. Las lactonas macrocíclicas, particularmente la ivermectina, utilizadas a dosis bajas, como profiláctico frente a la infección por vermes del corazón, no han presentado efectos secundarios en la mayoría de las razas de perros. Otro producto eficaz es la Milbemicina en dosis de 0.5 a 1 mg/kg durante los meses de riesgo. También Moxidectina ha demostrado su eficacia como preventivo de la enfermedad en dosis de 3mg/kg ( Prevention, Diagnosis and Management of Heartworm Infection in Dogs 2014).

El tratamiento profiláctico se debe extender desde el comienzo de la época de desarrollo de los vectores transmisores hasta dos meses después de finalizar. Este período varía de unos países a otros y en general en las zonas templadas se debe administrar a lo largo de todo el año (Sanchez et al., 2011). Otras medidas asociadas pueden ser: la eliminación de depósitos de agua, control de estadios larvarios de los mosquitos, así como también, el control de éstos dentro de las casas (Acuña y Chávez., 2002).

## Reporte de caso

### Reseña

Especie: Canino

Sexo: Hembra

Raza: Criolla

Edad :3 años

Estado reproductivo: Esterilizada

### Motivo de consulta y anamnesis

Ingresa paciente remitida para manejo intrahospitalario a la Clínica Veterinaria Catdog, propietaria informa que la mascota es adoptada y que la trajeron desde la Isla de San Andrés, manifiesta que aproximadamente hace 2 semanas esta con diarrea, decaída y no quiere comer. En la clínica remitente le realizaron tres exámenes; Una reacción en cadena de polimerasa (PCR) de hemoparásitos, hemograma y una ecografía abdominal. A los resultados mostrados por la propietaria se reporta que la paciente es negativa al PCR de hemoparásitos, presenta leve trombocitopenia y a nivel ecográfico presenta una hepatomegalia e inflamación del colon.

### Examen clínico general

**Tabla 2. Constantes fisiológicas**

	<b>Resultado</b>	<b>Valor de referencia</b>
Temperatura	38.2 °c	37.5 – 39.2 °c
Tiempo de llenado capilar	3 segundos	2 segundos

Frecuencia cardiaca	116 lpm	60 – 180
Frecuencia respiratoria	24 rpm	10 – 30 rpm

**Fuente:** Manual de veterinaria Tomo I., 2019

### **Detalles al examen**

Paciente hipodinámica, pero atenta al medio; estado de hidratación alterado con una deshidratación del 6%, mucosas rosadas secas con tiempo de llenado capilar (TLLC) de 3 segundos, signos de dolor a la palpación abdominal y condición corporal baja 3/9.

### **Lista de problemas**

1. Deshidratación 6%.
2. Tiempo de llenado capilar 3 segundos.
3. Diarrea (anamnesis).
4. Dolor abdominal.
5. Inapetencia (anamnesis).
6. Baja condición corporal 3/9.
7. Decaimiento (anamnesis).

### **Lista maestra**

- I. Sistema cardiovascular (1,2).
- II. Sistema digestivo (3,4,5,6,7).

### **Diagnósticos diferenciales**

- I. - Hemoparásitos.
- II. - Parasitosis.
  - Indiscreción alimentaria.

**Diagnostico presuntivo**

I. - Dirofilariasis por *Dirofilaria immitis*

**Plan diagnostico**

I. - Hemograma.

II. - Perfil hepático

- Coprológico

**Plan terapéutico**

Se decide ingresar a la paciente al área de hospitalización para observación durante 24 horas, se habilita acceso venoso y se inicia fluidoterapia con solución multielectrolitos a 50 ml/kg/día, omeprazol 1 mg/kg/IV/BID, dipirona 28 mg/kg/IV/BID, hioscina 0.01mg/kg/IV/BID, tramadol 2mg/kg/SC/SID, dexametasona 0.5mg/kg/IV/SID, oxitetraciclina 7.2mg/kg/IV/BID y multivitamínico 0.1ml/kg/IV/BID Se administra una tableta de trifexis vía oral indicando a la propietaria su administración cada mes durante 3 meses.

**Notas de progreso**

**Día 1:** Durante el día la paciente pasa la jornada clínicamente estable, consume alimento con agrado y lo tolera, no presenta episodios de vomito y/o diarrea, pero persiste leve dolor a la palpación abdominal. Al examen clínico las constantes fisiológicas se encuentran dentro de los rangos normales para la especie.

Llegan resultados de hemograma donde se evidencia microfilarias en abundante cantidad (Ilustración 6,7) y perfil hepático donde no se evidencia ninguna alteración a nivel de las enzimas y componentes evaluados (Tabla 4). Se reporta a la propietaria la

importancia de la enfermedad y se recomienda realizar ecocardiografía con el fin de descartar migración del parásito al corazón.

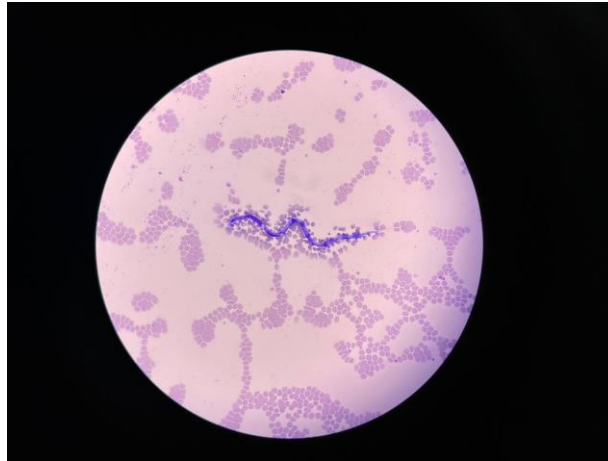
**Tabla 3. Hemograma #1**

Reporte de análisis			
Hemograma completo			
Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmáticas			
Parametro	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Hematocrito	36.6	%	33 – 56
Hemoglobina	12.7	g/L	nov-19
VCM	74.7	fL	60 – 76
CHCM	34.5	mg/dl	30 – 38
HCM	25.8	pg	20 – 27
Recuento total de eritrocitos	4.9	x10e12/L	5.10 – 8.50
Recuento total de leucocitos	12.26	x10e9/L	6.0 – 17
Recuento total de plaquetas	277	x10e9/L	200 – 500
Serie leucocitaria			
Parametro	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Neutrófilos	7.49	x10e9/L	3.62 - 12.30
Linfocitos	2.12	x10e9/L	0.83 - 4.91
Eosinófilos	1.31	x10e9/L	0.04 - 1.62
Monocitos	1.30	x10e9/L	0.14 - 1.97
Basofilos	0.04	x10e9/L	0.00 - 0.12
Proteínas plasmáticas	6.2	g/dl	5.7 - 7.9
<b>Serie eritrocitaria</b>	Dentro de los rangos normales de referencia		
<b>Serie Leucocitaria</b>	Dentro de los rangos normales de referencia		
<b>Serie Plaquetaria</b>	Macroplaquetas abundantes		
<b>Otros</b>	Se observan estructuras compatibles con hemoparásitos móviles ( Microfilarias en abundante cantidad).		

**Fuente:** Laboratorio Catdog Lab

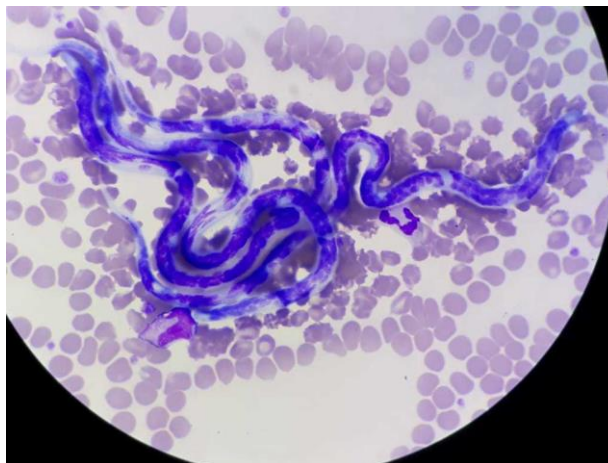


**Ilustración 6. Microfilaria en extendido sanguíneo en vista 10x en microscopio con tinción Wright**



**Fuente:** Fotografía microscópica cortesía de Laboratorio Catdog (2021)

**Ilustración 7. Microfilaria en extendido sanguíneo en vista 40 x en microscopio con tinción Wright**



**Fuente:** Fotografía microscópica cortesía de Laboratorio Catdog (2021)

**Tabla 4: Perfil Hepático**

Parámetros	Resultados	Valore de referencia a
Alanino amino transferasa (ALT)	44	5 – 125 U/L
Aspartato amino transferasa (AST)	28	0 – 50 g/dl
Gamma glutamin transferasa (GGT)	2	0 – 10 U/L

Bilirrubina total	0.06	0 – 0.88 mg/dl
Fosfatasa alcalina	22	23 – 212 U/L
Ácidos biliares	1.0	1 – 12 umol/L
Colesterol total	147	109 – 318 mg/dl
Globulina	27.8	23 – 45 mg/dl
Cociente albumina/globulina	0.96	0.80 – 2.0
<b>Perfil hepático:</b> los parámetros evaluados se encuentran dentro de los rangos normales de referencia		

**Fuente:** Laboratorio Catdog Lab

**Día 2:** Paciente alerta al medio, dócil a la manipulación, consume alimento con agrado y en cantidades normales, presenta una micción de apariencia normal y una defecación de consistencia pastosa. Al examen clínico no se evidencia ninguna alteración respiratoria ni neuromotora y no manifiesta dolor a la palpación abdominal. Se añade al tratamiento inicial una dosis única de atropina a 0.02 mg/kg/SC y dipropionato de imidocarb a 5 mg/kg/SC. Paciente se da de alta ambulatoria ya que es muy ansioso y se envía formula oral indicando cita de revisión en 24 horas.

**Tabla 5: Formulación #1**

Formula
<b>I Ronaxan tabletas 100mg:</b> administrar vía oral 1 tableta cada 24 horas durante 40 días
<b>II Nexgard spectra:</b> administrar vía oral 1 tableta cada mes durante 3 meses consecutivos
<b>III Hemolitan suspensión:</b> administrar vía oral 1.5ml cada 24 horas hasta nueva indicación
<b>IV Antax suspensión:</b> administrar vía oral 2 ml cada 24 horas
Principio activo
I doxiciclina
II afoxalaner - milbemicina oxima
III vitamina B2-B6-B12
IV calendula

**Día 3:** Paciente Ingresa a revisión, propietarios reportan que la mascota a estado más animado, no ha presentado vómitos ni diarreas, está comiendo bien. Al examen

clínico las constantes fisiológicas están dentro de los rangos establecidos y no manifiesta a dolor a la palpación abdominal. Se da reporte de coprológico el cual sale negativo a parásitos (Tabla 6) pero se recomienda tomar una segunda muestra.

**Tabla 6: Coprológico #1**

Análisis	Resultado	Unidad	Valor de referencia
<b>Método</b>	<b>Directo</b>		
<b>EXAMEN FISICO</b>			
Color	<b>Café oscuro</b>		
Consistencia	<b>Blanda</b>		Formada
Observación	<b>Moco en moderada cantidad</b>		Negativo
<b>EXAMEN MICROSCOPICO</b>			
Microbiota intestinal	<b>Normal</b>		Normal
Tipo microbiota	<b>Predominio bacilar</b>		
Pigmentos biliares	<b>No observados</b>		
Fibra vegetal	<b>En escasa cantidad</b>		Negativo
Fibra muscular	<b>No observada</b>		Negativo
Leucocitos	<b>1-2,</b>	x/campo	0-1
Hematies	<b>0-1</b>	x/campo	0-1
Almidones	<b>En moderada cantidad</b>		Negativo
Células epiteliales	<b>0-1</b>	x/campo	0-1
Moco	<b>En moderada cantidad</b>		Negativo
Grasa	<b>No observada</b>		Negativo
Levaduras	<b>En moderada cantidad</b>		Negativo
Parásitos	<b>Negativo</b>		Ninguno

**Fuente:** Laboratorio Catdog Lab

**Día 4:** Se realiza ecocardiografía transtorácica y se emite reporte por cardiólogo donde indica que se encuentran estructuras compatibles con adultos de *Dirofilaria immitis* en tronco y rama derecha de la arteria pulmonar, se evidencia leves cambios degenerativos en válvula mitral y tricúspide con insuficiencia leve en ambas válvulas,

hipertensión pulmonar leve asociada a enfermedad parasitaria. Estado y función cardiaca conservada con parámetros de función sistólica y diastólica conservados. Se envía el siguiente protocolo de tratamiento y seguimiento para el paciente (Tabla 7).

**Figura 7: Tratamiento microfilaria**

Instalación del plan de seguimiento y tratamiento
<b>Día miércoles 24 de febrero:</b> Dosis de nexgard spectra suministrar con estómago lleno.
<b>Día martes 26 de febrero:</b> Hemograma y perfil 13 parámetros.
<b>Día martes 26 de febrero:</b> Ecocardiografía.
<b>Día domingo 7 de marzo:</b> Hemograma.
<b>Día miércoles 17 de marzo:</b> Hemograma
<b>Día miércoles 24 de marzo:</b> Dosis de nexgard spectra suministrar con estómago lleno.
<b>Día domingo 28 de marzo:</b> Hemograma y perfil 13 parámetros.
<b>Día viernes 16 de abril:</b> Hemograma
<b>Día viernes 24 de abril:</b> Dosis de nexgard spectra suministrar con estómago lleno.
<b>Día lunes 26 de abril:</b> Ecocardiografía.
<b>Día viernes 28 de mayo:</b> Hemograma y perfil 13 parámetros (si sale el resultado negativo, se considera limpio).
<b>Ronaxan tabletas 100 mg:</b> Administrar vía oral 1 tableta cada 24 horas durante 40 días.

Paciente pasa a cita de revisión con médico general, propietario reporta que la mascota ha estado presentando defecaciones blandas y tos durante la noche. Al examen clínico la paciente es positiva a reflejo tusígeno pero negativo al reflejo palmopercutor, no manifiesta dolor abdominal ni ningún otro signo. Se toma muestra de sangre para perfil 13 parámetros más hemograma.

**Día 6:** Se llama a propietario y se reporta resultado de exámenes de sangre (perfil 13 parámetros más hemograma) en el cual no se evidencia ninguna alteración significativa. También se reporta resultado de coprológico el cual sale con presencia de quistes compatibles con *Giardia spp* (Tabla 8) por lo cual se envía formula complementaria (Tabla 9). Se indica realizar coprológico de control.

Tabla 8: Coprológico #2

Coprológico			
Análisis	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Método	Directo		
EXAMEN FISICO			
Color	Café claro		
Consistencia	Blanda		Formada
Observación	Ninguna		Negativo
EXAMEN MICROSCOPICO			
Microbiota intestinal	Normal		Normal
Tipo microbiota	Cocos aumentados		
Pigmentos biliares	No observados		
Fibra vegetal	(++)		Negativo
Fibra muscular	No observada		Negativo
Leucocitos	No observada	x/campo	0-1
Hematies	No observada	x/campo	0-1
Almidones	(++)		Negativo
Celulas epiteliales	No observada	x/campo	0-1
Moco	No observada		Negativo
Grasa	No observada		Negativo
Levaduras	(++)		Negativo
PARASITOS			
PARASITOS	Positivo		Negativo
Quistes	<i>Giardia spp</i> (++)		Negativo
Método			
Método	Flotación		
Parásitos	Negativo		Negativo

Fuente: Laboratorio Catdog Lab

Tabla 9 : Formula #2

Formula
<b>I Galgocan 600mg</b> : administrar vía oral media tableta cada 24 horas durante 3 días seguidos. Repetir al día 15 durante 3 días consecutivos.
<b>II Organew polvo</b> : mezclar con el alimento media cuchada cada 24 horas por 20 días.
Principio activo
I Albendazol - praziquantel II Vitamina B1, B2, B6, B12, lisina, metionina, arginina

**Día 12:** Se informa a propietario resultado de hemograma tomado el día anterior, reportando que la paciente presenta una trombocitopenia y linfopenia (Tabla 9). Se indica pedir cita con médico internista ya que las plaquetas no se mantienen en un valor estable ni suben significativamente.

**Tabla 10: Hemograma #2**

Reporte de análisis			
Hemograma completo			
Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmáticas			
Parámetro	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Hematocrito	49,9	%	33 – 56
Hemoglobina	17.8	g/L	nov-19
VCM	74.5	fL	60 – 76
CHCM	34.5	mg/dl	30 – 38
HCM	26.8	pg	20 – 27
Recuento total de eritrocitos	6.69	x10e12/L	5.10 – 8.50
Recuento total de leucocitos	9.11	x10e9/L	6.0 – 17
Recuento total de plaquetas	199	x10e9/L	200 – 500
Serie leucocitaria			
Parametro	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Neutrófilos	6.93	x10e9/L	3.62 - 12.30
Linfocitos	0.73	x10e9/L	0.83 - 4.91
Eosinófilos	0.26	x10e9/L	0.04 - 1.62
Monocitos	1.18	x10e9/L	0.14 - 1.97
Basofilos	0.01	x10e9/L	0.00 - 0.12
Proteinas plasmaticas	7.2	g/dl	5.7 - 7.9
<b>Serie eritrocitaria</b>	Dentro de los rangos normales de referencia		
<b>Serie Leucocitaria</b>	Linfopenia confirmada por extendido		
<b>Serie Plaquetaria</b>	Trombocitopenia , macroplaquetas moderadas		
<b>Otros</b>	Se observan estructuras compatibles con hemoparásitos móviles ( Microfilarias en abundante cantidad).		

**Fuente:** Laboratorio Catdog Lab

**Día 19:** Ingres a paciente a cita con médico internista. Reporta que la mascota a la evaluación clínica se encuentra estable, recomienda seguir con el tratamiento instaurado

anteriormente y tomar hemograma de control según fechas establecidas. Recomienda realizar un cambio de concentrado por test of the wild a ración de 166 gr/día.

**Día 21:** Ingresa paciente para revisión y toma de muestra de sangre para hemograma de control, propietario manifiesta que no ha presentado vomito ni diarrea, solo indica que de vez en cuando presenta tos y que se cansa fácil cuando corre. Se recuerda a propietario continuar con la formulación indicada.

Se da reporte de hemograma después de 24 horas, reportando que las plaquetas subieron a  $203 \times 10^9/L$  pero que aún siguen estando en límite inferior.

**Día 32:** Paciente ingresa a revisión, alerta al medio y con respuesta a estímulos externos. Al examen clínico las constantes fisiológicas se encuentran dentro de los rangos normales y sin ninguna alteración. Se toma examen de sangre para perfil 13 parámetros más hemograma.

**Día 35:** Se da reporte de resultados de sangre (perfil 13 parámetros más hemograma) reportando que los exámenes salieron bien y que las plaquetas subieron a  $264 \times 10^9/L$ .

**Día 51:** Paciente ingresa a revisión, propietario reporta que trajo coprológico porque la mascota ha estado presentando diarreas y no quiere comer. Al examen clínico paciente manifiesta leve dolor a la palpación abdominal, mucosas rosadas y húmedas, temperatura  $38.6 \text{ }^\circ\text{C}$ . Se toma hemograma de control, se deja canalizada y se realiza medicación con omeprazol  $1 \text{ mg/kg/IV}$ , dipirona  $28\text{mg/kg/IV}$ , maropitant  $0.1 \text{ ml/kg/IV}$ , metronidazol  $15 \text{ mg/kg/IV}$  infusión. Se indica venir a cita de revisión al día siguiente.

**Día 52:** Ingresa paciente a revisión, propietario manifiesta que la mascota no ha presentado episodios de vómito, pero si dos deposiciones blandas; comenta que ya no

le está administrando el glicopan y que terminó formulación para los hemoparásitos. Al examen clínico la paciente se encuentra atenta medio y tranquila a la manipulación, presenta leve dolor a la palpación abdominal, mucosas rosadas, húmedas y brillantes. Se habilita acceso venoso y se realiza medicación con omeprazol 1mg/kg/IV, dipirona 28mg/kg/IV, multivitaminico 2m/kg/IV y metronidazol 20mg/kg/IV. Se indica revisión en 24 horas.

**Día 53:** Ingresa paciente a revisión, propietario reporta que la mascota ha estado comiendo con agrado, no tiene diarrea y la defecación esta normal. Al examen clínico el paciente se encuentra clínicamente estable. Se realiza medicación con metronidazol 20 mg/kg IV, omeprazol 1 mg/kg IV y dipirona 28 mg/kg.

Se da reporte de resultados de coprológico y hemograma informando al propietario que se evidencio presencia de quistes compatibles con *coccidias spp* en escasa cantidad (Tabla 11) y en el hemograma las plaquetas volvieron a bajar a  $202 \times 10^9/L$ . Se retira catéter y se envía formula oral con indicación de iniciar al día siguiente (Tabla 12).

**Tabla 11: Coprológico #3**

Coprológico			
Análisis	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Método	Directo		
EXAMEN FISICO			
Color	Cafe amarilloso		
Consistencia	Blanda arenosa		Formada
Observacion	Ninguna		Negativo
EXAMEN MICROSCOPICO			
Microbiota intestinal	Normal		Normal
Tipo microbiota	Predominio mixto		



Pigmentos biliares	<b>No observados</b>		
Fibra vegetal	<b>En moderada cantidad</b>		Negativo
Fibra muscular	<b>En escasa cantidad</b>		Negativo
Leucocitos	<b>0-1</b>	x/campo	0-1
Hematies	<b>0-1</b>	x/campo	0-1
Almidones	<b>No observada</b>		Negativo
Células epiteliales	<b>No observada</b>	x/campo	0-1
Moco	<b>No observada</b>		Negativo
Grasa	<b>No observada</b>		Negativo
Levaduras	<b>En moderada cantidad</b>		Negativo
PARASITOS	<b>Positivo</b>		Negativo
Quistes	<b>Coccidias spp en escasa cantidad</b>		Negativo
Método	<b>Flotación</b>		
Parásitos	Negativo		Negativo

Fuente: Laboratorio Catdog Lab

Tabla 12: Formula #3

Formula
<b>Coccicalf suspensión oral (tortrazuril) # 1 frasco</b> Administrar vía oral 2.4 ml (65 gotas) cada 24 horas por 10 días consecutivos
<b>Antax suspensión oral (caléndula) # 1 frasco</b> Administrar vía oral 5 ml cada 12 horas por 10 días consecutivos
<b>Digestforz bocados (ganaden) # 1 paquete</b> Administrar vía oral 1 bocado cada 24 horas por 1 mes consecutivo
<b>Laper (dipirona) gotas orales # 1 frasco</b> Administrar vía oral 12 gotas cada 12 horas por 5 días consecutivos
<b>Preparado de Heel (Mucosa y traumeel) # 1 preparado</b> Administrar via oral 5 ml del preparado hasta acabar el producto

**Dia 57:** Se realiza ecocardiografía de control y se emite reporte por cardiólogo donde indica que aún persisten estructuras adultas de *Dirofilaria* en el tronco y rama

derecha de la arteria pulmonar. Se evidencia insuficiencia funcional de las válvulas mitral, tricúspide y pulmonar, hipertensión pulmonar asociada a enfermedad parasitaria. Estado y función cardiaca conservada con parámetros de función sistólica y diastólica. Se indica la importancia a propietario de iniciar con el tratamiento adulticida ( melarsomina) y se explica los riesgos del tratamiento.

## Discusión

La *dirofilaria immitis* es un parásito que se ha convertido de gran importancia para nuestro país, ya que es una zona que cuenta con las condiciones medioambientales óptimas para la existencia de vectores, en cuanto a clima y humedad; las prevalencias más elevadas se localizan en zonas que mantienen elevada temperatura y humedad durante, al menos, una parte del año (Carreton et al., 2016). En Colombia se ha reportado la presencia de *D. immitis* en caninos en los departamentos de la costa atlántica, la costa pacífica, las regiones oriental y central del país (Parker, 2000). En el paciente, se encuentran varias circunstancias; una de ellas es que es un animal proveniente de la Isla de San Andrés, siendo un área que se caracteriza por presentar elevada temperatura y humedad. Lo cual concuerda con la literatura. Adicional a esto, nuestro paciente es un hembra canina de 3 años lo cual según (Rosa y Col., 2002) la mayor prevalencia del parásito suele ser en perros de 4 a 8 años y la menor en perros de 10 años, relacionado quizás con la vida media del parásito, muerte de la población susceptible o al desarrollo de inmunidad tras exposiciones repetidas.

Teniendo en cuenta que la dirofilariasis es una enfermedad que puede ser relacionada con otras patologías por su sintomatología, es de gran importancia los diferentes métodos diagnósticos para llegar a un diagnóstico definitivo. Ocasionalmente se llega al diagnóstico gracias a la detección de cambios radiográficos típicos o mediante identificación de filarias en la ecografía, especialmente en casos de síndrome de la vena cava (Fernández y Ayora, 2017). En nuestro caso, la detección del parásito se logró mediante un extendido sanguíneo en el cual se pudo evidenciar la presencia de microfilarias, siendo este uno de los métodos propuestos en la literatura para el

diagnóstico de *D.immitis* en casos donde los animales infectados son negativos a otras pruebas complementarias (Ferrer y col.,2002). Adicionalmente, a nuestra paciente se le realizaron otros exámenes; como perfil hepático y coprológico debido a su sintomatología digestiva.

En cuanto los signos clínicos, la literatura reporta que durante los 6 a 7 meses de periodo prepatente no se presenta ningún signo clínico, ya que los vermes migran y mudan sin causar ningún daño (Kittleson y Kienle.,200). Muchos perros pueden estar infectados con *Dirofilaria immitis* sin presentar ningún otro signo clínico de infestación que las microfilarias en sangre o presentar signos clínicos como respiración rápida, tos durante el ejercicio, letargia, apatía e intolerancia al ejercicio (Acuña y Chavez 2002). En el caso de nuestra paciente, esta manifestaba episodios de tos esporádico e intolerancia al ejercicio, adicional a la sintomatología digestiva.

Durante el seguimiento de la mascota y con base a los resultados obtenidos de los diferentes exámenes hematológicos realizados , una de las alteraciones más significativas fue la inestabilidad del valor plaquetario, ya que los niveles nunca fueron superior a  $264 \times 10^9/L$ , lo cual puede estar asociado a que es muy común que los animales que presenten esta patología muestren una trombocitopenia relativa que según (Bizzeti y col 1996) se relaciona con el hecho de que las plaquetas se adhieren a las superficies subendoteliales lesionadas generando un consumo activo.

Cuando hablamos del tratamiento para la *D. immitis* se debe tener en cuenta que a pesar de que existen tratamientos específicos para las larvas y parásitos adultos, los daños causados por estos son irreversibles (Theis et al., 2001). Adicionalmente, los medicamentos utilizados en el tratamiento adulticida y larvicida pueden llegar a empeorar

los signos clínicos y conllevar a la muerte del paciente. Dentro de las principales consecuencias que se tienen, es la formación de trombos por muerte de los parásitos adultos desencadenando signos de embolia, los cuales suelen ser evidentes en un plazo de 7 a 10 días, pero ocasionalmente hasta cuatro semanas de finalizar la administración del adulticida (Hirano et al., 1992). Es aconsejable el pretratamiento con antihistamínicos y glucocorticoides ante cargas elevadas de microfilarias para minimizar las posibles reacciones ( McCall et al., 2014).

En cuanto al tratamiento instaurado en la paciente, este se realizó con el fin de tratar la fase microfilarémica y evitar que los estadios inmaduros alcanzaran su madurez e iniciaran la reproducción del parásito adulto, debido a que ya presentaba estructuras compatibles con este en el tronco y rama derecha de la arteria pulmonar. El protocolo de tratamiento implementado se llevó a cabo con la administración de una lactona macrocíclica como la milbemicina oxima (nexGard spectra®) durante 3 meses, doxiciclina a 7.2 mg/kg/VO/SID durante 40 días, toma de hemograma cada 10 días y ecocardiografía cada 2 meses. Lo cual concuerda con la literatura. Según la Asociación Americana de Dirofilariosis (American Heartworm Society.,2014) el uso de lactonas macrocíclicas a dosis preventivas durante 1-2 meses previos al tratamiento adulticida contribuyen a la posterior eliminación de las larvas en estadio L3 -L4. La doxiciclina también juega un papel importante ayudando a reducir la bacteria Wolbachia que es de gran importancia ya que se reporta que suele favorecer la embriogénesis y supervivencia de la dirofilaria en todos los estadios del gusano del corazón (American Heartworm Society.,2014), además del proceso pro inflamatorio que genera cuando la dirofilaria

muere. Según McCall 2011 la administración de doxiciclina durante el primer y segundo mes es letal para las larvas del gusano del corazón en el tercer y cuarto estadio.

Para el tratamiento de dirofilarias adultas la melarsomina es el único fármaco adulticida disponible para matar las filarias de más de cuatro meses de edad, pero en los casos en los que la terapia con melarsomina no sea posible o este contraindicada, puede considerarse el uso de un preventivo mensual contra el gusano del corazón junto con doxiciclina a 10mg/kg BID durante un periodo de 4 semanas (Bazzocchi et al., 2008). En nuestro caso el uso de la melarsomina (immiticide®) no se pudo implementar dentro del plan terapéutico debido a que es un medicamento que no se comercializa ni está disponible en nuestro país.

En cuanto al manejo clínico que se le dio a la paciente, no se evidencio una evolución significativa ya que desde el inicio no se instauró un protocolo de tratamiento que ayudara con el control directo del parasito adulto; con el uso de la milbemicina oxima y la doxiciclina solo se estaban tratando los estadios L3 – L4 del parasito, por lo tanto, si se hubiese tenido disponibilidad del medicamento adulticida lo cambios en el paciente pudieron haber sido diferente. Adicionalmente, la importancia de tener una terapia de soporte adecuada que ayudara a contrarrestar los efectos secundarios al tratamiento, como por ejemplo el uso de glucocorticoides que en el caso del paciente era importante manejarlo, debido a la trombocitopenia recurrente que presentaba ya que según la literatura estos medicamentos tienden a favorecen el aumento de las plaquetas a través de la estimulación de la medula ósea (Kittlenson.,2000).

Para concluir es importante recalcar que las medidas profilácticas juegan un papel muy importante en la prevención de la *Dirofilaria immitis*, por lo tanto, es importante que

en las zonas endémicas y en pacientes que viajen frecuentemente se instauren tratamientos profilácticos microfilaricida para prevenir los daños que este parásito le pueda causar a la mascota.

## Conclusión

Habiendo expuesto las distintas características y particularidades de este parásito y con relación al caso clínico expuesto, se puede concluir que la *Dirofilaria immitis* es un nematodo de gran importancia, ya que es una enfermedad parasitaria potencialmente zoonótica, siendo muy importante el control y prevención de esta enfermedad en los perros. Teniendo en cuenta que en la actualidad existen diferentes productos que la previenen, como por ejemplo la Ivermectina, Selamectina, Melbemicina, se puede lograr un manejo profiláctico que garantice la protección de nuestras mascotas.

Por otra parte, también es importante considerar que una vez se logra confirmar el diagnóstico, por medio de las distintas pruebas descritas anteriormente, es importante determinar frente a qué paciente nos enfrentamos, es decir paciente de bajo o alto riesgo, con la finalidad de saber que tratamiento es el adecuado según el caso.



### Referencias bibliográficas

Amaris O. (2006). Insuficiencia Cardíaca Congestiva O Cor Pulmonale. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb*, 54 (2),16-28.

Acuña P, Chávez A. (2002). Determinación de la prevalencia de *Dirofilaria immitis* en los distritos de San Martín de Porres, Rímac y Cercado de Lima. *Rev investig. vet.*13 (2),7-8.

Bravo D, Parreira R, Almeida AP, Calado M, Blanco-Ciudad J, Serrano-Aguilera FJ, Pérez-Martín JE. (2016) “*Culex Pipiens* as a potential vector for transmission of *Dirofilaria immitis* and other unclassified Filarioidea in Southwest Spain”. Recuperado de <https://www.unex.es/organizacion/serviciosuniversitarios/servicios/comunicacion/archivo/2017/enero-de-2017/19-de-enero-de-2016/mosquitos-transmisores-delgusano-del-corazon#.XiDpqMhKjIU>.

Carretón Gómez E., Falcón Cordón Y., Montoya Alonso J.A. y García Guaschl. (2016).Manual de Enfermedades Respiratorias en Animales de Compañía. Gráfica Multimédica S.A, 4 (23),305-324.

Carretón Gómez E., Morchón R., Montoya-Alonso J. A. (2012).Dirofilariosis cardiopulmonar canina. Recuperado de <https://berri.es/pdf/DIROFILARIOSIS%E2%80%9A%20Pautas%20de%20manejo%20cl%C3%ADnico/9788496344440>.

Dinmag P, Levy JK, Kramer LH, Johnson CM, Lappin MR, Greiner EC, Courtney CH, Tucker SJ, Morchon R. (2010). Association of *Wolbachia* with heartworm disease in cats and dogs. *Vet Parasitol*,170(1-2),50-60.

Elena M, Klinge S, Calvo P, Claudia R, Mutis A. (2011). Una zoonosis presente en el mundo. Recuperado de <https://es.scribd.com/document/466815659/Dialnet-Dirofilarialmmitis-4943879-pdf>.

Fariñas guerrero, Fernando. Astorga Márquez, Rafael. (2019). Zoonosis transmitida por animales de compañía. Recuperado de <https://books.google.com.co>

Gómez G. L, Álzate G. G, Orozco Padilla S. (2006). Reporte de un caso de *Dirofilaria immitis* en un perro. *Rev Colomb Ciencias Pecu.* 19(1),70–9.

Gomez L. F., Alzate G. J., Orozco S.C (2006). Reporte de un caso de *Dirofilaria immitis* en un perro. Hallazgo de antígenos y confirmación del parásito a la necropsia. Recuperado de [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-06902006000100009](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-06902006000100009)

Hoch H, Strickland K. (2008). Canine and Feline *Dirofilariasis*: Prophylaxis, Treatment, and Complications of Treatment. Recuperado de <https://europepmc.org/article/MED/18409141>.

Jimenez J.W. (2018). Actualización epidemiológica de hemoparásitos y sus efectos clínicos en animales de compañía. Recuperado de Universidad Cooperativa de Colombia.

Jubb, Kennedy, Palmer´S. (2007). Cardiovascular system. *Pathology of Domestic Animals.* 3 (5) 1-107.

Klinge S,Elena. Robayo C.P, Barrero M, A. (2011). *Dirofilaria* una zoonosis presente. Recuperado de <https://ciencia.lasalle.edu.co/cgi/viewcontent.cgi?article=1015&conte>.

Muñoz, M. P. (2003). *Dirofilaria immitis* Enfermedad del Gusano del Corazón. Recuperado de Universidad Austral de Chile Facultad de Ciencias Veterinarias Instituto de Patología Animal.

M Cazaux, N. Meder, A.R. Calvo, C. Bertoldi, G. Miguel, C.Harfield, L.(2019). *Dirofilariasis canina: una parasitosis emergente favorecida*

Muñoz Gajardo, María P. (2003). *Dirofilaria immitis*, Enfermedad del gusano de corazón. Recuperado de <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2003/fvm971d/doc/fvm971d.pdf>

Muñoz R, Comin J, Cuenca J, Delgado J. (2008). Insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*, 61(1),48-57.

McCall J. W., Genchi C., Kramer L. H., Guerrero J., Venco L. (2008). Heartworm disease in animals and humans. *Advances in Parasitology*, 66,(12),193- 285.

Navarro, J. y Triana, J. A. (2003). Prevalencia de dirofilariosis (*dirofilaria immitis*) en los perros vagabundos capturados por el centro de zoonosis en las comunas de la ciudad de Bucaramanga. Trabajo de Grado. Facultad de MVZ, Universidad Cooperativa de Colombia.

Orozco, Sonia C, Arango, María, & Cardona, Wilder. (2006). Detección de antígenos de *Dirofilaria immitis* en caninos del Área Metropolitana del Valle de Aburrá. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*,5(3),280-290.

Rojas M. (2004). *Dirofilaria* en caninos. Recuperado de <http://www.visionveterinaria.com/rojas/dilofilaria.htm>.

Sánchez Klinge , Calvo Robayo, Mutis Barreto. (2011). *Dirofilaria immitis*: una zoonosis presente en el mundo. *RevMedVet*. 12 (22),57-68.

Sanchez ME, Calvo P, Mutis C. (2011). *Dirofilaria immitis*: una zoonosis presente en el mundo. Rev. Med. Vet. (22).

Torres S.L. (2017). Implicaciones del parasito *Dirofilaria immitis* en procesos de falla cardiaca en perros. Recuperado de Universidad Cooperativa de Colombia.