

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



“Incidencia de DIROFILARIA IMMITIS en la localidad de Santa Teresa, municipio de San Pedro de las Colonias”

POR:

MARYCARMEN GUERRERO DÁVILA

TESIS:

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

ENERO 2014

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



"Incidencia de DIROFILARIA IMMITIS en la localidad de Santa Teresa, municipio de San Pedro de las Colonias"

POR:

MARYCARMEN GUERRERO DÁVILA

ASESOR PRINCIPAL:

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Rascón Díaz', is written over a horizontal line.

MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL:

MVZ: RODRIGO ISIDRO SIMON ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

TORREÓN, COAHUILA, MEXICO

ENERO 2014

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



"Incidencia de DIROFILARIA IMMITIS en la localidad de Santa Teresa, municipio de San Pedro de las Colonias"

POR:

MARYCARMEN GUERRERO DÁVILA

Elaborado bajo la supervisión del comité particular y aprobado como requisito parcial para optar por el título de:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

JURADO:



MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
PRESIDENTE



MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS
VOCAL



MC. ESEQUIEL CASTILLO ROMERO
VOCAL



IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS
VOCAL SUPLENTE

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“Incidencia de DIROFILARIA IMMITIS en la localidad de Santa Teresa, municipio de San Pedro de las Colonias”

POR:

MARYCARMEN GUERRERO DÁVILA

ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR DE ASESORÍA

ASESOR PRINCIPAL:

MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

ASESOR:

MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

ENERO 2014

DEDICATORIA

A mi familia, principalmente a mis padres Sandra Luz y Santiago, por el aliento, motivación y esfuerzo aunado a su apoyo a lo largo de mi carrera, a mi amor, que ah sido testigo y participe acompañándome y ayudándome en el transcurso, y a los que no pudieron acompañarnos más y se quedaron en el camino.

AGRADECIMIENTOS

A mis mentores, que mas que facilitadores de conocimiento, fueron compañeros y amigos, a mis amigos que más que amigos fueron mis hermanos, a mi ALMA TERRA MATER, que me acogió en su seno, para forjarme del saber y darme las armas para un desempeño profesional, y gracias dios, por darme la fuerza, tenacidad y aliento cuando sentí que no podía más.

ÍNDICE

DEDICATORIA.	I
AGRADECIMIENTO.	II
RESUMEN.	V
Palabras claves.	V
INTRODUCCIÓN.	1
JUSTIFICACIÓN.	4
OBJETIVOS.	4
Objetivo general.	4
Objetivo específico.	4
HIPÓTESIS.	4
REVISIÓN DE LITERATURA.	5
Epidemiología.	6
Reservorios.	7
Factores que determinan la receptividad del perro.	8
Vectores.	9
Factores ambientales.	9
Distribución geográfica.	10
Taxonomía y morfología.	12
Clase nematoda características generales.	13
Desarrollo.	13
Ciclo de vida.	15
Patogenia.	20
Diagnostico.	23
Tratamiento.	26
Control y prevención.	28
MATERIALES Y MÉTODOS.	30
RESULTADOS.	31
DISCUSIÓN.	32
CONCLUSIÓN.	34
BIBLIOGRAFÍA.	35

ÍNDICE DE CUADROS, GRAFICOS Y FIGURAS.

FIGURAS

- Figura 1.** *Dirofilaria immitis*. Microfilaria (A) en una preparación de Knott sin teñir (son visibles los eritrocitos "fantasma" de la sangre) y larva infectante de tercer estadio de un mosquito (B). 12
- Figura 2.** Microfilaria observada con técnica de Knott modificada, en extendido sanguíneo de un perro de la comuna de Lampa (aumento 100X). 13
- Figura 3.** Anatomía de un Nematode. 14
- Figura 4.** Microfilaria siendo ingerida por un mosquito. Fuente: fotografía microscópica. Cortesía de IDEXX. 15
- Figura 5.** Larva de tercer estadio de *Dirofilaria immitis*, sobresaliendo del final de la proboscis de un mosquito infectado. 16
- Figura 6.** Ciclo biológico de *D. immitis*. 17
- Figura 7.** Gusano de corazón en perros. 19
- Figura 8.** Infección por gusano del corazón en perros 22

CUADROS

- Cuadro 1.** Algunos patógenos transmitidos por dípteros nematóceros. 11

GRAFICOS

- Grafico 1.** Número de casos positivos y negativos de *Dirofilaria Immitis*. 31
- Grafico 2.** Representación en porcentaje de casos positivos de *Dirofilaria immitis* obtenidos en el experimento. 31

RESUMEN

Dirofilaria immitis, una parasitosis causada por un nematodo filarioideo que afecta a caninos y felinos mejor conocida como “gusano de corazón o verme del corazón” y de gran impacto en salud pública por su zoonosis, es el centro de atención de esta tesis, tomando como campo experimental Santa Teresa una de las localidades de San Pedro de las Colonias, en el Estado de Coahuila, considerada como parte de la localidad de Luchana, donde se busco la presencia de esta enfermedad, mediante un muestreo realizado al azar en 30 caninos, extrayendo sangre e identificando el antígeno del gusano adulto con la técnica de Snap 4DX . Encontrando un 13.33 % de esta enfermedad correspondientes a 4 casos positivos al antígeno de *Dirofilaria immitis*, obtenida con el Snap 4DX.

Palabras claves: microfilaria, verme, *dirofilaria immitis*, Snap 4DX, *Culex*.

INTRODUCCIÓN.

Dirofilariasis, esta enfermedad se presenta en perros, y es causada por el parásito *dirofilaria immitis*, la fase adulta vive en el hemicardio derecho y en la arteria pulmonar: mientras que la fase larvaria (microfilarias) se aloja en la circulación sistémica, y requiere de mosquitos (*Anopheles*, *Aedes* y *Culex*) para completar su desarrollo y así infectar otros animales.³⁰

El verme del corazón del perro, *D. immitis*, es la filaria mas importante en medicina veterinaria. Las filarias también son algunos de los nematodos parásitos más importantes del hombre en los climas tropicales.¹⁴

Las microfilarias del gusano de corazón, *Dirofilaria immitis*, se introducen en el perro por la picadura de un mosquito, desarrollándose hasta alcanzar la madurez, momento en el que alcanzan varios centímetros de longitud unidos a la íntima de la pared de la arteria pulmonar. Estos parásitos son capaces de producir importantes alteraciones obstructivas y tóxicas.¹⁷

Clasificación de la Dirofilariasis canina.

Clase 1- Asintomática a leve. Los pacientes con enfermedad leve es probable que presenten signos tan vagos e inespecíficos como la perdida de la condición física general del cuerpo, fatiga durante ejercicio o tos ocasional; sin embargo, no se encuentran signos radiográficos definitivos, anemia u otros datos anormales de laboratorio.

Clase 2- Dirofilariasis moderada. Signos radiográficos, anemia leve (volumen globular concentrado entre 20 y 30 %), u otras anomalías

hematológicas son evidentes. Algunas veces se presenta proteinuria leve (2+). Los signos radiográficos incluyen hipertrofia del ventrículo derecho, ligero engrosamiento de la arteria pulmonar, o densidad perivascular circunscrita, además de las lesiones mixtas alveolares o intersticiales. Los datos de la historia clínica y al examen físico pueden ser normales o incluir pérdida de la condición física general, fatiga durante el ejercicio o tos ocasional. En ocasiones, es necesario estabilizar al paciente antes del tratamiento.

Clase 3- Dirofilariasis grave. El pronóstico es reservado. Los pacientes muestran caquexia cardiaca (inanición), fatiga constante, tos persistente, disnea u otros signos relacionados con hipertrofia del hemicardio derecho. En las radiografías, la arteria pulmonar tal vez se observe muy engrosada y existen patrones circunscritos mixtos o crónicos y patrones difusos de densidad pulmonar o signos de tromboembolia. Es posible que se presente anemia significativa (volumen globular concentrado <20%) u otras anomalías hematológicas. A veces hay proteinuria (>2+). Un caso se clasifica como clase 3 si los signos clínicos son moderados y las alteraciones de laboratorio o radiográficas son significativas y cuando los signos clínicos son significativos pero las alteraciones de laboratorio o radiográficas son moderadas. A los pacientes con enfermedad clase 3 se les estabiliza antes del tratamiento y a continuación se administra un régimen de dosis alternas.

Clase 4- Síndrome de la vena cava en perros con hipertensión pulmonar grave cuando la carga de gusanos es mayor a los 60 parásitos. Debido a la migración retrógrada, 55 a 84% de estos gusanos residen en las venas cava craneal y caudal y la aurícula derecha. La masa de gusanos interfiere con la válvula tricúspide y causa insuficiencia tricúspide con el soplo sistólico resultante, pulso yugular, presión venosa central elevada y gasto cardiaco notable elevado. Son secuelas comunes: anemia hemolítica, coagulación intravascular diseminada, hemoglobinemia, hemoglobinuria y disfunción hepática renal. El pronóstico es malo salvo cuando los gusanos se retiren de la aurícula derecha y de las venas cava.¹⁰

Ocasionalmente puede afectar al hombre y aunque el parásito no evoluciona a su estadio adulto, puede causar afección pulmonar en quienes viven en regiones endémicas. La distribución geográfica es mundial, presentándose en nichos ecológicos con determinadas características que favorecen el desarrollo de los mosquitos. En aquellas regiones donde la temperatura fluctúa en función de la época del año se ha demostrado que las larvas sobreviven pero detienen su desarrollo dentro del mosquito, dando lugar a una transmisión de tipo estacional.^{26,}

19

A lo que concierne con la salud pública, a través de pruebas rápidas Snap 4DX, mostrando la infección podremos aumentar la prevención y control evitando infecciones zoonóticas ya que esta infección causa enfermedades cutáneas y pulmonares en los seres humanos. Los estudios realizados muestran la presencia de *Dirofilaria immitis*, al respecto se han realizado estudios para la identificación de la microfilaria, sin embargo no se conoce realmente si los animales analizados presentan el gusano adulto. Por tal motivo, el objeto del presente trabajo es identificar antígenos del gusano adulto por la técnica de Snap 4DX.

JUSTIFICACIÓN.

Es muy importante el conocimiento sobre la incidencia de *D. immitis*, en caninos de la zona muestreada, ya que ha habido reportes en otros países sobre la transmisión del agente etiológico hacia el humano, de tal manera que la utilidad de la presente investigación, radica en monitoreo, de un grupo de perros, para determinar el riesgo que pueda ocurrir de contagio, tanto para los perros y otros hospedadores, como para el hombre.

OBJETIVOS.

Objetivo general.

Determinar la incidencia de la enfermedad de dirofilaria immitis, mediante la prueba rápida Snap 4DX.

Objetivo específico.

Verificar la presencia y el número de animales infectados con *Dirofilaria immitis*, mediante la prueba de Snap 4DX en la localidad de Santa Teresa, municipio de San Pedro de las Colonias, Coahuila.

HIPÓTESIS.

Se pretende encontrar un 25% positivo de dirofilaria immitis en la población canina muestreada, en la localidad de Santa Teresa, municipio de San Pedro de las Colonias, Coahuila.

REVISIÓN DE LITERATURA.

La dirofilariosis es una helmintiasis del aparato circulatorio de cánidos y félidos. La localización de estos parásitos, principalmente en arterias pulmonares y el corazón de los hospedadores definitivos, causan una enfermedad cardiopulmonar crónica con consecuencias severas para el animal.

Ocasionalmente puede afectar al hombre y aunque el parásito no evoluciona a su estadio adulto, puede causar afección pulmonar en quienes viven en regiones endémicas. Es producida por *Dirofilaria immitis*, parásito de ciclo indirecto, cuyos hospedadores intermediarios son varias especies de mosquitos.

La distribución geográfica es mundial, presentándose en nichos ecológicos con determinadas características que favorecen el desarrollo de los mosquitos. En aquellas regiones donde la temperatura fluctúa en función de la época del año se ha demostrado que las larvas sobreviven pero detienen su desarrollo dentro del mosquito, dando lugar a una transmisión de tipo estacional.

En Argentina se reportó la enfermedad en caninos de las provincias de Buenos Aires, Santa Fe, Chaco, Formosa, Corrientes, Misiones y Salta. Los datos de prevalencia en el país han sido escasos y en muchos casos no se realizó la identificación de la especie hallada. Otro aspecto que plantea inconvenientes en la clínica veterinaria es la complejidad del tratamiento, el manejo del paciente y la dificultad de acceso a la droga adulticida, por lo que muchos profesionales suelen recurrir a la derivación del paciente a centros más especializados.²⁶

El perro es el principal reservorio de la infección, pero la mayoría de los caninos salvajes son igualmente susceptibles. La susceptibilidad no es afectada por el sexo, la raza, el largo del pelo, ni por la edad, pero se ha diagnosticado la mayoría de los casos después del año de edad y las razas expuestas con mayor regularidad son Alsaciano, Pointer inglés, Setter, Retrievers y Beagle (4). Los

filariosos adquieren cierto grado de inmunidad relativa (premonición) que los hace resistir a las inoculaciones y algunos caninos tienen una verdadera inmunidad natural contra estos parásitos y los mantiene indemnes en regiones afectadas (5).²⁴

Epidemiología.

La presencia y el grado de infección por las especies de filarias depende en gran medida de factores como la abundancia y densidad de perros en áreas urbanas y rurales, el grado de contacto entre los vectores (mosquitos) y los perros y las condiciones ambientales y climáticas, que afectan el desarrollo de los vectores en el medio. Es importante resaltar que uno de los factores depende de la prevalencia de *D. immitis* en las poblaciones de perros callejeros infectados, y de que existen las condiciones medio-ambientales para el mantenimiento de poblaciones abundantes y continuas de mosquitos.¹³

Algunos de los factores importantes en la diseminación de la dirofilariosis dependen del hospedador y otros del vector.

Los factores propios del hospedador incluyen una elevada densidad de perros en áreas en donde los vectores estén presentes, el prolongado periodo de patencia de hasta 5 años durante los cuales están presentes las microfilarias circulantes y la ausencia de una respuesta inmune eficaz frente a los parásitos establecidos.

Los factores dependientes del vector incluyen la ubicuidad de los mosquitos que actúan como hospedadores intermediarios, la capacidad para incrementar rápidamente su población y el breve periodo necesario para el desarrollo de las microfilarias hasta L₃.³¹

Un vector es un agente, a menudo un artrópodo, que transmite un patógeno de un hospedador a otro. Un objeto inanimado que sirve para transmitir infecciones, como el pomo de una puerta o un pañuelo sucio, se denomina fómite o fomes, un vector que transmite microorganismos directamente (y, necesariamente, de inmediato) a un hospedador receptor, sin que se produzca desarrollo ni multiplicación de dichos patógenos, se denomina vector mecánico.

En cambio un vector biológico es aquel en que los patógenos se desarrollan o se multiplican, o ambas cosas a la vez, antes de ser transmitidos al hospedador receptor. Por tanto, un vector biológico es un verdadero hospedador del patógeno que produce la enfermedad. En el caso de patógenos que se reproducen sexualmente como los protozoos y los helmintos, los vectores que albergan los estadios en desarrollo o de reproducción asexual del organismo se denominan hospedadores intermediarios, mientras que los vectores que acogen los estadios sexuales maduros se denominan hospedadores definitivos. Los mosquitos son vectores de numerosos patógenos. (Cuadro 1) *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, y otros géneros de mosquitos actúan como vectores biológicos (hospedadores intermediarios) de filarias como *dirofilaria immitis*, el verme del corazón del perro.¹⁴

Reservorios.

El principal hospedador definitivo y reservorio de la dirofilariosis es el perro, aunque también pueden tener un papel importante en la transmisión otros cánidos, principalmente lobos, zorros y coyotes. En zorros se han encontrado prevalencias de 28.2% y en coyotes entre el 13.58%.

Otros hospedadores definitivos alternativos son los felinos, principalmente el gato, los mustélidos (el hurón) y el león marino de California, en los que hay desarrollo completo de parásito, pero la incidencia de la infección y la intensidad de parasitación son muy bajas y suele cursar con amicrofilaremia. El hombre, algunos félicos silvestres, osos y el mapache son hospedadores accidentales, en los que el desarrollo no se completa y la infección cursa sin microfilaremia.

Las infecciones amicrofilarémicas carecen de importancia epidemiológica. Estas también pueden presentarse en el hospedador principal por hipersensibilización a las larvas, por infección con vermes de un solo sexo o por inmadurez de los vermes (periodo de prepatencia). Amicrofilaremia accidental transitoria la provocan los tratamientos quimioterapéuticos con fármacos con actividad microfilaricida. La incidencia de la dirofilariosis con amicrofilaremias de un 25%, aunque puede llegar al 80% en áreas hiperendémicas.

Es infrecuente que los perros menores de un año alberguen vermes adultos, pero es posible la microfilaremia si la madre estaba infectada durante la gestación por transmisión transplacentaria que, aunque rara, convierte al cachorro en un reservorio potencial de esta parasitosis.

Factores que determinan la receptividad del perro.

La población canina de mayor riesgo es la sometida a constantes contactos con el mosquito vector, tales como los perros no controlados de áreas rurales, los que no tienen un cobijo permanente, los de caza, pastoreo, competición y los que son trasladados a lugares endémicos, aun cuando los desplazamientos sean de corta duración.

El sexo y la raza influyen en la medida en que condicionan la aptitud de esta especie (los machos y determinadas razas son más utilizados para actividades de campo: caza, pastoreo, etc.). La relación que puede establecerse entre la edad y la prevalencia-intensidad de esa parasitosis (las mayores prevalencias se presentan en perros de 3-7 años) y las menores tasa de parasitación que pueden presentar los perros de más de 10 años están relacionadas con la vida media del parásito (5-7 años) y con la respuesta inmunitaria del hospedador.

La respuesta inmunitaria es la causa principal del grado de parasitación que presentan los animales que viven en áreas endémicas y de un tercio de las infecciones amicrofilarémicas (Dirofilariosis oculta). Hay cierto grado de protección

frente a la reinfección en los animales que ya esta parasitados, inmunidad concomitante que influye notablemente sobre la intensidad de parasitación.

Vectores.

Al menos sesenta especies de culícidos de los géneros *Aedes*, *Anopheles* y *Culex* son receptivos a *D. immitis*, aunque la capacidad de transmitirla solamente ha sido demostrada en diez especies: siete de *Aedes*, dos de *Anopheles* (*An. Quadrimaculstus* y *An. Bradley*), *An. Bradley*, y *Culex salinarius*.

Condicionan la eficiencia y la capacidad vectorial de los mosquitos el desarrollo de las piezas bucales, la capacidad anticoagulante de la saliva, una rápida respuesta inmunitaria con encapsulación melanótica de las larvas del parásito, el número de las tomas de sangre para la realización de las puestas, la prolificidad y el rango de vuelo. El número de generaciones anuales influye sobre las densidades de población y estacionalidad (una generación, altas poblaciones al comienzo de la primavera; más generaciones, alta población durante la época templada).

Factores Ambientales.

Los culícidos requieren un medio húmedo para el desarrollo de sus larvas y temperaturas medias superiores a los 14°C para completar su ciclo biológico. El tamaño de la población depende de la temperatura, humedad relativa, lluvias e intensidad de luz. El viento y la intensidad de luz son factores importantes en la dispersión de los vectores y consecuentemente, en la dirofilariosis.

El parásito completa su desarrollo en el mosquito a 2 semanas a temperaturas de 14-16°C y en una a temperaturas medias de 25°C (mínimo 6 días). El desarrollo se inhibe a temperaturas inferiores a las 12°C, aunque las larvas de *D. immitis* pueden sobrevivir en el mosquito hibernante y completar el desarrollo cuando las temperaturas superan ese umbral.

Distribución Geográfica.

La dirofilariosis ha sido denunciada en casi todas las zonas templadas y cálidas del mundo, pero el parásito se está adaptando a zonas de clima continental, en las que su transmisión se limita a las estaciones templadas y cálidas. Los vectores necesitan zonas encharcadas para el desarrollo de sus larvas, por lo que su dirofilariosis se limita en su distribución a zonas con humedad constante (cuencas de ríos, áreas con abundante vegetación, cultivos de regadío, etc.).¹⁵

La infección más frecuente en los perros mayores de un año de vida, pero es posible la transmisión intrauterina de microfilarias a partir de hembras infectadas.

La microfilaremia es estacional (mayor concentración en primavera y verano) y muestra una periodicidad a lo largo del día (máximo número de larvas en sangre periférica de 18h a 22 h (sincronizado con el periodo de actividad diurna del mosquito); mínimo número alrededor de las 6h).

En los mosquitos, el desarrollo de la larva cesa a temperaturas inferiores a 18°C.²¹

Los perros constituyen el principal hospedero y reservorio y pueden ser infectados por varias especies, siendo *Dirofilaria immitis* y *Dirofilaria repens* las involucradas en las infecciones zoonóticas 1-3.²³

Cuadro 1. Algunos patógenos transmitidos por dípteros nematóceros.¹⁴

Vector	Algunos patógenos transmitidos
Culicidae (mosquitos)	Filáridos <i>Setaria</i> : caballos, vacunos, ciervos Filaria cardíaca: perros y gatos <i>Wuchereria</i> y <i>Brugia</i> : humanos y gatos Protozoos Malaria (<i>Plasmodium</i>): aves y primates Virus Encefalitis equina Virus del Nilo occidental Fiebre del valle del Rift
Simuliidae (moscas negras)	Filáridos <i>Onchocerca</i> : caballos, vacunos, ovejas, humanos Protozoos Malaria (<i>Leucocytozoon</i>): aves
Ceratopogonidae (jejenes)	Filáridos <i>Onchocerca</i> : caballos <i>Dipetalonema</i> : primates Protozoos Malaria (<i>Leucocytozoon</i>): aves Virus Lengua azul Fiebre equina africana
Psychodidae (flebotominos)	Protozoos <i>Leishmania</i> spp. Rickettsias <i>Bartonella</i> Virus Virus de la fiebre de los 3 días

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. Hay varios mamíferos, como el gato, el zorro, la rata almizclera, el lobo, la nutria y el lobo marino que sirven como hospederos naturales, y aun el humano como un hospedero ocasional.²⁷

TAXONOMÍA Y MORFOLOGÍA

-Orden: Filariida (Filáridos). Boca sin labios.

-Familia: Filariidae (Filáridos).

-Especies: *Dirofilaria immitis*, *D. repens*.³³

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

Dirofilaria immitis es un nemátodo filiforme y cilíndrico, de color blanco que posee una cutícula con estriaciones transversales y longitudinales. En su extremo anterior que no se adelgaza se encuentran: apertura oral pequeña con labios, cápsula bucal rudimentaria sin órganos de fijación, diez pequeñas papilas cefálicas, sin faringe, esófago con porción anterior muscular y posterior glandular no muy bien delimitada. El ano se ubica en posición subterminal. Presentan dimorfismo sexual marcado (Borchert, 1964; Gómez y col., 1999 Levine, 1978).²²

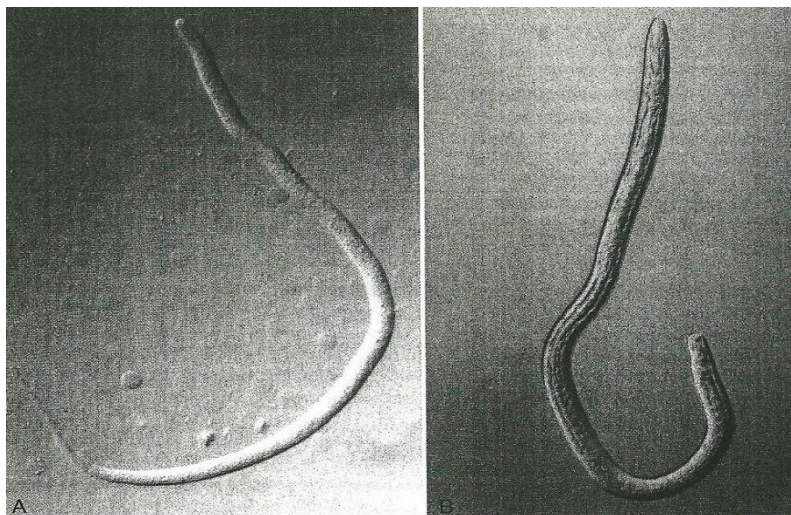


Figura 1. *Dirofilaria immitis*. Microfilaria (A) en una preparación de Knott sin teñir (son visibles los eritrocitos "fantasma" de la sangre) y larva infectante de tercer estadio de un mosquito (B).¹⁴

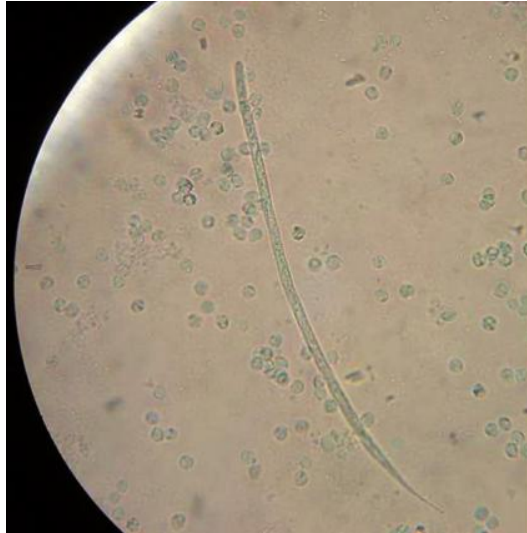


Figura 2. Microfilaria observada con técnica de Knott modificada, en extendido sanguíneo de un perro de la comuna de Lampa (aumento 100X).²³

Clase nematoda caracteres generales

Los nematodos de vida libre o parásitos son vermes que carecen de segmentación; presentan, generalmente, forma cilíndrica con los extremos aguzados. El tamaño es muy variable, muchos no superan el milímetro y otros pueden medir más de un metro de longitud. El cuerpo está cubierto por una cutícula que puede tener aspecto anillado, ser lisa o con estriaciones longitudinales.

Las formas parásitas pueden localizarse dentro del hospedador en los ojos, boca, lengua, estómago, intestino, hígado, tráquea, pulmones y en las cavidades del cuerpo. La mayoría son de sexos separados; los machos, frecuentemente, son de menor tamaño que las hembras (Figura 3).

Desarrollo

Las hembras pueden ser ovíparas: ponen huevos no larvados; ovovivíparas: ponen huevos larvados, vivíparas: paren larvas. Las células germinativas que se desprenden del ovario son fecundadas en el receptáculo

seminal donde es segregada una membrana de fertilización. Esta cubierta incrementa gradualmente su espesor hasta formar una cáscara quitinosa. Una segunda membrana llamada vitelina es segregada por el cigoto, hacia adentro de la cáscara. Cuando el huevo atraviesa el útero, éste puede segregarse una tercera capa, de naturaleza proteica que se deposita por fuera de la cáscara. Esta capa tiene textura rugosa y no aparece en todas las especies.

Los huevos pueden identificarse específicamente por su contenido (uno o más blastómeros, mórula, o larva), forma, tamaño, color, estructura de la cáscara y ornatos superficiales. La eclosión de los huevos tiene lugar dentro del hospedador o en el medio ambiente y es estimulada por agentes reductores, humedad y temperatura adecuadas. El huevo eclosiona en el medio ambiente siempre que las condiciones aseguren la supervivencia de la larva.

Todos los nematodos experimentan cuatro mudas durante el desarrollo. El proceso de la muda o ecdisis incluye: 1- la formación de una nueva cutícula; 2- la pérdida de la vieja cutícula y 3- la ruptura de la misma con salida de la larva. La cutícula crece entre las mudas y después de la última. Los sucesivos estados larvales se denominan: larva 1, larva 2, larva 3, larva 4 y pre-adulto. Estos crecen y se diferencian en hembras y machos adultos.³³

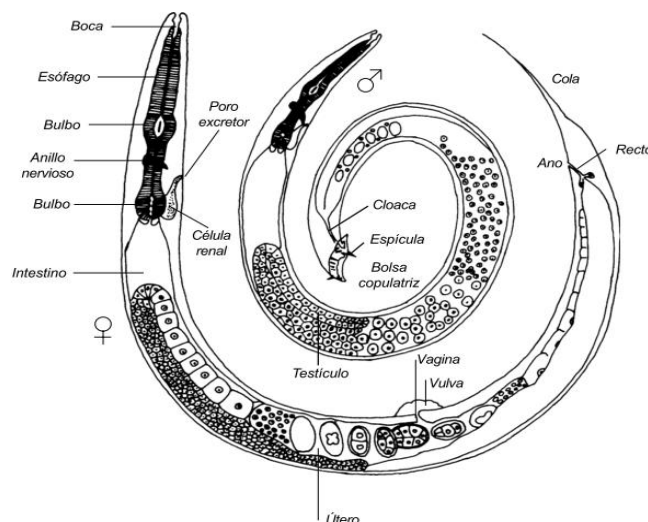


Figura 3. Anatomía de un Nematode

CICLO DE VIDA

El ciclo de la filaria comienza cuando el mosquito pica a un perro infectado y adquiere la microfilaria que está en la sangre del perro. El mosquito luego sirve como huésped intermediario para el futuro desarrollo de los parásitos. Después de 10 a 15 días, la microfilaria pasa a la saliva del mosquito. En esta etapa se llama larva infecciosa, esta madurará luego de reingresar en los hospederos como el canino.

Entonces, cuando el mosquito pica a otro perro, las larvas entran a través de la herida del pinchazo producido por el insecto, después de tres o cuatro meses, migran al corazón donde se desarrollan en adultos sexualmente maduros.

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 (Fox et ál., 1999). 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 (figura 8) circulan en la sangre.

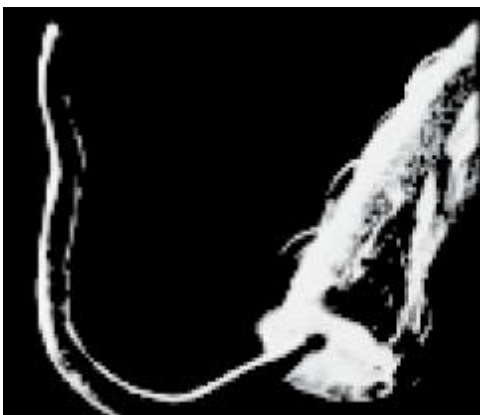


Figura 4. Microfilaria siendo ingerida por un mosquito. Fuente: fotografía microscópica. Cortesía de IDEXX.¹⁹

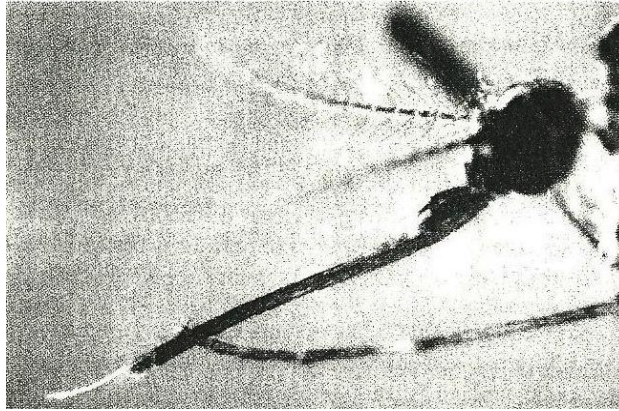


Figura 5. Larva de tercer estadio de *dirofilaria immitis*, sobresaliendo del final de la proboscis de un mosquito infectado.⁶

En el ciclo biológico, tal como se indica en la figura 6, pueden intervenir diferentes especies de mosquitos como hospedadores intermediarios. El verme del corazón se las arregla para seguir siendo endémico, posiblemente debido a que este parásito es menos exigente en la elección de los mosquitos hospedadores.

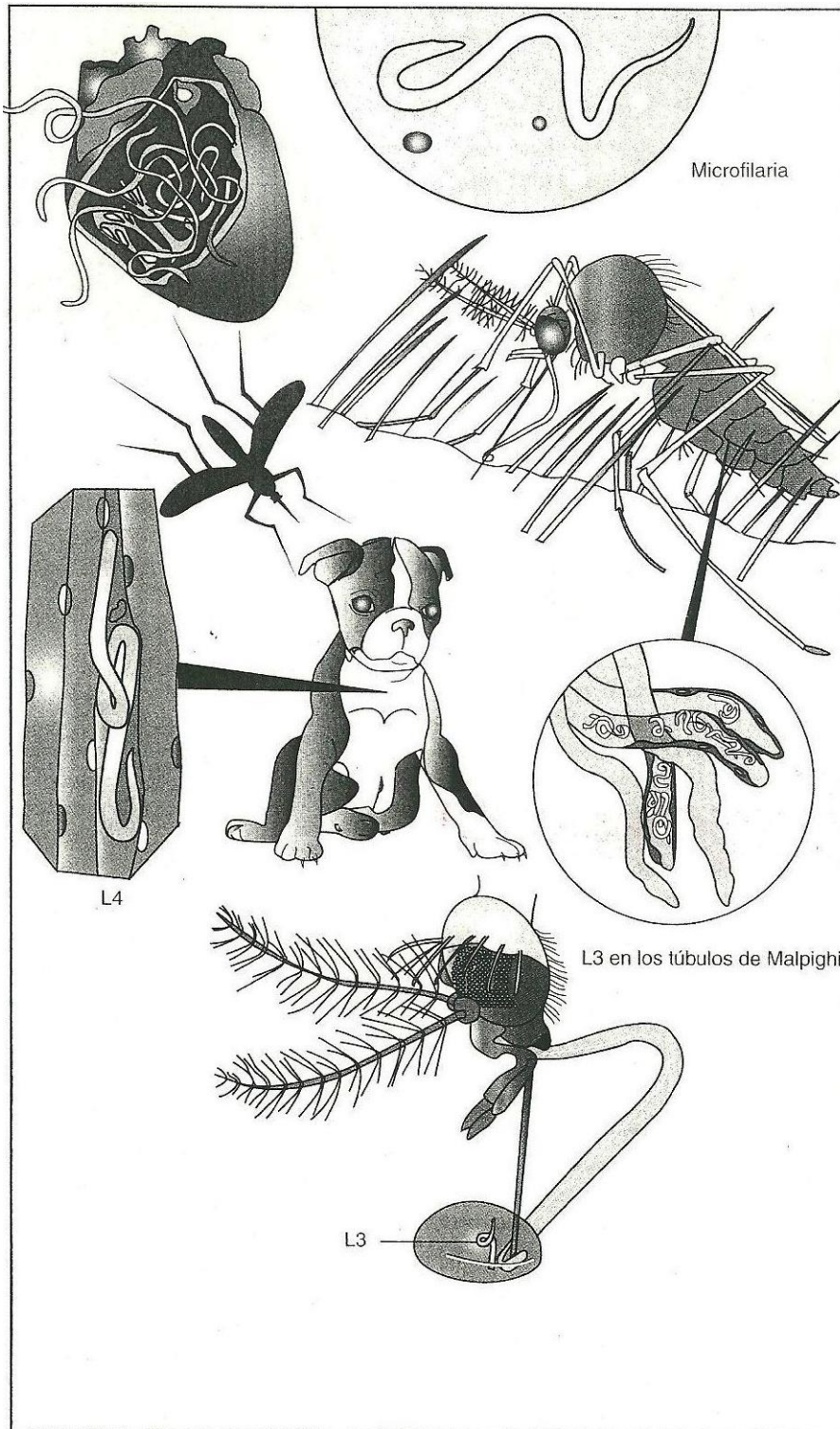


Figura 6. Ciclo biológico de *D. immitis*.

En ciclo biológico de *D. immitis*, comienza cuando un perro es picado por un mosquito infectado. El ciclo se describe en detalle en la excelente revisión de

Abraham (1988). Los mosquitos hembras al alimentarse de la sangre ingieren las microfilarias. (Figura 6). La larva se desarrolla a larva infectante de tercer estadio en el mosquito. Cuando el mosquito se alimenta de sangre de nuevo, la larva de tercer estadio que entra tras la picadura, muda a larva de cuarto estadio a los 3 días postinfección. La joven larva de 4 estadio mide alrededor de 1,5 mm en este momento. La larva de cuarto estadio se localiza en el tejido subcutáneo conjuntivo y en la musculatura de abdomen o tórax durante los siguientes 2-3 meses postinfección. Orihel (1961) describió que la muda de cuarto estadio a adulto se produce a los 60-70 días postinfección, mientras que Lichtenfels y col. (1985) señalaron que la muda se producía a los 50-58 días postinfección.

Los vermes miden de 12 a 15 mm cuando mudan para convertirse en adultos jóvenes. Los vermes llegan a las arterias pulmonares y al corazón tras permanecer en el perro durante 70 días (Kotani y Powers, 1982). Cuando los vermes alcanzan el lado derecho del corazón y las arterias pulmonares, miden entre 20 y 40 mm de longitud (Orihel, 1961). A los 85-120 días postinfección miden de 3,2 a 11 cm (Kume e Itagaki, 1955).

Las hembras son fértiles después de 120 días postinfección en el perro, albergando microfilarias completamente desarrolladas al cabo de los seis meses postinfección (Orihel, 1961). Por lo general, las microfilarias no se encuentran en la sangre periférica hasta varias semanas después. Así el periodo de prepatencia (es decir, el periodo entre la infección y la aparición por primera vez de las microfilarias en la sangre) varía entre 6 y 9 meses. Una vez que los vermes comienzan a eliminar microfilarias, pueden continuar haciéndolo durante un periodo de 5 años. Las microfilarias que están en la sangre circulante del perro pueden vivir hasta dos años y medio (Underwood y Harwood, 1939).

Los mosquitos se infectan cuando pican a un perro infectado. Las microfilarias, tras permanecer un día en el intestino medio del mosquito, pasan a los túbulos de Malpighi donde penetran en el citoplasma de las células primarias. Bajo condiciones óptimas, las larvas son reintroducidas en la luz de los túbulos de Malpighi a los 5 días postinfección y mudan a larva de segundo estadio a los 10

días postinfección, y a larva de tercer estadio a los 13 días postinfección. La larva infectante de tercer estadio migra por el cuerpo del mosquito a los espacios cefálicos en la cabeza y probóscide, donde permanecen hasta entrar en el nuevo hospedador canino.²²

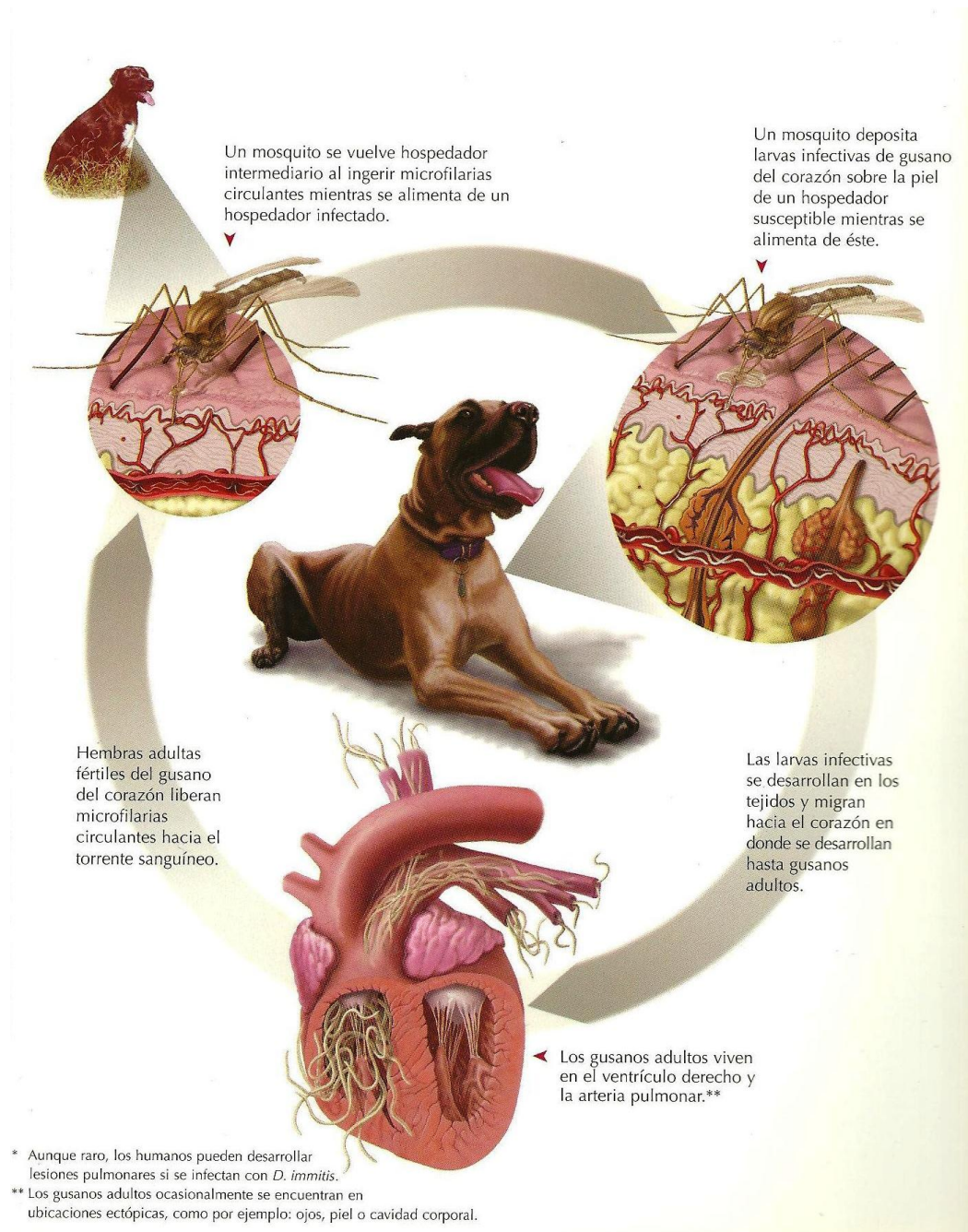


Figura 7. Gusano del corazón en perros.⁴

PATOGENIA

Está asociada con los parásitos adultos. Muchos perros infectados con escaso número de *D. immitis* no manifiestan síntomas de la enfermedad y solamente en caso de infecciones masivas se producen alteraciones circulatorias. Principalmente debidas a la obstrucción del flujo sanguíneo que origina un fallo congestivo crónico del corazón derecho. La presencia de una masa de vermes vivos puede producir endocarditis en las válvulas cardiacas y endoarteritis pulmonar proliferativa, posiblemente debidas a la respuesta frente a los productos excretados por el parasito. Además, los vermes nuestros pueden causar embolismo pulmonar. Después de un periodo de aproximadamente nueve meses, los efectos de la hipertensión pulmonar son compensados por la hipertrofia del ventrículo derecho que puede originar un fallo cardiaco congestivo con los consiguientes síntomas de edema y ascitis. En esta fase, el perro esta apático y débil.

Si una parte de los vermes invade la vena cava posterior, la obstrucción resultante conduce a un síndrome agudo y ocasionalmente mortal denominado síndrome de la vena cava, caracterizado por hemólisis, hemoglobinuria, bilirrubinemia, ictericia, anorexia y colapso. La muerte puede producirse en 2-3 días. Ocasionalmente, se produce la obstrucción de los capilares renales por microfilarias, lo que provoca una glomerulonefritis, posiblemente relacionada con el depósito de inmunocomplejos.³¹

Algunos perros intensamente infestados por el gusano *Dirofilaria immitis* desarrollan lesiones glomerulares y proteinuria. Estas lesiones incluyen engrosamiento de la membrana basal glomerular, con mínima proliferación endotelial o del mesangio. Ya que los depósitos con IgG1 suelen encontrarse en la cara epitelial de la membrana basal (MPGN tipo III), se ha supuesto que estas lesiones son causadas por los inmunocomplementos formados por los anticuerpos

contra los antígenos de la dirofilaria. Otros investigadores niegan a que el trastorno se deba a inmunocomplejos, y sostienen que las lesiones se desarrollan por reacciona la presencia física de microfilarias en el interior de los vasos sanguíneos glomerulares. El hecho de que los perros infectados suelen desarrollar amiloidosis hace pensar que montan una inmunorreacción importante contra esos helmintos.²⁹

Dirofilaria immitis es el gusano de corazón del perro. Se encuentran en el ventrículo derecho y arteria pulmonar (y en ocasiones en otras localizaciones como la cámara anterior del ojo y la cavidad peritoneal) de los perros y también de los gatos, zorros, otros carnívoros, primates (incluso en el hombre) y leones marinos en todo el mundo, aunque parece ser raro en Africa.²²

Los perros infectados, son frecuentemente portadores asintomáticos.

La Dirofilariasis es una enfermedad crónica; en infecciones graves, el efecto tóxico y mecánico de los adultos producen endocarditis, alteraciones en el funcionamiento de la válvula tricúspide, endoarteritis pulmonar, formación de trombos, arteriosclerosis, estenosis de la arteria pulmonar y alteraciones en la circulación pulmonar: fibrosis del parénquima pulmonar; hipertensión pulmonar que produce dilatación del ventrículo derecho, congestión crónica y fallo cardiaco; en perros con microfilaremia se puede desarrollar glomerulopatía debido al depósito de inmunocomplejos en el riñón.

Los síntomas clínicos son diversos; los perros muestran inquietud o apatía. Pueden presentarse pérdidas transitorias de la consciencia como síntoma de anemia cerebral, tos crónica, disnea, edema en los párpados, ascitis, pérdida progresiva de la condición física e intolerancia al ejercicio físico.

Los fragmentos de trombos y nematodos muertos o moribundos pueden producir embolias e infartos pulmonares que pueden ser mortales.

En infecciones masivas, los nematodos tienden a localizarse en la vena cava posterior produciendo un síndrome de la vena cava agudo y grave que se caracteriza por hemoglobinuria, disnea, taquicardia, ictericia y colapso en 2 ó 3 días.

La infección desarrolla inmunidad que evita parcialmente el establecimiento de nuevas infecciones, y se puede producir una infección oculta por la respuesta inmune.

La patología en medicina humana se caracteriza por la imposibilidad de los nematodos para evolucionar en las arterias pulmonares; los nematodos muertos pueden dar lugar a émbolos pulmonares. Los nódulos formados alrededor de los nematodos en los pulmones que pueden ser confundidos con tumores o granulomas; no se observan síntomas o son muy leves: tos, asma, dolor torácico, disnea (dirofilariosis pulmonar).^{20, 21}

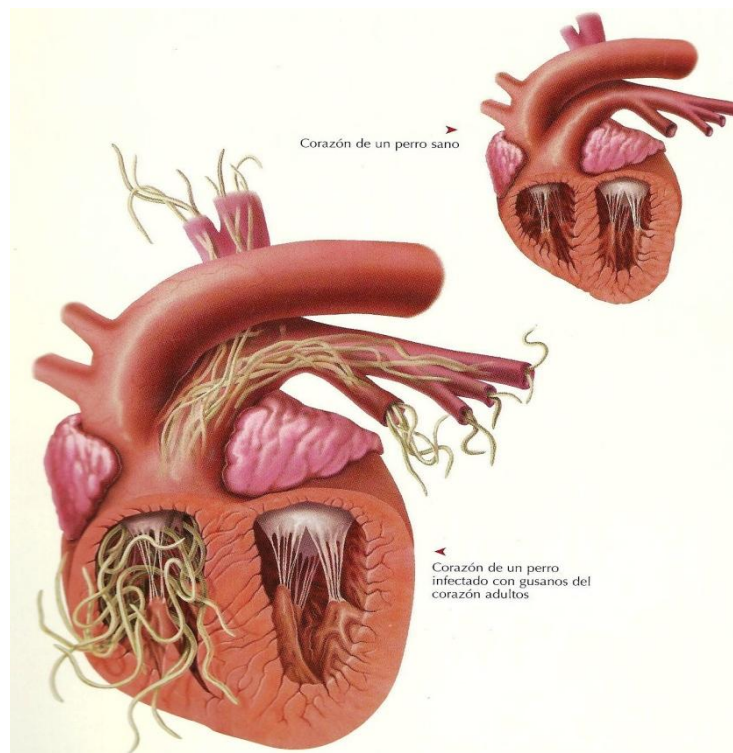


Figura 8. Infección por gusano del corazón en perros.⁴

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico en pacientes con patologías crónicas suele ser un reto para el médico veterinario de campo. El uso de herramientas diagnosticas que le sirvan de apoyo y permitan tener mayor información de juicio para concretar un diagnóstico es definitivo. El manejo del laboratorio clínico y métodos diagnósticos como la electrocardiografía cada vez son más populares en la práctica por lo tanto es necesario familiarizarnos con sus procesos e interpretación.⁴

Basado en la historia clínica: síntomas de disfunción cardiovascular, síntomas nerviosos, etc.; en el gato el diagnostico es muy difícil ya que los síntomas clínicos son inespecíficos y se presentan cargas parasitarias muy bajas.

Es posible la demostración microscópica de las microfilarias en muestra de sangre venosa tomadas entre las 18 y las 22 horas; se pueden utilizar varios métodos: observación microscópica de extensiones de sangre no teñidas o teñidas con May-Grunwald Gimase o azul de metileno; estudio microscópico de sedimentos realizados a partir de muestras de sangre después de hemolizar los hematíes (mezclar 1ml de sangre con 9 ml de formol al 2%) y concentrar las microfilarias por centrifugación; filtración en membranas de muestras de sangre hemolizada (tipo millipore, tamaño del poro: 3-5 µm) con posterior tinción.

Hay que tener en cuenta que el 20-30% de los perros infectados no tienen microfilaremia; por tanto algunos perros amicrofilaremicos pueden albergar nematodos adultos en el corazón.

Dirofilaria immitis puede estar acompañada de *D. repens*, *Dipetalonema recondium*, *Acanthocheilonema ssp.*: es difícil saber a que especie pertenecen las microfilarias o los fragmentos de nematodos (obtenidos mediante cirugía) y es necesario realizar tinciones específicas, electroforesis de isoenzimas o técnicas basadas en PCR con recombinación del ADN que se llevan a cabo en laboratorios especializados.

Existen varios kits comerciales para inmunodiagnostico “PetChek”, “DiroChek”, “CITE Dirofilariose”, “Uni-Tee CHW2” y otros kits ELISA para detectar antígenos circulantes mediante el usos de anticuerpos monoclonales o para la demostración de anticuerpos específicos frente a los nematodos, y el kit de hemoaglutinación “VetRed Dirofilariose”.

Otros métodos de diagnóstico: radiografía torácica, ecocardiografía, electrocardiografía, angiografía.

En el examen *post mortem*, los nematodos son fáciles de reconocer en la {entrada al corazón derecho y en los grandes vasos adyacentes.²¹

Debe evaluarse el estado general y funcionalidad hepática, renal y cardíaca, pues, aunque no existe ningún signo clínico que pueda ser considerado patognomónico de esta parasitosis, antes de instaurar un tratamiento curativo es obligado conocer el estado clínico del animal.

El grado de alteración cardiopulmonar puede determinarse por radiología y ecocardiografía. La funcionalidad hepática y renal por pruebas bioquímicas; uremia, creatinina, BUN, AST y ALT son las más adecuadas. Una buena aproximación al diagnóstico etiológico puede realizarse con la ecocardiografía, especialmente aconsejable en caso de sospecha de síndrome de vena cava.¹⁵

Está basado en los signos clínicos de alteración cardiovascular y la detección de microfilarias en la sangre. Los perros afectados raramente son menores de un año y la mayoría superan los dos años de vida. Cuando no se puede demostrar la presencia de microfilarias, la radiografía torácica puede servir para observar el engrosamiento de la arteria pulmonar, su trayecto tortuoso y la hipertrofia ventricular derecha. La angiografía puede ser utilizada para demostrar más claramente los cambios vasculares.

Las técnicas inmunodiagnósticas se utilizan para diagnosticar casos que cursan sin microfilaremia. Por ejemplo, hay varias pruebas ELISA para la detección de antígenos de los vermes adultos que permiten detectar la mayoría de infecciones patentes y que son altamente específicos.

La identificación de las microfilarias en la sangre resulta más fácil concentrando los parásitos mediante técnicas de filtración y tinción con azul de metileno. Para llevar a cabo esta técnica se dispone de pruebas comercializadas. Un método alternativo consiste en mezclar una parte de la sangre y nueve de formalina, centrifugar, mezclar el sedimento con azul de metileno y realizar un frotis para observar al microscopio. Las microfilarias deben diferenciarse de las de *Dipetalonema reconditum*, una filaria común en el tejido subcutáneo de los perros. Las de *D. immitis* miden más de 300 µm y tiene el extremo anterior cónico y la cola recta; las de *D. reconditum* miden menos de 300 µm y el extremo anterior globoso y el posterior en forma de gancho. Las tinciones histoquímicas de la actividad fosfatasa ácida permiten una diferenciación más precisa. *D. immitis* presenta dos puntos rojos de actividad de fosfatasa ácida positiva, en el poro excretor y anal, mientras que *D. reconditum* se tiñe en su totalidad de color rojo.³¹

El método más frecuente utilizado en las clínicas es la toma directa de sangre y la observación inmediata de sangre fresca en el microscopio. Este método de diagnóstico es el menos confiable ya que frecuentemente nos da falsos negativos, además se dificulta la visualización de las microfilarias por la gran cantidad de eritrocitos, pudiéndose confundir *Dirofilaria immitis* con *Dipetalonema reconditum* (9).

La técnica de Knott es más confiable, aunque puede también tener un error que fluctúa entre el 10 y el 67% (10).²⁴

Dirofilaria immitis, o gusano de corazón del perro, es el parásito más importante del sistema vascular de los animales domésticos de Norteamérica.¹⁹

TRATAMIENTO

El tratamiento no se debe llevar a cabo sin realizar previamente un examen físico del perro y una valoración de funcionamiento del corazón, pulmón, hígado y riñón. Si la función de estos órganos está alterada, puede ser necesario dar un tratamiento previo para la insuficiencia cardiaca. La recomendación habitual consiste en tratar primero los perros infectados con tiacetarsamida por vía intravenosa, dos veces al día durante tres días para eliminar los vermes adultos; las reacciones tóxicas posteriores al tratamiento no son inusuales, debido a la muerte de los vermes y el consiguiente embolismo; se debería restringir la actividad del perro durante un periodo de 2-6 semanas. Este fármaco debe utilizarse con mucho cuidado.

Seis semanas más tarde se realiza un tratamiento con un fármaco para eliminar las microfilarias, que no son destruidas por la tiacetarsamida. Actualmente, se dispone de varios fármacos con este objetivo; son eficientes los tratamientos tradicionales con ditiazanina o levamisol, administrados por vía oral durante un periodo de 10-14 días. Las ivermectinas son también altamente eficaces frente a las microfilarias, como la milbemicina a la dosis preventiva de 500 µg/kg. Estos fármacos provocan la eliminación rápida de las microfilarias, aunque no están comercializados para ello debido a los efectos secundarios tóxicos que aparecen de forma ocasional. Los veterinarios que seleccionan un fármaco frente a las microfilarias deben ser conscientes de que su administración no está autorizada y que se hacen responsables de administrar la dosis correcta y realizar un adecuado seguimiento después del tratamiento.

Con todos estos fármacos existe un riesgo de reacciones adversas a las microfilarias muertas.

En algunos casos graves se recomienda eliminar los vermes mediante métodos quirúrgicos, debido al riesgo de reacciones adversas posteriores al tratamiento farmacológico.

Después del tratamiento, es habitual realizar en los perros un programa preventivo, tal como se recoge en el siguiente apartado referente al control.³¹

No existe fármaco que actúe simultánea y eficazmente sobre los parásitos y los estadios larvarios, por lo que es necesario un tratamiento secuencial con diferentes fármacos tos (adulticida y microfilaricida) (Morgan 1999; Atkins, 2005).¹³

La moxidectina incrementa la liberación del ácido gammaaminobutírico (GABA) de los sinaptosomas del sistema nervioso; sin embargo, se asume que tiene otro mecanismo de acción desconocido (2,3).

Las dosis terapéuticas usadas son de 0.2 a 1.5 mg/kg de peso vivo (p.v.), con resultados satisfactorios. Tiene efecto contra las fases adultas e inmaduras de nemátodos y artrópodos (4,5).

La moxidectina interfiere en la reproducción de parásitos a través de un mecanismo desconocido, causando reducción en la ovoposición en garrapatas, formación de huevos anormales en nemátodos de rumiantes y esterilidad de machos y hembras del género *Dirofilaria* (1).²

Antiguamente se utilizaba como droga adulticida en el tratamiento de la dirofilariosis un compuesto derivado del arsénico, denominado Tiacertarsamida sódica. Se trataba de una droga poco segura para los animales y con resultados terapéuticos variables. Posteriormente surgió en el mercado el Dihidroclorhidrato de Melarsomina, también derivado del arsénico pero con un margen de seguridad y efectividad superiores a la Tiacetarsamida. Como consecuencia del incremento de casos de dirofilariosis canina en la provincia de Buenos Aires y en la demanda de un tratamiento seguro y eficaz, en el Área de Parasitología y Enfermedades Parasitarias se realizó el diagnóstico y el tratamiento con Melarsomina de 32 caninos positivos durante el período 1997 - 1999. Los mismos eran derivados del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias y de veterinarias

particulares de zona sur y norte del Gran Buenos Aires. El diagnóstico de certeza se realizó por la técnica de Knott modificada y con un kit comercial de detección de antígenos circulantes de *D. immitis*.

El tratamiento fue efectivo en los 32 animales tratados con Melarsomina (100%), comprobándose su eficacia a través del diagnóstico negativo a los 4 meses postratamiento. De acuerdo al relato de los propietarios fue notable la mejoría en la calidad de vida de los animales luego de la terapéutica.²⁶

CONTROL Y PREVENCIÓN

El control de mosquitos es difícil, por lo que la profilaxis está totalmente basada en la medicación de los perros. La dietilcarbamicina ha sido ampliamente utilizada, administrada diariamente a los cachorros por vía oral a partir de los dos o tres meses de edad en las zonas endémicas. Este fármaco mata las larvas en desarrollo y evita los problemas consecutivos al tratamiento de las infecciones patentes y de la microfilaremia. En zonas tropicales se administra durante todo el año, mientras que en zonas templadas donde los mosquitos son estacionales, el tratamiento se inicia un mes antes de la temporada de mosquitos y finaliza dos meses después de que esta haya finalizado. Cuando el programa preventivo vaya a llevarse a cabo en perros adultos o después del tratamiento de un perro infectado, es muy importante asegurar que el perro no tenga microfilarias, puesto que la administración de la dietilcarbamicina puede provocar reacciones anafilácticas en perros infectados. Una vez iniciada la profilaxis, se deberían realizar controles regulares cada seis meses para descartar la presencia de microfilarias.

Los métodos más recientes de prevención de la dirofilariosis están basados en la administración mensual de ivermectina o milbemicina durante la temporada

de mosquitos; estos fármacos esta especialmente formulados para perros con esta finalidad.³¹

Se debe considerar el tratamiento preventivo de la enfermedad antes del comienzo de la época de abundancia de mosquitos (vectores); este período puede ser diferente de una zona a otra. En general, en el Sureste de México se puede considerar que este período se extiende de junio a octubre, época de mucha lluvia y alta humedad, factores que propician el desarrollo de los mosquitos (Morgan, 1999; Atkins, 2005).

Se ha comprobado que dosis de 6 a 12 mg/kg de Ivermectina durante el período de riesgo son eficaces contra las larvas L3 y L4. No se han descrito efectos adversos al medicamento en estas dosis.

Otro producto eficaz es la Milbemicina en dosis de 0.5 a 1 mg/kg durante los meses de riesgo también la Moxidectina ha demostrado su eficacia como preventivo de la enfermedad en dosis de 3mg/kg (Cordero del Campillo et al., 1999).¹³

MATERIALES Y MÉTODOS

El experimento se realizó en la comunidad de Santa Teresa municipio de San Pedro de las colonias. Se trabajó con 30 muestras de sangre completa extraída de 30 caninos, de diferentes edades, sexos y razas, muestreados al azar. El cual partió de un cuestionario realizado a los dueños, de los perros a muestrear, a quienes se les informaría en caso de ser detectada la enfermedad en su mascota, por consiguiente se recomendaría el tratamiento adecuado y las precauciones a tomar.

Las muestras fueron tomadas en horas de la mañana, debido a la periodicidad que presenta dicho parásito. La edad osciló entre 1-7 años de edad. Se extrajeron aproximadamente 2 ml de sangre de la vena cefálica anterior con instrumentos estériles y anticoagulante (EDTA) para la técnica con el kit Snap 4DX, siguiendo el procedimiento de; haber depositado 3 gotas de muestra y 4 gotas de conjugado del kit en un tubo de muestra desechable, moviéndolo suavemente, 4 a 5 veces para mezclar la muestra.

Se obtuvo un resultado de prueba rápida, se colocó el dispositivo sobre una superficie plana, posteriormente se agregó el contenido completo del tubo al pozo para la muestra, después la muestra pasó por la ventana de resultados y llegó al círculo de activación en aproximadamente 50 segundos, cuando apareció el color por primera vez en el círculo de activación se oprimió firmemente el activador hasta que quedó al ras con el cuerpo de dispositivos. Algunas muestras no pudieron fluir al círculo de activación en 50 segundos y, por lo tanto, el círculo no se tornó de color y se tuvo que oprimir el activador después de que la mezcla fluyó por la ventana de resultados.

Por último se esperó el resultado alrededor de un tiempo de 8 a 10 minutos y se interpretó el resultado final, comprobándolo con la hoja de resultado que cita el proveedor del producto.

RESULTADOS

De los 30 caninos muestreados al azar, 4 salieron positivos en la prueba con el kit Snap 4DX, representando el 13.33%.

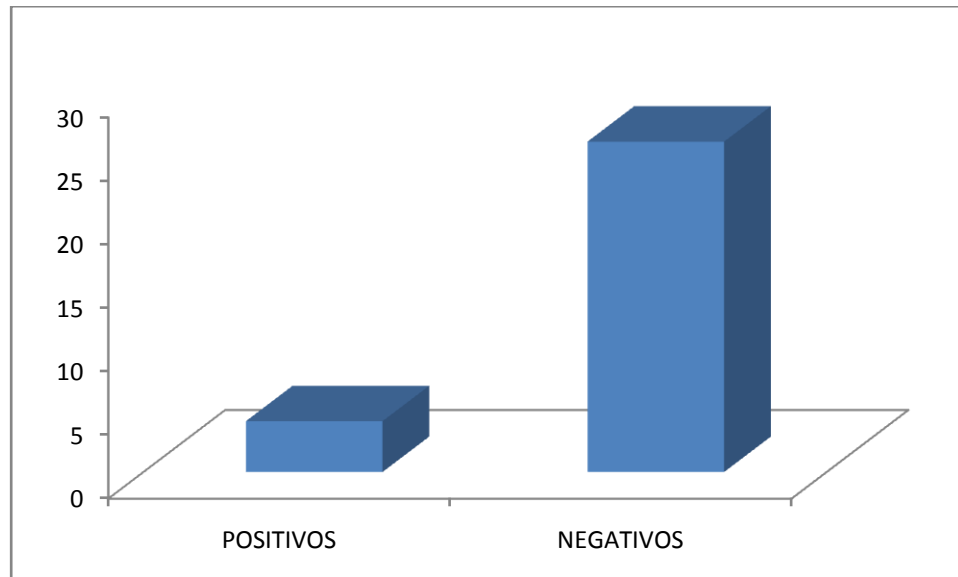


Gráfico 1. Número de casos positivos y negativos de Dirofilaria Immitis.

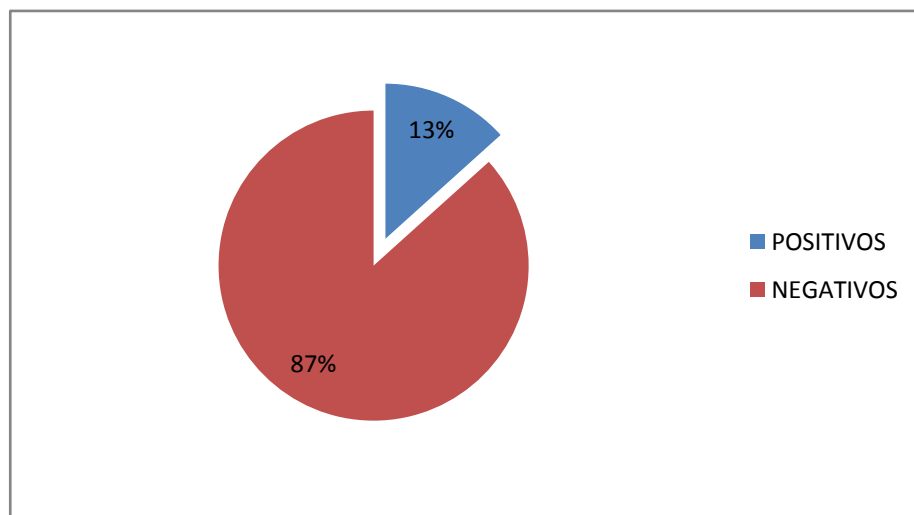


Gráfico 2. Representación en porcentaje de casos positivos de dirofilaria immitis obtenidos en el experimento.

DISCUSIÓN.

La dirofilariosis canina ha sido clasificada como leve, moderada, severa y muy severa, basándose en la presencia o ausencia de signos clínicos y radiológicos [6, 11, 17]. En el presente estudio se observaron casos con dirofilariosis leve y moderada sobre la base de los signos clínicos como tos, disnea y cansancio, referidos en la literatura [6, 7, 17]. Smith y col. [25] destacan que en Estados Unidos la dirofilariosis oculta es frecuentemente diagnosticada mediante el uso de técnicas serológicas como ELISA, a pesar de no ser ésta 100% efectiva.

Algunos autores [15, 16, 17, 21], señalan la frecuente utilización de microfilaricidas, los cuales eliminan más del 90% de los parásitos circulantes. Esto determina el uso de ELISA para el diagnóstico, lo cual concuerda con las observaciones hechas al respecto.

Los antígenos detectables por las pruebas serológicas son producidos principalmente en el útero de las hembras adultas y se ha demostrado que la observación de animales positivos a ELISA y sin microfilarias circulantes se debe a ciertas condiciones como: infecciones con parásitos de un solo sexo, eliminación de las microfilarias por reacciones inmuno mediadas, uso mensual de microfilaricidas como preventivo o posterior al tratamiento microfilaricida y presencia de parásitos adultos inmaduros 5 a 6 meses post infección [7, 15].

Algunos autores [3, 5], verificaron la presencia de la proteína DiT33, un antígeno producido exclusivamente por los adultos y por las larvas 4 de *Dirofilaria immitis*, el cual es detectado mediante ELISA y señalan que los resultados con esta técnica son negativos en el período prepatente y patente temprano.

Se ha destacado que pueden ocurrir resultados falsos negativos. Estos se deben principalmente a una baja concentración de antígenos circulantes en sangre debido a inmadurez de los parásitos adultos o presencia de parásitos machos exclusivamente.

Se refiere a que sólo el 1% de los perros tiene microfilarias circulantes sin la presencia de antígenos detectables [3, 7, 15, 19].

También se reportan casos negativos a ELISA con microfilarias circulantes, como consecuencia de la eliminación de complejos antígeno-anticuerpo, por reacciones inmunomediadas, presencia de parásitos adultos muertos con persistencia de microfilarias, contaminación de la muestra con sangre positiva a microfilarias, transfusiones con sangre positiva a microfilarias, transferencia prenatal de microfilarias, destrucción del antígeno debido a un inapropiado almacenaje o inapropiado tratamiento de la muestra y por presencia de parásitos diferentes a *Dirofilaria immitis* como *Dipetalonema reconditum* [7].¹⁸

CONCLUSIÓN.

En el grupo de caninos en Santa Teresa, municipio de San Pedro de las Colonias, Coahuila, se observó un 13.33% positivo de *D immitis*. Esto confirmó la presunción que se tenía de que en la zona existe el riesgo de infección, sin embargo refuto la hipótesis al no haber alcanzado el 25% positivo esperado.

Es importante crear conciencia en los propietarios, para que sus mascotas no contraigan la enfermedad y por ende esta no sea transmitida a sus dueños y así evitar una posible zoonosis.

Un método de diagnostico rápido y efectivo, para la detección de *Dirofilaria immitis*, es el kit de Snap 4DX, condicionado a lo antes descrito en este trabajo de investigación, pues esta prueba ayuda a establecer un control, detectando la presencia de la enfermedad, pudiendo así dar tratamiento, evitando así una mayor invasión en el canino enfermo y previniendo una posible zoonosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acevedo A., Romero E., Quintero T., Manual de prácticas de parasitología y enfermedades parasitarias. 1ª Ed. Universidad Nacional Autónoma de México, DF. p: 160-163.
2. Aguilar, G., & Rodríguez, R. I. (2002). Uso de la moxidectina para el tratamiento de los parásitos internos y externos de los animales. *Rev Biomed* .
3. Almeida M., Barros M., Santos E., Ayres M., Guimarae J., Gondim L., 2001. Parasitum of dogs with microfilarie *Dirofilaria immitis* influence of breed, sex and age. Departamento de Medicina Veterinaria Preventiva.
4. Arcila, V. (2005). Registro Electrocardiografico de canino positivo a *Dirofilarias* en la Ciudad de Barrancabermeja (Santander - Colombia). *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET - ISSN 1695-7504* .
5. Associatió n Medical Veterinary American., 1997. Heartworm Disease, A Deadly Threat to Your Dog. p: 1-2.
6. Avila A., 1993. identificación de las especies de mosquitos (Díptera: Culicidae) en la Comarca Lagunera. Tesis. Universidad Autonoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna. p: 43
7. Baneth G., Valansky Z., Anug Y., Favia G., Bain O., Goldstein R., Harrus S., 2002. *Dirofilaria repens* infection in dog: Diagnosis and treatment with melarsone and doramectin. School of Veterinery, Rehovot, Israel. Veterinary Perasitology. 105: 173-178.
8. Bautista C., Arroyo M., Velasco O., Canto L., 2001. Comparación de las pruebas quantitative buffy cat, frotis grueso de sangre y observación directa para el diagnóstico de la infección por *Dirofilaria immitis* en perros de 3

zonas geográficas de México. Departamento de parasitología, Instituto Politecnico Nacional. Veterinaria México. 32 (2):153-155.

9. Beall, m. (2013). *IDEXX Laboratories*. Recuperado el septiembre de 2013, de www.idexx.com
10. Bistner, S., Ford, R., & Raffe, M. (2002). *Manual de terapéutica y procedimientos de urgencia en pequeñas especies*. México: Mc Graw-Hill.
11. Blagburn, B. L., & Dryden, M. W. (2002). atlas pfizer de parasitologia clinica veterinaria. *pfizer salud animal* .
12. Blagburn B.,2002. Emerging issues heartworm disease. Dvm in focus. A supplement to Dvm newmagazine. P: 48-52
13. Bolio, M. E., Rodríguez, I., Sauri, C. H., Gutiérrez, E., Rosado, E. G., López, R., y otros. (2009). *Dirofilaria immitis* en perros. *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Campus de Ciencias Biológicas y Agropecuarias - UADY*.
14. Bowman, D. (2011). *Georgis parasitología para veterinarios*. España: ELSEVIER.
15. Campillo, M. C., Rojo, F., Martínez, A., Sánchez, M., Hernández, S., Navarrete, I., y otros. (2002). *parasitologia veterinaria*. España: Mc Graw-Hill.
16. Cunningham, J., & Klein, B. (2009). *Fisiología veterinaria*. España: ELSEVIER.
17. Dunlop, R., & Malbert, C. (2004). *Fisiopatología*. España: ACRIBIA, S.A.
18. Ferrer, J. M., Árraga, C. M., Alvarado, M., & Sandoval, J. E. (2002). **DIAGNÓSTICO DE DIROFILARIOSIS CANINA: UN ESTUDIO**

COMPARATIVO USANDO LAS PRUEBAS DE ELISA Y DE WOO. *Revista Científica, FCV-LUZ* .

19. Hendrix, C. (1999). *diagnóstico parasitológico veterinario*. España: HARCOURT BRACE.
20. Jack, C., Watson, P., & Donovan, M. (2005). *Guía de medicina veterinaria*. México: Mc Graw-Hill.
21. Kassai, T. (1998). *helmintología veterinaria*. España: ACRIBIA.
22. Levine, N. (1983). *tratado de parasitología veterinaria*. España: ACRIBIA.
23. López, J., Valiente-Echeverría, F., Carrasco, M., Mercado, R., & Abarca, K. (2012). Identificación morfológica y molecular de filarias caninas en una comuna semi-rural de la Región Metropolitana, Chile. *Zoonosis* .
24. Marcel et al, A. M. (2013). *Consejo Profesional de Medicos Veterinarios*. Recuperado el 13 de Septiembre de 2013, de <http://www.medvet.com.ar/index.php/component/content/article/67>
25. Quiroz, H. (2008). *parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. México: LIMUSA.
26. Rosa, A., Ribicich, M., Cardillo, N., & Betti, A. (2010). DIROFILARIOSIS CANINA. DIAGNÓSTICO, PREVALENCIA Y TRATAMIENTO. *JORNADAS DE LA ASOCIACION ARGENTINA DE PARASITOLOGIA* .
27. Sánchez, M. E., Calvo, P., & Mutis, C. A. (2011). *Dirofilaria immitis*: una zoonosis presente en el mundo. *Rev. Med. Vet.: N.º 22* , 57-68.
28. Sumano, H., & Ocampo, L. (2006). *FARMACOLOGÍA Veterinaria*. México: Mc Graw Hill.
29. Tizard, I. R. (2002). *Inmunología Veterinaria*. México: Mc Graw Hill.
30. Trigo, f. (2010). *patología sistémica veterinaria*. México: Mc Graw-Hill.

31. Urquhart, G., Armour, J., Duncan, J., Dunn, A., & Jennings, F. (2001). *parasitologia veterinaria*. España: ACRIBIA.
32. VALENTINE, A., D. SMEAK, D. ALLEN, J. MAUTERER, A. MINIHAN. 1996. Spontaneous Pneumothorax in Dogs. *Cont. Educ. Pract. Vet.* 18: 53-63.
33. Vignau, M. L., Venturini, L. M., Romero, J., Eiras, D., & Basso, W. (2005). *Parasitología Práctica y Modelos de Enfermedades Parasitarias en los animales domésticos*. Argentina: Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad Nacional de La Plata.
34. WARE, W. A. 1995. Trastornos del sistema cardiovascular. En: WILLS, J., A. WOLF. 1995. *Manual de medicina felina*. Editorial Acribia, Zaragoza. España.
35. WARE, W.A. 2000. Filariosis. En: NELSON, R. W., C. G. COUTO. 2000. *Manual de medicina interna de pequeños animales*. Harcourt, Madrid. España.
36. WINTER, H. 1959. The Pathology of Canine Dirofilariasis. *Am. J. Vet. Res.* 20: 366-371.
37. WU, C. C., P. C. FAN, G. N. CHANG. 1995. Experimental infection and microfilarial periodicity of *Dirofilaria immitis* in dogs. *J. Chin. Soc. Vet. Sci.* 23: 117-127.
38. YOON, H. Y., C. S. YOON, S. W. JEONG, T. J. KIM, S. Y. PARK, B. H. CHUNG, Y. M. CHOI, W. C. LEE. 2002. Prevalence and relative risk of canine dirofilariosis among dogs in Seoul, South Korea. *Vet. Rec.* 151: 576-577.