

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“SEROPREVALENCIA DE *Dirofilaria immitis*
EN CANINOS DE LA CIUDAD DE TORREÓN, COAHUILA,
MÉXICO”**

POR

MARIA SALOMÉ GUERRERO RUBIO

T E S I S

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN , COAHUILA

MAYO DE 2003

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“SEROPREVALENCIA DE *Dirofilaria immitis*
EN CANINOS DE LA CIUDAD DE TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO”**

T E S I S

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

MARIA SALOMÉ GUERRERO RUBIO

ASESOR:

M.C. RAMÓN A. DELGADO GONZÁLEZ

COLABORADOR:

M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

COLABORADOR:

M.V.Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS

TORREÓN, COAHUILA

MAYO DE 2003

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

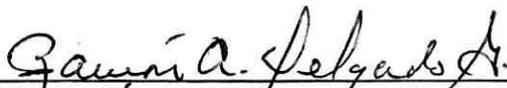
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**“SEROPREVALENCIA DE *Dirofilaria immitis*
EN CANINOS DE LA CIUDAD DE TORREÓN, COAHUILA,
MÉXICO”**

T E S I S

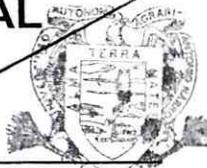
APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO



M.C. RAMÓN A. DELGADO GONZÁLEZ

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**



M.V.Z. ERNESTO MARTINEZ ARANDA

Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal
UAAAN - UL

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

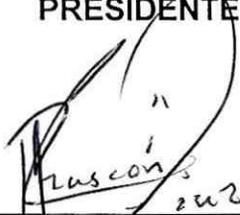
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

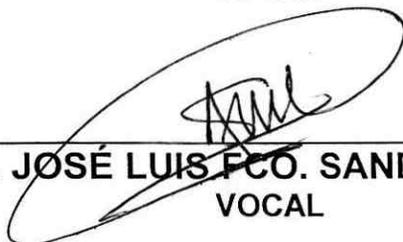
**“SEROPREVALENCIA DE *Dirofilaria immitis*
EN CANINOS DE LA CIUDAD DE TORREÓN, COAHUILA,
MÉXICO”**



**M.C. RAMÓN A. DELGADO GONZÁLEZ
PRESIDENTE**



**M.V.Z. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
VOCAL**



**M.V.Z. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS
VOCAL**

**M.V.Z. MARÍA HORTENSIA CEPEDA ELIZALDE
VOCAL SUPLENTE**

AGRADECIMIENTOS

A NUESTRO PADRE DIOS

Gracias a Dios padre por haberme dado la oportunidad de estudiar y de llegar al final de este trabajo y portadas tus bendiciones que recibo día con día, podré seguir adelante con paso firme y triunfar en la vida, tanto espiritual como profesional.

A MI MADRE

Sra. Maria Isabel Guerrero. A ti te doy gracias por tu apoyo y porque siempre creíste en mi con todo mi cariño y respeto.

A MIS HERMANOS

Mateo y a ti Daniel, gracias por preocuparte por mi, te debo gran parte ya que sin tu ayuda habría sido mucho mas difícil, no olvido que siempre estuviste ahí para ayudarme, con cariño y respeto.

A MI HIJA

A mi niña preciosa Yoselin Sneider Guerrero. Por todas las veces que no pudo tener a una mamá de tiempo completo.

A MI ESPOSO

Arturo A. Sneider G. A ti amor gracias por los días y horas que hizo el papel de madre y padre gracias por ayudarme.

A LOS MAESTROS

Quiero agradecer sinceramente a todas aquellas personas que compartieron sus conocimientos conmigo para hacer posible la conclusión de esta tesis, en especial a mi asesor M.C. Ramón Delgado y a los colaboradores MVZ Carlos Díaz Rascón y Francisco Sandoval.

COMPAÑEROS

A mis compañeros y amigos por la amistad que me brindaron y por su gran compañerismo durante mi carrera a todos gracias.

DEDICATORIA

A MI MADRE

Sra. Maria Isabel Guerrero R. Por haberme dado la vida y su apoyo durante la carrera profesional.

A MI HERMANO

Daniel Basilio Guerrero. Que siempre me apoyo tanto moral como económicamente sin esperar nada a cambio.

A MI NIÑA

Yoselin Sneider Guerrero. Por ser la razón de mi vida con amor y cariño A ti hija mía.

A MI ESPOSO

Arturo A. Sneider. Por estar siempre conmigo en los momentos más difíciles y ser siempre un compañero comprensivo y cariñoso del que fue estudiante y a hora un profesionista.

A MI ALMA TERRA MATER

Por ser una Universidad que brinda un gran apoyo para formar grandes y mejores profesionistas.

A LOS MAESTROS

Que siempre me han apoyado durante la carrera profesional. Y a todas aquellos que de una u otra manera me han ayudado salir adelante Gracias por su apoyo.

ÍNDICE

I.	RESUMEN.....	1
II.	INTRODUCCIÓN.....	2
III.	ANTECEDENTES.....	4
IV.	DEFINICIÓN.....	8
V.	SINONIMIA.....	8
VI.	DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.....	8
VII.	CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA.....	10
	7.1. Etiología.....	10
VIII.	MORFOLOGÍA.....	11
IX.	CICLO BIOLÓGICO.....	11
X.	EPIDEMIOLOGÍA.....	13
	10.1. Reservorios.....	13
	10.2. Vectores.....	13
	10.3. Factores ambientales.....	13
XI.	PATOGENIA.....	14
XII.	LESIONES.....	16
XIII.	SEMIOLOGÍA.....	18
XIV.	DIAGNÓSTICO.....	19
	14.1. Identificación de dirofilarias.....	19
	14.2. Pruebas de inmunodiagnóstico.....	20

XV. INMUNIDAD.....	20
XVI. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	21
XVII. TRATAMIENTO.....	22
17.1. Tratamiento Sintomático.....	22
17.2. Tratamiento Adulticida.....	22
17.3. Tratamiento Microfilacida.....	23
XVIII. PREVENCIÓN.....	24
XIX. ZONOSIS Y CICLO DE TRANSMISIÓN.....	25
XX. JUSTIFICACIÓN.....	26
XXI. OBJETIVOS.....	26
21.1. Objetivo general.....	26
21.2. Objetivo específico.....	26
XXII. MATERIAL Y MÉTODOS.....	27
XXIII. RESULTADOS.....	29
XXIV. DISCUSIÓN.....	30
XXV. LITERATURA CITADA.....	31

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Localización del Municipio de Torreón.....	3
Figura 2. La incidencia de <i>Dirofilaria immitis</i> en casi todo el mundo.....	9
Figura 3. Ciclo biológico de <i>Dirofilaria immitis</i>	12
Figura 4. Presencia del parásito adulto en el corazón.....	17
Figura 5. Signos observados en radiografías.....	19
Figura 6. Tubo para muestra vial.....	27
Figura 7. Activación para muestra de resultado.....	27
Figura 8. Activación del dispositivo.....	28
Figura 9. Interpretación de resultados.....	28

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Comparación de las pruebas de QBC,FGS y OD.....	4
Cuadro 2. Resultado de <i>Dirofilaria immitis</i> en municipio del salvador,Bahia	6
Cuadro 3. Diagnóstico diferencial detectado por el método de Knott	21
Cuadro 4. Prevención de <i>Dirofilaria immitis</i>	24
Cuadro 5. Resultados de caninos positivos.....	29

I. RESUMEN

En la presente investigación se muestrearon 30 caninos al azar provenientes de la ciudad de Torreón, Coahuila, México. Se tomaron muestras de sangre completa con anticoagulante (EDTA) para la identificación de antígenos del parásito *Dirofilaria immitis*, por medio del método de inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA).

Los resultados obtenidos mostraron 7 animales seropositivos (23.3%) y 23 negativos (76.6%). También se analizaron otras variables como el sexo, edad y raza.

II. INTRODUCCIÓN

La *Dirofilariosis* es una parasitosis conocida desde 1856 por la Dra. Leidy, y es producida por el verme *Dirofilaria immitis* (Meneses y col., 2000). La *Dirofilaria immitis* es una enfermedad que tiene una distribución en casi todas las zonas templadas y cálidas del mundo, en áreas de altas elevaciones y altitudes como Japón, Australia y norte de América, pero es de distribución cosmopolita. En México existe una prevalencia de 1.4% hasta un 97% dependiendo el lugar geográfico (Miranda y col., 2000).

El parásito adulto se encuentra en el lado derecho del corazón y en la arteria pulmonar interfiriendo con el paso normal de la sangre y el cierre de las válvulas. Es una enfermedad que afecta principalmente a perros y gatos y también puede afectar a lobos, zorros, coyotes, ratones, tienen como hospedador al mosquito de los géneros *Aedes*, *Anopheles* y *Culex*. Se le conoce como gusano del corazón y *dirofilariasis cardiopulmonar del perro* (Miranda y col., 2000).

La enfermedad se clasifica en cuatro clases:

- 1.- Enfermedad subclínica, asintomática se puede observar leve pérdida de peso y agitación al ejercicio, las radiografías no muestran alteración.
- 2.- Enfermedad moderada, hay signos radiográficos, ligero engrosamiento de la arteria pulmonar o aumento circunscrito de la densidad perivascular, anemia, pérdida de estado general, fatiga durante el ejercicio y tos.
- 3.- Enfermedad severa, pronóstico reservado. La radiografía muestra severos aumentos de tamaño de las arterias pulmonares y dilatación de la aurícula derecha, fatiga constante, tos persistente, presenta insuficiencia cardíaca, anemia grave, proteinuria.
- 4.- síndrome de vena cava (Talavera y col., 2001).

A lo que concierne con la salud pública, a través de pruebas de inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA), y mostrando la infección podremos aumentar la prevención y control evitando infecciones zoonóticas ya que ésta infección causa enfermedades cutáneas y pulmonares en los seres humanos. Estudios realizados en Torreón muestran que la prevalencia de *Dirofilaria immitis* es alta, 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 objetivo del presente trabajo es identificar antígenos del gusano adulto por la técnica de (ELISA).

El primer diagnóstico reportado en Torreón, Coah., en el cual se observó la presencia de *Dirofilaria immitis* fue en el año de 1992, sin embargo desde 1988 se han estado observando gusanos en el corazón de perros sin que se le haya dado mayor importancia al problema (Cepeda,1995).

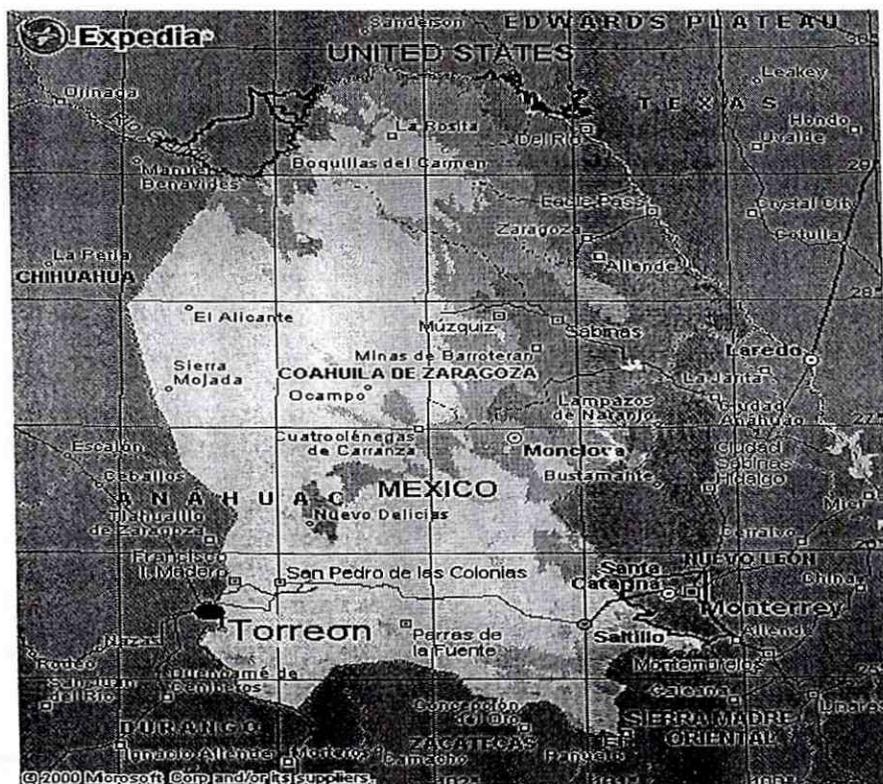


Fig 1. Localización del municipio de Torreón, Coahuila (Mapas de México por Expedia,2000).

III. ANTECEDENTES

En las ciudades de Culhuacán, Edo de México, Huauchinango, Puebla y Cunduacán Tabasco se llevó a cabo un estudio con el objetivo de comparar las pruebas cuantitativa buff coat (QBC), frotis grueso de sangre (FGS) y observación directa (OD), para detectar la infección canina por *Dirofilaria immitis*. Se trabajaron con 94 muestras sanguíneas colectadas de perros callejeros de diferentes razas y sexo (48 del centro antirrábico de Culhuacán, Edo de México, 31 de Huauchinango Puebla y 15 de Cunduacán, Tabasco), la edad de los perros osciló desde 1 hasta 10 años, de la vena cefálica de cada animal se obtuvieron 10 ml de sangre completa. Cada muestra fue examinada, usando un kit comercial para QBC, FGS y OD (prueba de Knott modificada), además de las pruebas anteriores en el caso particular de las muestras de Tabasco, también fueron analizadas por Inmunofluorescencia indirecta y ELISA para detectar antígenos de *Dirofilaria immitis*. Los resultados fueron los siguientes (Cuadro 1). (Bautista y col., 2001).

	Ciudad de México			Huachi. , Puebla			Cunduacán, Tabasco*				
	QBC	FGS	OD	QBC	FGS	OD	QBS	FGS	OD	IFI	ELISA
Positivos/ total (%)	0/48 (0)	0/48 (0)	0/48 (0)	12/31 (38.7)	10/13 (32.3)	2/31 (6.4)	11/15 (73.3)	9/15 (60)	5/15 (33.3)	10/15 (66.6)	11/15 (73.3)
Negativos/ total (%)	48/48 (100)	48/48 (100)	48/48 (100)	19/31 (61.3)	21/31 (67.7)	29/31 (93.6)	4/15 (26.6)	6/15 (40)	10/15 (66.6)	5/15 (33.3)	4/15 (26.6)

Cuadro 1.- Comparación de las pruebas de QBC, FGS y OD para detectar infección por *Dirofilaria immitis* en muestras sanguíneas de 96 perros de tres áreas geográficas de México.

* En este municipio, además de las otras tres pruebas, también se evaluaron la prueba de IFI y ELISA (Bautista y col. , 2001).

En el sureste de Italia se realizó un estudio de prevalencia y de análisis de riesgo de filariosis en perros de Mt. Vesuvius. El estudio fue realizado por una compañía en la región sureste de Italia, en 51 municipios contiguos (2180 K2), en ellos se encuentran lagos y pequeños ríos, en esos municipios fueron recolectadas 351 muestras de sangre de perros, entre Mayo de 1999 y junio de 2000. Los perros fueron seleccionados por veterinarios, estos fueron recolectando de 3-5 mL de sangre y depositadas en tubos para muestras con anticoagulante (EDTA), posteriormente fueron refrigeradas. Adicionalmente cada perro contaba con su registro (edad, sexo, peso, tipo de pelo y su labor zootécnica). Las muestras fueron enviadas a la Universidad de Nápoles para su estudio, utilizando la técnica de Knott modificada. Los resultados proporcionados por la Universidad fueron los siguientes, de las 351 muestras, en 63 (17.9%) se detectaron microfilarias (Cuadro 2) 68 de *Dipetalonema reconditum*, 7 de *D. Repens* y 2 de *Dirofilaria Immitis* (Cringoli y col. 2001).

En los municipios del Salvador, Bahía y Lauro de Freitas en Brasil, se realizó un estudio para determinar la incidencia de *Dirofilaria immitis*, se utilizaron 613 muestras de sangre de caninos con edades de seis meses a 14 años, siendo 307 muestras de machos y 306 de hembras criados en los municipios ya mencionados, fueron atendidos en el hospital de medicina veterinaria de la Universidad Federal de Bahía desde Febrero de 1990 hasta septiembre de 1996, se le retiro a cada canino 3 mL de sangre y posteriormente fueron recolectadas en tubos con anticoagulante (EDTA). Las muestras de cada animal fueron analizadas en el laboratorio de diagnóstico de parasitología animal del Hospital de la Universidad Federal de Bahía, por la técnica directa para verificar la presencia de microfilarias, por medio de sus movimientos ondulares y por la técnica de KNOTT, para identificar y diferenciar de las microfilarias de *Dirofilaria immitis*. Para los resultados los caninos fueron agrupados de acuerdo con la edad, sexo, raza y tipo de pelo. Los resultados fueron los siguientes de 613 muestras de sangre examinada 64 (10.4%) fueron positivas a microfilarias de *Dirofilaria immitis* (Cuadro 2). (Almeida y col., 2001).

Factor	No. De muestras analizadas	Positivos (%)	Negativos (%)
Edad (Años)			
0 – 2	181	14 (7.7)	167 (92.3)
2 – 4	165	21 (12.7)	144 (87.3)
4 – 6	104	9 (8.7)	95 (91.3)
6 – 8	56	8 (14.3)	48 (85.7)
8 – 10	55	8 (14.5)	47 (85.5)
+ 10	52	4 (7,7)	48 (92.3)
Sexo			
Macho	307	36 (11.7)	271 (88.3)
Hembra	306	28 (9.2)	278 (90.8)
Características del pelo.			
Pelo mediano	135	16 (11.9)	119 (88.1)
Pelo corto	173	30 (17.3)	143 (82.7)
Pelo color claro	171	18 (10.5)	153 (89.5)
Pelo color oscuro	442	46 (10.4)	396 (89.6)
Razas			
Boxer	23	5 (21.7)	18 (78.3)
Cocker Spaniel	29	2 (6.9)	27 (93.1)
Doberman	48	6 (12.5)	42 (87. 5)
Dogo Alemán	29	8 (27.4)	21 (72. 4)
Fila Brasileiro	49	7 (14.3)	42 (85.7)
Pastor	90	12 (13.3)	78 (86.7)
Rottweiler	13	2 (15.4)	11 (84.6)
Pequines	16	2 (12.5)	14 (87.5)
Pincher	11	2 (18.2)	9 (81.8)
Otros	116	1 (0.9)**	115 (99.1)

* Beagle, Fox terrier, Labrador, Yorkshiere, Weimaraner, ** Samoyedo

Cuadro 2.- Resultados de Dirofilariasis en los municipios del Salvador, Bahía y Lauro de Freitas en Brasil (Almeida y col., 2001).

En la capital del estado de Pernambuco al Noreste de Brasil se estudió un área de 209 Kilómetros cuadrados para determinar la incidencia de *Dirifilaria immitis*. Los estudios fueron realizados con 611 perros mayores de un año de edad a partir de Agosto de 1996 hasta febrero de 1998, las muestras sanguíneas fueron colectadas en tubos con EDTA, todos los perros fueron sacrificados, administrando por vía intravenosa barbitúricos para posteriormente realizar la necropsia. La sangre fue examinada por la técnica de KNOTT modificada para demostrar la evidencia de microfilarias. También fue analizada la sangre por la técnica de ELISA. Los resultados fueron los siguientes: De un total de 611 muestras 40 (6.6%) fueron positivos a *Dipetalonema reconditum* y 4 (0.7%) positivos a *Dirofilaria immitis*. En los exámenes de necropsias fueron identificados 14 perros con parásitos adultos (Cámara y col., 1999).

En la zona sur de la ciudad de México (Xochimilco) se realizó un estudio para determinar la presencia de *Dirofilaria immitis* en perros. Se realizó el muestreo con 100 perros de diferentes clínicas veterinarias de Xochimilco. A cada ejemplar se le tomaron algunos datos como referencia la (edad, nombre, color, tamaño de pelo y talla., se obtuvo por cada ejemplar 3 ml de sangre, para inmediatamente transferirlos a los tubos de vacutainer, con anticoagulante y sin anticoagulante. Las muestras se conservaron en refrigeración hasta su evaluación en el laboratorio del departamento de diagnóstico clínico de la UNAM. Se emplearon las técnicas de Difil-test, ELISA y concentración en tubo capilar, empleando en el caso de Difil-test y el de ELISA estuches comerciales de diagnósticos y siguiendo las especificaciones del fabricante, dando como resultados de los 100 perros(60 machos y 40 hembras) que ninguno fue positivo a *Dirofilaria immitis*. Conclusión con respecto a los resultados, es que esto podría deberse a propietarios que de cierta manera cuidan a sus mascotas (Miranda y col., 2000).

IV. DEFINICIÓN

La dirofilariasis es una infección causada por la presencia de nematodos del género *Dirofilaria immitis*, dañando el lado derecho del corazón y las arterias pulmonares provocando grandes problemas de circulación e interfiriendo el paso normal de sangre en perros y otros caninos (Miranda y col., 2000; Gómez y col., 1999; García y col., 2000).

V. SINONIMIAS

La dirofilariasis es conocida como enfermedad del gusano del corazón del perro, y filariasis cardiopulmonar en perros (Bautista y col., 2001; Riache y col., 2001).

VI. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Tiene una distribución cosmopolita, la dirofilariasis ha sido denunciada en casi toda las zonas templadas y cálidas el mundo, Pero también es común en muchas áreas de altas elevaciones y latitudes, incluyendo Japón, algunas partes de Australia, Norte América y Europa. En Estados Unidos de Norte América en el Sudeste en la costa del Atlántico, en el río Missisipi, Nueva Jersey y Texas. 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 la dirofilariasis se limita en su distribución a zonas con humedad constante (Cuencas de ríos, áreas con abundante vegetación, cultivos de riego). En México existe una prevalencia que va del 1.4% hasta 97% dependiendo el lugar geográfico (Miranda y col., 2000; Gómez y col., 1999; García y col., 2000).

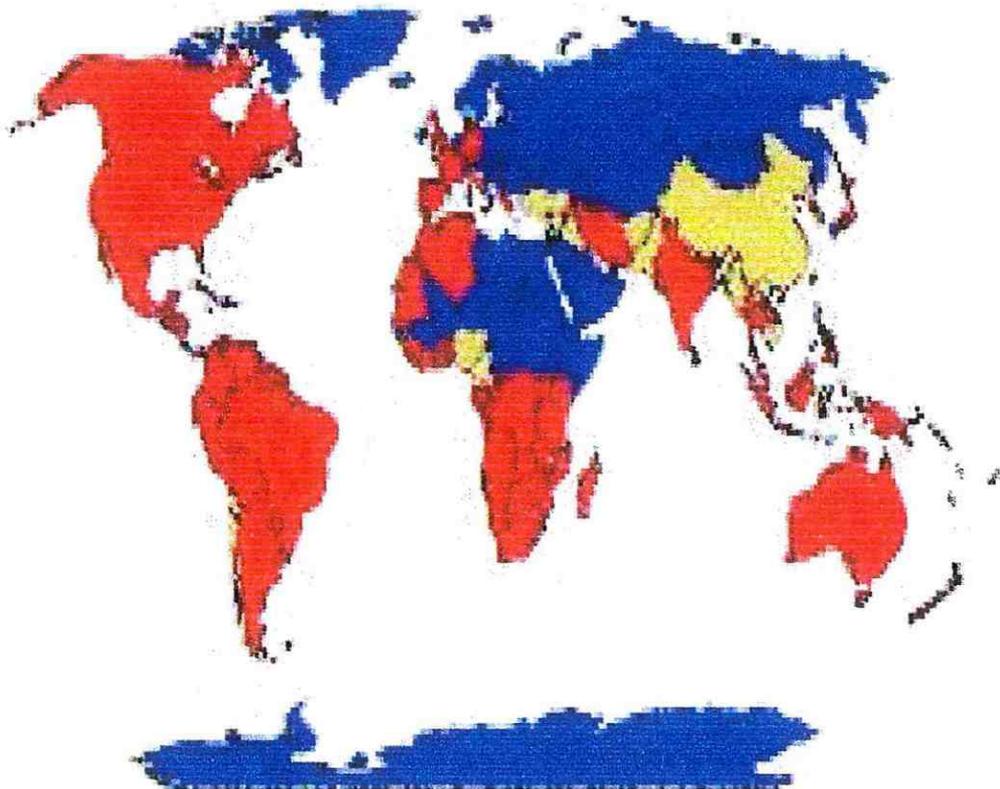


Fig. 2 La incidencia de *Dirofilaria Immitis* en casi todo el Mundo.

- La distribución del parásito ocurre en estas áreas mostradas en rojo.
- Probablemente el parásito ocurra en áreas mostradas en amarillo.
- El parásito no está presente en áreas mostradas en azul.

(Imagen original de la Compañía de Cirugía Animal de Singapore, 2002).

VII. CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

Se describe la clasificación taxonómica de la siguiente manera (Acevedo y col., 1988).

Reino:	Animal
Sub reino:	Metazoarios
Phylum:	Nelmathelmintes.
Clase:	Nematoda.
Orden:	Spirurida.
Superfamilia:	Filaroide.
Familia:	Filaroide.
Género:	<i>Dirofilaria.</i>
Especie:	<i>Immitis.</i>

7.1. Etiología

La dirofilariasis es una enfermedad parasitaria transmitida por diferentes especies de culícidos (*Aedes*, *Anopheles* y *Culex*) y causada por *Dirofilaria immitis* (Riache y col, 2001; Owen y col., 2000).

VIII. MORFOLOGÍA

Difilaria immitis es un onchocercidae delgado, de color blanco, boca pequeña y con labios, cápsula bucal rudimentaria sin faringe y esófago. Los machos se distinguen de las hembras por su menor tamaño y por que su extremo posterior termina en espiral. Miden de 120 – 200 mm de longitud 0.7- 0.9 mm de ancho, presentan aletas caudales pequeñas. Las hembras miden de 250-310 mm de longitud 1.0 – 1.3 mm de anchura, el extremo caudal es redondo y no está enrollado en espiral. Las hembras son ovovíparas y eliminan a la circulación larva (microfilarias) de 218 – 340 μ m por 4.5 – 7.3 μ m (Gómez y col., 1999).

IX. CICLO BIOLÓGICO

En el ciclo biológico interviene un mosquito culícido, que ingiere las microfilaras al alimentarse, las cuales pasan desde el intestino medio a los tubos de Malpighi, donde mudan y alcanzan la fase infestante (L1, L2, L3). La L3 emigran hasta las piezas bucales, donde permanecen hasta ser depositadas, junto con la hemolinfa, en la piel, cuando el mosquito se alimenta de nuevo (Gómez y col., 1999; Nayar y col., 1999).

El desarrollo completo en el vector requiere de 2 semanas a temperatura ambiente superior a 16° C, en los trópicos o en la época de verano, el proceso sólo tarda 8-10 días. Las larvas infestantes pueden sobrevivir en el mosquito a temperaturas extremas, factor de gran importancia epidemiológica (Gómez y col., 1999).

Las larvas adheridas a la piel y protegidas por la hemolinfa del mosquito penetra a través de la solución de continuidad producida por la picadura del mosquito, muda a los 3 – 4 días a L4 y realizan una emigración subcutánea

torácica. Después de 50 – 70 días mudan por cuarta y última vez a L5 o preadultos (Fig3). Estos vermes tienen una gran movilidad y capacidad de penetración en los distintos tejidos antes de su asentamiento definitivo en la arteria pulmonar. Por ello, son frecuentes las localizaciones ectópicas (bazo, cámara anterior del ojo, arterias del cerebro, arterias de las extremidades posteriores). Entre los 70 – 110 días pos infección se encuentra en la musculatura esquelética. Los parásitos, que miden 2 – 3 cm, llegan al corazón por la circulación venosa y pasan a las arterias pulmonares, donde se asientan definitivamente. Cuando la infección es muy elevada, también puede localizarse en el ventrículo y la aurícula derecho, vena cava y hepática. Después de 3 meses, aproximadamente, alcanza la madurez sexual. La prepotencia dura como mínimo 6 meses. Los adultos pueden vivir de 5 a 7 años (Gómez y col, 1999).

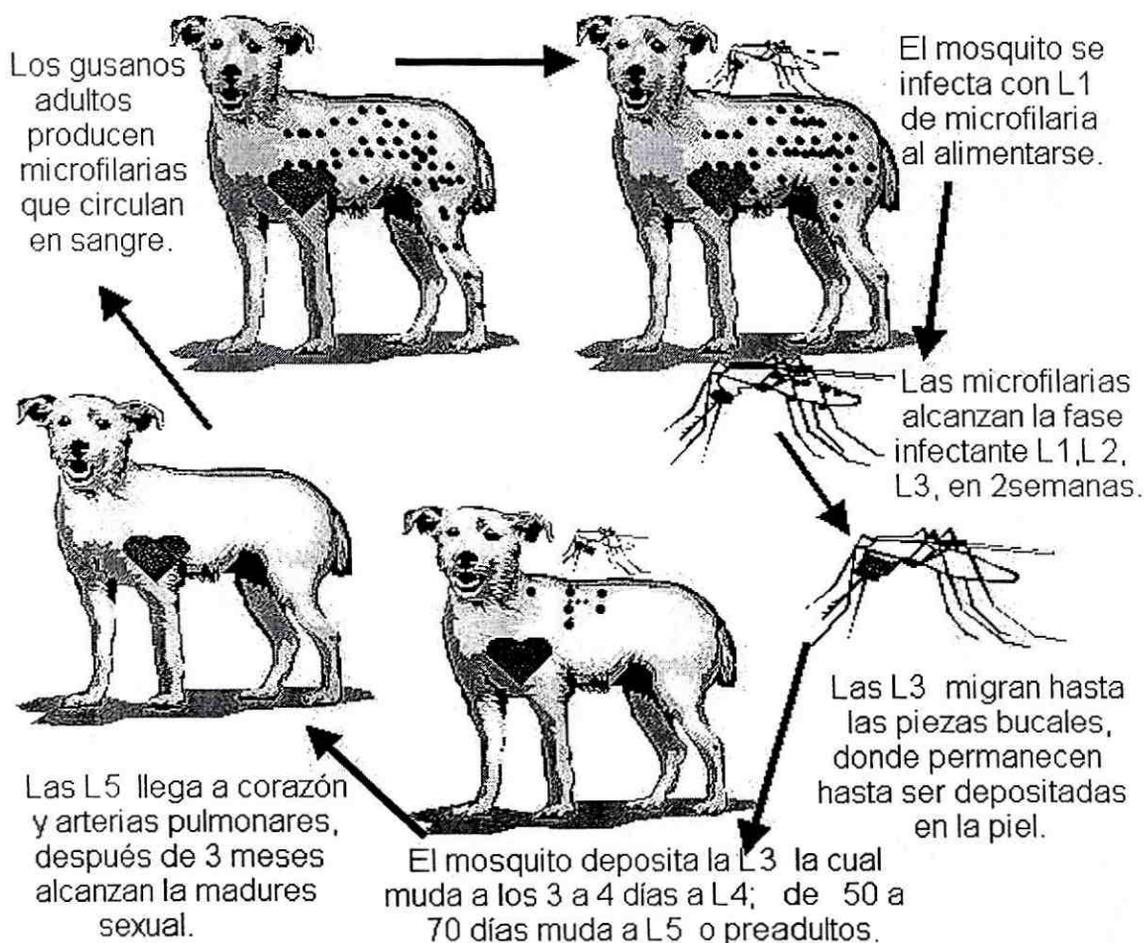


Fig. 3 Ciclo Biológico de *Dirofilaria immitis* (Imàgen original de la Compañia de Cirugia Animal de Singapore, 2002).

X. EPIDEMIOLOGÍA

10.1. Reservorios.

El principal hospedador definitivo y reservorio de la dirofilariasis es el perro, aunque también pueden tener un papel importante en la transmisión otros cánidos, principalmente lobos, zorros y coyotes (Miranda y col, 2000).

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 del parásito. El hombre, algunos felinos silvestres, el oso y el mapache son hospedadores accidentales, en los que el desarrollo no se completa y la infección cursa sin microfilarias (Gómez y col, 1999).

10.2. Vectores.

Al menos setenta especies de culícidos de los géneros *Aedes*, *Anopheles* y *Culex* son receptivos a *Dirofilaria immitis* aunque la capacidad de transmitirla solamente ha sido demostrada en diez especies: Siete de *Aedes*, dos de *Anopheles* y uno de *Culex* (Riache y col, 2001).

10.3. 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; viento y la intensidad de luz son factores importantes en la dispersión de los vectores y consecuentemente, en la dirofilariasis. El parásito completa su desarrollo en el mosquito en 2 semanas a temperaturas de 14 a 16°C y en una temperatura media de 25°C mínimo por 6 días (Gómez y col, 1999).

XI. PATOGENIA

La patología de la enfermedad y la gravedad es atribuible a los vermes adultos que ejercen importante acción mecánica por obstrucción, principalmente en el corazón derecho y en la arteria pulmonar interfiriendo con el paso normal de la sangre y el cierre normal de las válvulas (Miranda y col., 2000).

La alteración más significativa es la hipertensión pulmonar, debido a las alteraciones del endotelio de los vasos dando lugar a endarteritis y endocarditis con hipertrofia compensadora. La pared deja de ser lisa y blanca y presenta aspecto rugoso y tonalidad púrpura, a causa de la proliferación de la íntima, se produce endarteritis pulmonar, aterosclerosis o hiperplasia que presentan todos los perros con dirofilariasis, a consecuencia de la respuesta de la arteria a la presencia del parásito, en la endarteritis. Las células endoteliales de la íntima están engrosadas y las uniones intercelulares ensanchadas y con aspecto surcado ya a los 3 días de la implantación del parásito (Gómez y col., 1999; Seavers y col., 1998).

A la superficie de éste endotelio alterado se adhiere macrófagos y neutrófilos que penetran en las uniones intercelulares. Esta alteración provoca la activación y adhesión de las plaquetas y aumento de la permeabilidad del endotelio lo que permite el paso de albúmina y líquidos plasmáticos, hacia el espacio perivascular, provocando edematización en las arterias. Cuando se presentan lesiones vasculares y abundante infiltración de células plasmáticas y eosinófilos, está presente la neumonitis intersticial. En otros casos no se presentan signos de hipertensión pulmonar, la presión sanguínea se mantiene elevada y aparecen signos de hipertensión el animal puede sufrir insuficiencia cardiaca (Gómez y col., 1999; Quiroz, 1999; Trigo, 1998).

La falla congestiva derecha del corazón, se presenta en infecciones masivas y animales sometidos al ejercicio. La presencia del parásito adulto en el

con un incremento de la resistencia de la sístole. Éste factor, más la hipertensión pulmonar inducida por la esclerosis de la arteria pulmonar, causan deterioro de la contracción miocárdica. El trabajo del corazón está aumentado pero hay un desequilibrio entre el trabajo y el daño cardíaco (Gómez y col., 1999).

El mecanismo compensatorio es la hipertrofia, el volumen adicional de sangre produce congestión. Como consecuencia hay incremento en el tamaño de hígado con ascitis además de congestión de bazo y pulmones. La falla hepática o síndrome de la vena cava, se presenta en animales muy jóvenes (menos de 3 años) y corresponde a la presencia de más de 100 vermes adultos, los signos más importantes se deben a las alteraciones hepáticas. La presencia del parásito en el atrio derecho, vena caudal y en ocasiones venas hepáticas provoca obstrucción del flujo sanguíneo, principalmente en torno a la válvula tricúspide. La presión venosa central se eleva considerablemente y el hígado sufre una fuerte congestión y dilatación de los sinusoides (Gómez y col., 1999; Quiroz, 1999).

La disfunción hepática es apreciable por la elevación de todas las enzimas hepáticas y de bilirrubina en sangre. El hígado no puede esterificar el colesterol, los glóbulos rojos son muy frágiles y se rompen al contacto con los vermes. La hemólisis es constata y el hígado no metaboliza toda la hemoglobina por lo que se produce hemoglobinemia y hemoglobinuria. Los riñones presentan importantes alteraciones, derivadas fundamentalmente de la formación de inmunocomplejos. Casi todos los perros presentan glomerulonefritis membranosa por engrosamiento de la membrana basal de los capilares glomerulares. Esta glomeropatía es debida a la adhesión de los complejos inmunitarios, en los que están implicados los antígenos circulantes solubles de los parásitos adultos y de las microfilarias, las Inmunoglobulinas G (IgG) e Inmunoglobulinas M (IgM) y el complemento (C) la glomerulonefritis puede dar paso a una nefritis grave con proteinuria (Gómez y col., 1999; Quiroz, 1999; Trigo, 1998).

XII. LESIONES

La dirofilariasis afecta principalmente el lado derecho del corazón y la arteria pulmonar provocando graves problemas de circulación e interfiriendo con el paso normal de la sangre y cierre de las válvulas cardiacas (Fig. 4), los perros con dirofilariasis oculta suelen presentar lesiones renales, afectando otros órganos como: hígado, bazo, cámara anterior del ojo, y arterias del cerebro (Miranda y col., 1999; trigo, 1998).

Las lesiones que se observan al principio hay dilatación del corazón con endocarditis del lado derecho, en la hipertensión pulmonar que producen los parásitos adultos, hay una fibrosis difusa interalveolar de los pulmones; en los vasos sanguíneos causan extensa arteriosclerosis, en arterias pequeñas tienen hipertrofia y engrosamiento endotelial y edemas arteriales en el parénquima pulmonar suelen presentar infiltración de células plasmáticas y eosinófilos, fibrosis de la íntima y engrosamiento de la túnica media, algunos bronquiólos presentan hipertrofia muscular, fibrosis intersticial y hemosiderosis pulmonar (Trigo, 1998).

En la neumonitis intersticial hay lesiones vasculares, parénquima pulmonar de bronquiólos. En la endarteritis, los vermes provocan trombos y émbolos a consecuencia de las lesiones vasculares, en perros muy parasitados se presenta insuficiencia cardiaca congestiva derecha, con la consecuente congestión hepática provocando edemas periféricos superficiales y ascitis además puede desarrollarse glomerulonefritis, debido a la deposición de complejo inmunitario (Gómez y col., 1999; Trigo, 1998).

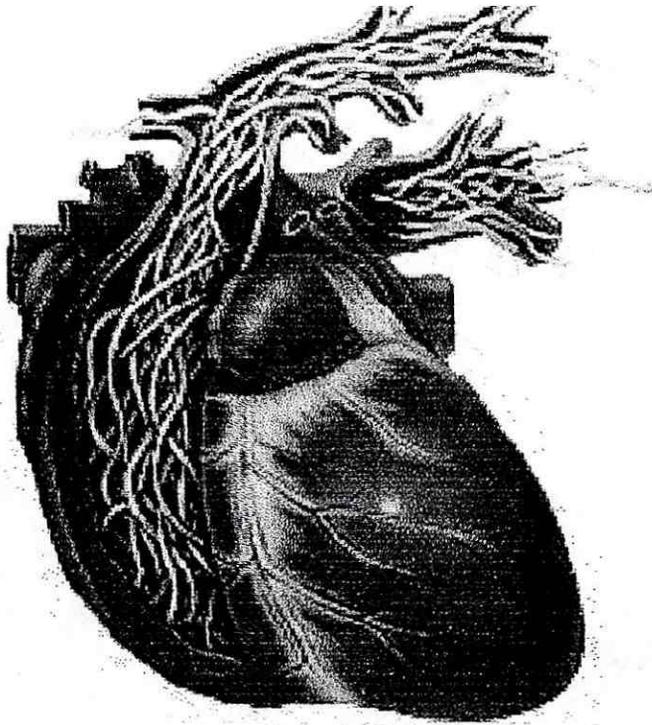


Fig. 4 Presencia del Parásito adulto en el Corazón.

(Imagen Original de la compañía de Cirugía Animal de Singapore, 2002).

Histológicamente la íntima tiene un aspecto villiforme, las arterias de los pulmones tienen trombosis por microfilarias y los alvéolos están ocupados por un fluido edematoso; hay fibrosis en el tejido interalveolar, hay congestión pasiva de hígado y riñones, con aumento de tamaño y cianosis en el bazo (Gómez y col., 1999; Quiroz, 1999; Seavers y col., 1998).

XIII. SEMIOLOGÍA

Los signos de hipertensión pulmonar más frecuentes son tos, disnea y epistaxis, enfermedad arterial pulmonar grave y complicaciones tromboembólicas (Gómez y col., 1999; Calvert., 1996; Samano y col., 1996).

Los animales con neumonitis alérgica presentan signos de enfermedad crónica, la tos es seca e intermitente la disnea va asociada a crepitaciones (Gómez y col., 1999; Calvert., 1996; Samano y col., 1996).

La forma más frecuente de presentación del síndrome de vena cava es la aparición brusca de un choque cardíogeno con taquicardia, disnea y colapso, asociados a una hemoglobinuria masiva. En el examen cardiovascular de estos perros se aprecia un pulso yugular sistólico, soplo de insuficiencia tricuspídal y, a veces, taquicardia supra ventricular (Gómez y col., 1999; Calvert., 1996).

Las manifestaciones en la existencia del síndrome nefrótico son hipoalbuminemia, ascitis, edema, hipercolesterolemia e hiperazoemia variable (Calvert., 1996).

Los signos radiográficos típicos de la enfermedad incluyen agrandamiento del ventrículo derecho, dilatación de la arteria pulmonar principal en el borde craneal izquierdo de la silueta cardíaca ventrodorsal, dilatación de las arterias pulmonares y obstrucción de las arterias pulmonares (Fig 5) (Gómez y col., 1999; Calvert., 1996).



Fig. 5 Signos Observados en Radiografías (Talavera y col., 2001).

Los signos radiográficos típicos de la enfermedad incluyen agrandamiento del corazón derecho (Gómez y col., 1999; Calvert., 1996).

XIV. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección por dirofilarias depende de la presencia de microfilarias en sangre periférica, del examen por inmunodiagnóstico positivos en caninos con datos clínicos o radiográficos que coincidan con la enfermedad, o de ambos casos (Calvert., 1996; Rodríguez y col., 1994).

14.1. Identificación de las Microfilarias

La detección de las microfilarias se realiza en sangre con anticoagulante. Puede intentarse en fresco en una extensión o una gota gruesa, o en preparaciones en seco teñidas con Giemsa (Bautista y col., 2001; Gómez y col., 1999).

La técnica modificada de Knott (método de sedimentación) y la filtración a través de membranas de policarbonato de 3 a 5 μm de diámetro de poros son los métodos más adecuados. El primero tiene una sensibilidad superior al 90% para el diagnóstico de microfilarias (Almeida y col., 2001; Cringoli y col., 2001; Cámara y col., 2001; Gómez y col., 1999).

14.2. Pruebas de Inmunodiagnóstico.

El inmunodiagnóstico se recomienda en animales con signos clínicos que sugieren la enfermedad, pero con un diagnóstico de filaremia negativo. Se pueden detectar anticuerpos (Ac) o antígenos (Ag) específicos del parásito adulto en ambos casos, mediante pruebas comerciales basadas en el inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA) o la aglutinación principalmente (Peribáñez y col., 2001; Miranda y col., 2000; Gómez y col., 1999; Labarthe y col., 1997).

Las pruebas de inmunodiagnóstico son de elección en perros que reciben terapéutica preventiva en forma crónica con ivermectina. Y se recomienda también en caninos que no reciben preventivos (Calvert, 1996).

XV. INMUNIDAD

Los perros cuando son inyectados con microfilarias vivas de *Dirofilaria immitis* muestran que la inmunidad o hipersensibilidad se desarrolla contra los antígenos de las microfilarias, pero sin demostrar protección contra la fase infestante. Este estado específico de inmunidad "Dirofilariasis oculta" o (dirofilariasis sin microfilarias circulantes) obviamente no es benéfico para el perro; como consecuencia patológica está comprendida la reacción celular de los constantes asaltos de numerosas microfilarias atrapadas principalmente en el pulmón. Se han utilizado microfilarias irradiadas con 20 Kilorads o más logrando que no se establezca el parásito en su fase patente en el corazón. La respuesta inmune de estos animales es bastante significativa en la confrontación con larvas normales. El tiempo en que las larvas mueren es el período requerido para que aparezca una inmunidad efectiva en el perro y coincide con el período crítico, de dos y medio a tres meses post infestación, cuando muda el cuarto estadio larvario y la migración de los adultos jóvenes tiene lugar en el corazón. Estos muestran que los metabolitos de las larvas, fluidos de la muda o la enzima, o ambos, durante la fase de migración, son los inmunógenos funcionales (Gómez y col., 1999; Quiroz., 1999; Hayasaki y col., 2001).

XVI. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La identificación de las microfilarias se ha basado en datos morfológicos (longitud, anchura entorno al anillo, localización y disposición del poro excretor, poro anal y espacio cefálico), no son fáciles de observar, ni son parámetros claramente diferenciales de las microfilarias de otras especies del canino (Cuadro 3) (Gómez y col., 1999; Baneth y col., 2002).

ESPECIE	LONGITUD (um)	ANCHURA (um)	OTRAS CARACTERÍSTICAS
D. immitis	306.8 (218-340)	5.9 (4.5 – 7.3)	Extremo anterior cónico, posterior recto
D. repens	345.3 (200-360)	6.42 (5 – 8)	Extremo anterior cónico, posterior recto y largo.
Dip. Reconditum	262.0 (240-293)	4.54 (3.5 - 6.5)	Extremo anterior globoso, posterior en gancho.
Dip. dracunculoides	263.5 (145-233)	5.04 (5 – 6.4)	Cuerpo interno muy patente.

Cuadro 3.- Se presentan las características morfológicas de las microfilarias de las cuatro especies de filarias del perro, detectadas por el método de KNOTT modificado (Gómez y col., 1999; Rodríguez y col., 1994).

XVII. TRATAMIENTO

No existe ningún fármaco simultáneamente eficaz frente a los adultos y estadios larvarios, por lo que es necesario un tratamiento secuencial con diferentes fármacos (adulticida y microfilaricida). Los medicamentos adulticida son hepato y nefrotóxicos, siendo necesarios conocer la funcionalidad de éstos órganos antes de su administración. El reposo y el empleo de ácido acetil salicílico antes y durante el tratamiento adulticida son aconsejables para evitar complicaciones tromboembólicas. El tratamiento debe evitarse en caso de falla cardíaco congestivo, síndrome de la vena cava, neumonitis alérgica, cirrosis hepática y nefropatía con proteinuria (Gómez y col., 1999).

17.1. Tratamiento Sintomático.

Si el canino muestra signos de enfermedad vascular o hipertensión pulmonar grave, se recomienda el tratamiento previo con ácido acetil salicílico a una dosis de 5mg/Kg/pv durante 7 a 14 días, hasta por 3 a 4 semanas postratamiento adulticida (Gómez y col., 1999).

Si muestra signos de insuficiencia cardiaca congestiva, se administrarán diuréticos como la furosemida a razón de 3 a 5 mg/Kg/pv cada 8 horas. También pueden administrarse vasodilatadores (Gómez y col., 1999).

17.2 Tratamiento Adulticida.

Tiacetarsamida Sódica, a dosis de 2.2 mg/ Kgpv, IV, cada 12 horas durante 2 días seguidos. Conviene dar alimento 30 minutos antes de cada inyección. Si se extravasa es muy irritante y tóxico y provoca periflebitis y necrosis de los tejidos blandos, que pueden evitarse aplicando en el área de extravasación un diluyente isotónico e inyección en la zona afectada de dexametasona (Gómez y col., 1999; Calvert, 1996).

Dicloruro de Melarsomina, a una dosis de 2.5mg/Kg/pv, dos aplicaciones con un intervalo de 24 Horas, se deberá administrar intramuscular profunda en los músculos lumbares epaxiales, únicamente. Las aplicaciones pueden causar reacciones secundarias como vómito, letargo y anorexia (Gómez y col., 1999).

Los dos fármacos provienen del grupo arsenical y sus modos de acción de estos dos fármacos son desconocidos, presumiblemente debido al efecto del arsénico (Gómez y col., 1999).

17.3. Tratamiento Microfilacida.

Se debe aplicar 4 a 6 semanas después del adulticida, para no añadir posibles complicaciones a los procesos de embolización de los fragmentos de adultos por la formación de microgranulomas, que también se forman en el hígado y pueden potenciar hepatotoxicidad derivada del arsenical. Aunque existen varios fármacos con actividad microfilacida, en la actualidad solamente se suelen emplear ivermectina y mibemicina (Gómez y col., 1999; Calvert, 1996).

La ivermectina es eficaz frente a las microfilarias en circulación sanguínea y en útero a las dosis de 50 mg/ Kg/pv, Subcutanea o Via oral. Los efectos adversos son infrecuentes y parecen ser debidos a la muerte de gran cantidad de microfilarias, reacción generalizada que se manifiesta con depresión y anorexia o hipertensión y choque (Gómez y col., 1999; Calvert, 1996).

Milbemicina es un microfilaricida a las dosis de 0.5 mg/Kg/pv. Los efectos secundarios son debidos a la muerte de gran cantidad de microfilarias. Puede apreciarse colapso circulatorio 6 a 8 horas postratamiento. Puede presentarse también anorexia y letargo a las 24 horas de la aplicación. (Gómez y col., 1999; Calvert, 1996).

XVIII. PREVENCIÓN

El tratamiento preventivo se debe realizar desde el comienzo de la época de vuelo de los mosquitos vectores hasta 1 a 2 meses después de su desaparición. En este periodo pueden ser muy diferentes unas zonas a otras, en la actualidad se encuentran una amplia selección de tratamientos preventivos (Cuadro 4) (Gómez y col., 1999).

ANTHELMÍNTICO	DOSIS	INTERVALOS	PRESENTACIÓN
Dietilcarbamicin	5.5 – 6.5 mg / Kg	Diaria	Tabletas
Ivermectina	6 – 12 mg / Kg	Mensual	Tabletas, Parenteral (SC)
Milbemicina	0.5 – 1 mg / Kg	Mensual	Tabletas
Moxidectina	3 mcg / Kg	Semestral	Parenteral (SC)
Selamectina	6 mg / Kg	Mensual	Ampolletas tópicas

Cuadro 4.- Antihelmínticos aplicados en caninos para la prevención de *Dirofilaria immitis*. (Blagburn, 2002; Genchi y col., 2002; Genchi y col., 2001; Gómez y col., 1999).

Los perros de la raza Collie y otros pastores que son sensibles a la ivermectina a una dosis recomendada como segura, han mostrado no tener reacciones adversas cuando se tratan con la Moxidectina (Genchi y col., 2001).

Algunos de estos productos como el Dietilcarbamicin, Ivermectina, Mibemicina y la Selamectina, además de ser preventivos contra la *dirofilaria immitis*, actúan contra otros parásitos como: *Toxacara canis*, *Ancilostoma caninum*, *Unicaria stenocephala*, entre otros (Blagburn, 2002).

XIX. ZOONOSIS Y CICLO DE TRANSMISIÓN

El reservorio principal de *Dirofilaria immitis* es el perro y la transmisión se realiza por mosquitos infectados en general las de especies *Aedes* que salen por la tarde, *Culex* que salen en la mañana y *Anopheles* y donde el hombre solo se infecta de modo accidental. Después que una persona es inoculada por un mosquito con larvas del tercer estadio, la mayoría de ellas mueren en el tejido subcutáneo y embolizan hacia el pulmón con liberación de antígenos produciendo, endarteritis y del consecuente infarto pulmonar distal, lo que explica que las lesiones sean en su mayoría subpleurales, sin embargo alguno puede escaparse del tejido subcutáneo sobre todo en infestaciones repetidas, siguiendo su desarrollo y emigrado hacia arterias pulmonares, donde puede formar un nido trombótico que causa oclusión vascular, coagulación, necrosis y fibrosis. No causa filaremia en humanos. Los síntomas son: dolor retroesternal durante un mes, tos, hemoptisis, fiebre, malestar y escalofríos. La eosinofilia es poco frecuente. Se observa una lesión nodular redonda y circunscrita (forma de moneda) de 1 a 4 cm de diámetro que se identifica en radiografía de tórax (Riache y col.,2000; Meneses y col.,2000; Parker y col., 2000; Peter y col., 2000).

En Estados unidos de Norteamérica se han reportada 118 casos de dirofilariasis pulmonar en humanos por *Dirifilaria immitis*, hasta el 2002, la mayoría provenientes del sureste, 20 de Australia y 10 casos de Japón (Meneses y col,2000; Blagburn., 2002).

XX. JUSTIFICACIÓN

Es muy importante el conocimiento de la prevalencia de la enfermedad en caninos del municipio de Torreón, Coahuila México, 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 monitorear un grupo de perros para determinar el riesgo que pueda ocurrir de contagio tanto para los perros y gatos como para el hombre.

XXI. OBJETIVOS

21.1. Objetivo general.

Detectar la presencia de antígenos de *Dirofilaria immitis* en caninos de la Ciudad de Torreón, Coahuila.

21.2. Objetivo específico.

Diagnosticar por el método de Inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA), antígenos de *Dirofilaria immitis*, causantes de la enfermedad filariasis canina.

XXII. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se trabajó con 30 muestras de sangre completa extraída de 30 caninos diferentes, al azar. El procedimiento fue de la siguiente manera, se tomó una muestra sanguínea del tubo vacutainer con anticoagulante EDTA utilizando la pipeta suministrada y se le agregaron 2 gotas de muestra (sangre completa) al tubo para muestra (vial), se agregaron 5 gotas de conjugado (Ag/Ac) al tubo para muestra que contiene la sangre, manteniendo el frasco del conjugado en posición vertical para un goteo preciso, se tapó el tubo de la muestra, suavemente invirtiendo de 3 a 5 veces (Fig.6). Se mezcló bien.



Fig.6 (Idexx).

Se colocó el dispositivo sobre una superficie plana, posteriormente se agregó el contenido completo del tubo al pozo para muestra, a continuación la muestra pasó por la ventana de resultados y llegó al círculo de activación en aproximadamente 30 segundos a 2 minutos (puede quedar un poco de muestra en el pozo para muestra, pero no se altera el resultado) (Fig. 7).

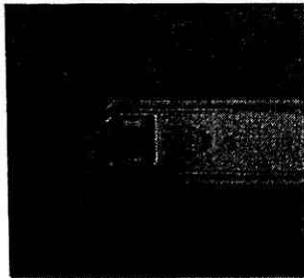


Fig. 7(Idexx).

Cuando apareció el color por primera vez en el círculo de activación se oprimió firmemente el activador hasta que quedara al ras con el cuerpo del dispositivo. Algunas muestras podrían no fluir al círculo de activación en 2 minutos y, por lo tanto, el círculo podría no tornarse de color en 2 minutos. En este caso se oprime el activador después de que la mezcla haya fluido por la ventana de resultados (Fig. 8).

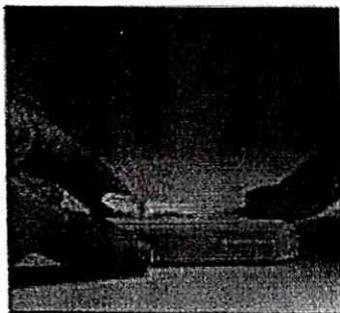


Fig. 8 (Idexx).

Por último se esperó el resultado alrededor de un tiempo de 8 a 10 minutos y se Interpretó el resultado final (Fig.9), comprobándolo con la hoja de resultado que cita el proveedor del producto.

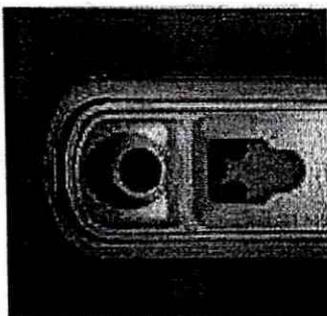


Fig. 9 (Idexx).

XXIII. RESULTADOS

De las 30 muestras de sangre recolectadas al azar de diferentes caninos de la Ciudad de Torreón, Coahuila México, 7 (23.3 %) fueron seropositivos a antígenos de *Dirofilaria immitis* y 23 (76.66) negativas, en el cuadro 5 se cita el sexo, edad y raza de los caninos muestreados.

Factor	No	No caso positivo (%)
Total	30	7 (23.3)
Sexo		
Macho	17	4 (23.5)
Femenino	13	3 (23.07)
Edad		
0-2	9	0 (0.0)
2-4	9	5 (55.5)
4-6	6	0 (0.0)
6-8	1	1 (10.0)
8-10	1	1 (10.0)
10-12	2	0 (0.0)
12-	2	0 (0.0)
Raza		
Bull terier ingles	1	0 (0.0)
Chow chow	1	0 (0.0)
Labradaor	1	0 (0.0)
Schnauzer	1	0 (0.0)
Shar – pei	1	0 (0.0)
Basset hound	2	0 (0.0)
Pastor australiano	2	1 (50.0)
Poodle	2	0 (0.0)
Boxer	3	0 (0.0)
Rottwailer	3	1 (33.3)
Pastor alemán	5	0 (0.0)
Criollo	8	5 (62.5)

Cuadro 5.- Caninos positivos a antígenos de *Dirofilaria immitis* en la Ciudad de Torreón, Coahuila, México.

XXIV. DISCUSIÓN

De acuerdo a Miranda y col.(2000), la prevalencia de la *Dirofilariasis* canina depende de la densidad de mosquitos del género *Culex*, *Anopheles* y *Aedes*, transmisores de la enfermedad de acuerdo al número de picadura que ellos puedan efectuar, los parásitos adultos debido a su localización en el lado derecho del corazón provocan problemas circulatorios. Esta enfermedad puede ser asintomática, se presenta con mayor frecuencia en machos que hembras con una relación 4:1. La conclusión de este trabajo indica que los caninos muestreados no presentaron ningún signo ya que se puede encontrar parásitos adultos y pueden pasar desapercibidos durante años. El empleo de la técnica de inmunoensayo ligado a enzimas de (ELISA) sirve para identificar antígenos del parásito de *Dirofilaria Immitis* en perros y debe ser empleada como una técnica de diagnóstico. Es necesario dar a conocer la gran importancia de zoonosis que puede presentarse en lugares endémicos. De acuerdo al cuadro 5, se concluye que la edad de 2 a 4 años es de alto riesgo para adquirir la enfermedad, esto probablemente está relacionado al vigor de los mismos, también encontramos en el mismo cuadro que en las razas criollas hay más positivas y esto se puede atribuir a que la mayoría de estas mascotas duermen a la intemperie. Es conveniente, realizar más trabajos que contrasten su valor diagnóstico con relación a otras técnicas.

Sería interesante realizar estudios de positividad humana en México para determinar la prevalencia del parásito y su distribución epidemiológica.

XXV. LITERATURA CITADA

1. Acevedo A., Romero E., Quintero T., Manual de prácticas de parasitología y enfermedades Parasitarias. 1ª Ed. Universidad Nacional Autónoma de México. México, DF. p: 160-163.
2. Almeida M., Barros M., Santos E., Ayres M., Guimarae J., Gondim L., 2001. Parasitism of dogs with microfilarie *Dirofilaria immitis* influence of breed, sex and age. Departamento de Medicina Veterinaria Preventiva. Brasil. Rev. Bras saude prod. An. 2: 59-62.
3. Asociación Medical Veterinary American.,1997. Heartworm Disease,A Deadly Threat to Your Dog. p:1-2
4. Avila A.,1993. Identificación de las especies de mosquitos (Díptera: Culicidae) en la Comarca Lagunera.Tesis. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro Unidad Laguna. p: 43.
5. Baneth G., Valansky Z., Anug Y., Favia G., Bain O., Goldstein R., Harrus S.,2002. *Dirofilaria repens* infection in a dog: diagnosis and treatment with melarsone and doramectin. School of Veterinery, Rehovot, Israel. Veterinary Parasitology. 105: 173-178.
6. 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 tres zonas geográficas de México. Departamento de Parasitología, Instituto Politécnico Nacional. Veterinaria México. 32 (2): 153-155.

7. Blagburn B.,2002. Emerging issues heartworm disease. Dvm in Focus. A suplement to Dvm newmagazine. p:48-52.
8. Calvert.,1996. Dirofilariasis, sistema cardio pulmonar en manual clínico de pequeñas especies. Brichard S., Sherdig R., Edit. McGraw-Hill Interamericana México. Secc. 6. cap.10. p.579-586.
9. Cámara L., Vaina L., Aparecida M., Wilson J., Wolmer N., Sánchez M., 1999. Survey of Heartworm in the city of Recife, Pernambuco, Brazil. Departamento de Medicina Veterinaria, Universidade Federal Rural de Pernambuco. Brazil. 94 (5): 587-590.
10. Cepeda H., Delgado GR., 1995. Infección por gusano del corazón canino en Torreón Coahuila. Memorias del IV Congreso de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios. Toluca, Estado de México. p. 59.
11. Compañía de Cirugía Animal de Singapore. 2002. Tópicos de salud. <http://comvet.com/> .
12. Compañía de Cirugía Animal de Singapore. 2002. Tópicos de salud. http://www.biosci.ohio-state.edu/~parasite/distributions/dirofilaria_distribution.html .
13. Cringoli G., Rinalde V., Capelli G., 2001. A prevalence survey and risk analysis of filariosis in dogs from the Mt. Vesuvius area of southern Italy.. Veterinary parasitology. Vol. 102: 243-252.
14. García L., Ruelas R., Vázquez J., Farias R., 2000. Hallazgos anatomopatológicos de *Dirofilaria canina*, en el estado de Colima. Memorias del IX Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios. Gómez Palacio, Durango. p: 39-40.

15. Genchi C., Kramer L., Mortalino M., Genchi M., Venco L., 2002. Eficacia della moxidectina in formulazione iniettable nella profilassi della filariosi cardiopolmonare (*Dirofilaria immitis*) del canino. Suplemento a Veterinaria Anno. 16 (1): 21-24.
16. Genchi C., Poglayen G., Kramer L., Venco L., Agostini A., 2001. Efficacy of moxidectin for the prevention of adult heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in dogs. Suplemento a Veterinaria Anno. 43: 139-140.
17. Gómez M., Rojo A., Guerrero J., 1999. Filariatosi parasitosis sistemática en Parasitología Veterinaria. Cordero C. Edit. McGraw-Hill Interamericana, Zaragoza, España. cap.36 p. 679-693.
18. Hayasaki M., 2001. Immunological Análisis of agglutination in *Dirofilaria immitis* Microfilariae. Jumal. Veterinary. Medical. Scd. 63 (8): 903- 905.
19. Labarthe N., Almosny N., Guerrero J., Duque A., 1997. Description of the occurrence of canine dirofilariasis in the state of Rio de Janeiro. Brazil. Memorias de Instituto Oswaldo Cruz. 92 (1): 47- 57.
20. Mapas de México de los Estados, regiones y ciudades principales de México destacando elevación y fronteras por Expedia inc.2000. Mapa de Coahuila <http://www.mapasdemexico.net/coahuila-state.shtml>.
21. Meneses A., Pérez C, Morales A, Martínez A., Manchado Y., 2000. Incidencia de *Dirofilaria immitis* en perros de la zonas costeras. Comparación de dos técnicas. Centro de Bioactivos Químicos, Universidad Central de las Villas, Santa Clara, Cuba. p: 1-5.

22. Miranda L., Reyes F., Núñez L., Hernández J., 2000. Determinación de dirofilariasis en Xochimilco. Clínica Privada Naval Militar. D.F., México. Rev *AMMVEPE*. 11(1): 12-15.
23. Nayar J., Knight W., 1999. *Aedes albopictus* (Diptera, Culicidae) an experimental and natural Host of *Dirofilaria immitis* (Filaroidea: onchocercidae) in Florida, U.S.A.. Florida Medical Entomology Laboratory, University of Florida. *Journal of Medical Entomology*. 36(4): 441-448.
24. Owen J., Slocombe D., 2001. Heartworm in dog in Atlantic Canada in 2000. Department of Pathobiology, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Ontario. Canada. p: 1-3.
25. Parker B., 2000. Enstity and distribution of *Dirofilaria immitis* (Nematoda: filarioidea) Third-Stage Larvae in *Aedes sollicitans* and *Aedes taeniorhynchus* (Diptera; culicidae). Department of Entomology, North Carolina State University. Raleigh, NC. *Journal Medical Entomology* . 37(5): 695-700.
26. Peribáñez M., Lucientes J., Arce S., Morales M., Castillo J., Gracia M., 2001. Histochemical differetation of *Dirofilaria immitis*, *Dirofilaria repens* and *Acanthocheilonema dracunculoides* microfilariae by staining with a comercial Kit, Leucognost-SP. *Veterinary Parasitology*. Vol. 102: 173-175.
27. Peter J., Skidmore M., Dooley D., Witt L., 2000. Human extrapulmonary *Dirofilariasis* in Texas. Department of Medicine, Division of Infectious Diseases, Huston, Texas. *Southern Medical Journal*. 93(10): 1009-1010.
25. Quiroz H., 1999. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. 1ª ed. Edit Limusa. México. p. 876.

26. Riache R., Godoy R., Godoy D., Del Cuarto O., 2001. *Dirofilaria immitis* pulmonar. Facultad de Medicina, Corrientes, Argentina. Revista de medicina (Ba. As.) 59: 218.
27. Rodríguez I., Domínguez J., Solís F., Cob L., 1994. Prevalencia de *Dirofilaria immitis* en perros callejeros de la Ciudad de Mérida, Yucatán, México. Veterinaria México. 25(2) 145-148.
28. Sámano R., Najera R., Herrera D., Quiroz E., 1996. Frecuencia de *Dirofilaria immitis* en perros de seis ciudades de México. Veterinaria México. 27(1): 107-109.
29. Seavers A., 1998. Cutaneous Syndrome Possibly Casued by heartworm infection in a dog. Oak Flants Veterinary Clinic, New South Wales. Aust. Vet. 76 (1): 18-20.
30. Talavera J., Fernández M., Agut A., 2001. valvulopatía mitral adquirida crónica en el perro: correlación entre estadio clínico funcional (isachc) y signos radiográficos torácicos. <http://www.avepa.org/cientifica/21-02/orig03-b.htm>.
31. Trigo F., 1998. Patología sistémica veterinaria. 3ª ed. Edit McGraw-Hill Interamericana. México. p: 28, 246.