

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**DIAGNOSTICO DE *DIROFILARIA IMMITIS* POR LA TÉCNICA
INMUNOENSAYO LIGADO A ENZIMAS (ELIZA) EN EL CRIADERO
ENERGY DOG, DE LA CIUDAD JUÁREZ, N.L., MÉXICO**

TESIS

PRESENTADA POR:

JUAN RAYMUNDO PONCE GARCÍA

COMO REQUISITO PARCIAL PARA

OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN COAH.

JUNIO 2008

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISION DE REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**DIAGNOSTICO DE *DIROFILARIA IMMITIS* POR LA TÉCNICA
INMUNOENSAYO LIGADO A ENZIMAS (ELIZA) EN EL CRIADERO
ENERGY DOG, DE LA CIUDAD JUÁREZ, N.L., MÉXICO**

TESIS

APROBADA POR:

MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

PRESIDENTE DEL JURADO UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA

MC. JOSÉ LUÍS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

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



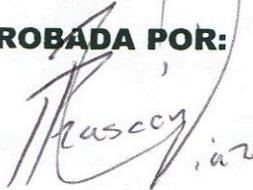
UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**DIAGNOSTICO DE *DIROFILARIA IMMITIS* POR LA TÉCNICA
INMUNOENSAYO LIGADO A ENZIMAS (ELIZA) EN EL CRIADERO
ENERGY DOG, DE LA CIUDAD JUÁREZ, N.L., MÉXICO**

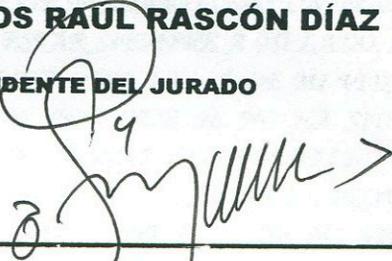
TESIS

APROBADA POR:



MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ

PRESIDENTE DEL JURADO

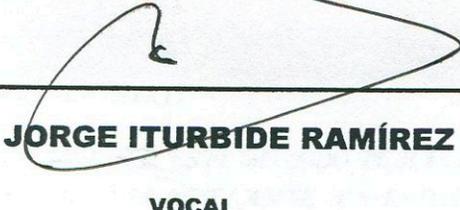


MVZ. SILVESTRE MORENO ÁVALOS

VOCAL

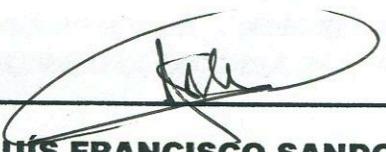
MC. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ

VOCAL



MC. JOSÉ LUÍS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

VOCAL SUPLENTE



DEDICATORIA

A MI PADRE:

RUBEN PONCE LARREA (Q.E.P.D.)

A TI POR EL TIEMPO QUE ESTUVISTE A MI LADO, ME GUSTARIA QUE ESTUVIERAS CONMIGO EN ESTOS MOMENTOS, COMPARTIENDO ESTA NUEVA ALEGRIA.

A MI MADRE.

ARACELY GARCIA ALVAREZ (OLIVERIO)

POR TODO TU AMOR, POR QUE COMO SIEMPRE ME HAS DICHO, TODO SE PUEDE EN ESTA VIDA, A TI TE DEDICO ESTE TRABAJO COMO UN TRIBUTO A TODOS TUS ESFUERZOS, Y SACRIFICIOS POR ESTAR SIEMPRE A MI LADO, ALENTANDOME A SALIR SIEMPRE ADELANTE EN ESTA OTRA ETAPA DE MI VIDA. POR TODOS TUS CONSEJOS, LAGRIMAS Y REGAÑOS. POR QUE SE NO HA SIDO FACIL PARA TI LLEVAR LAS RIENDAS DE NUESTRO HOGAR Y LO HAS HECHO BIEN. TU NOS HAS CONVERTIDO A MIS HERMANOS YA MI EN PERSONAS DE PROVECHO, POR ESTAR A MI LADO EN LOS MOMENTOS MAS DIFICILES DE MI VIDA, GRACIAS POR CONFIAR EN MI Y NUNCA DEJARME VENCER.

A MI HIJA:

ANA GABRIELA PONCE ARRIOLA (KIKI)

POR QUE DESDE ANTES DE VENIR A ESTE MUNDO TE HAS CONVERTIDO EN LA FUERZA QUE ME ANIMA A SEGUIR ADELANTE EN ESTOS CASI CUATRO AÑOS. POR QUE CADA QUE ME REFLEJO EN TUS OJOS HACES QUE VALGA EL SEGUIR ADELANTE. POR QUE ERES MI RAZON Y ALEGRIA DE VIVIR, TU ME HACES SUPERARME Y SER MEJOR PERSONA CADA DIA, TE AMO CON TODO MI CORAZON.

A MIS HERMANOS:

PATY Y JORGE. GRACIAS TODO EL AMOR, Y EL APOYO QUE ME HAN DADO A LO LARGO DE MI VIDA. SON LOS MEJORES HERMANOS GRACIAS POR ESTAR SIEMPRE AHÍ PARA MÍ, AUN Y CUANDO LA DISTANCIA MUCHAS VECES NOS A SEPARADO LOS LLEVO SIEMPRE PRESENTES EN MI CORAZÓN.

A GABRIELA ARRIOLA CASTRO (COCOY)

POR QUE ESTE LOGRO TAMBIEN ES TUYO EN GRAN MEDIDA. POR SER MI COMPAÑERA POR TANTOS AÑOS Y MADRE DE MI HIJA. POR TODO TU APOYO Y AYUDA, POR QUE DENTRO DE ESTA AVENTURA QUE HACE 5 AÑOS EMPRENDI ME DISTE LA MEJOR Y MAS GRANDE ALEGRIA DE MI VIDA, A MI KIKI GRACIAS.

A MIS AMIGOS:

VICTOR SEGOVIA, FRANCISCO CRUZ, ESTHER RODRIGUEZ, JUAN JOSE MELENDEZ, MOISES CASTILLO, CARLOS NADER, GRACIAS POR DARMÉ SU AMISTAD, POR ESTAR CONMIGO EN LAS BUENAS Y EN LAS MALAS. TODOS USTEDES SON MAGNIFICAS PERSONAS, ESPERO SEGUIR CONTANDO CON SU AMISTAD TODA MI VIDA.

A MI PADRE CELESTIAL:

PUES CADA VEZ QUE INCLINO MI CABEZA EN ORACION, ME AYUDA, SABER QUE SIEMPRE ESTA AHÍ PARA ESCUCHARME Y RECONFORTARME, POR PERMITIRME LLEVAR A TERMINO MIS ESTUDIOS Y POR DARMÉ CONSUELO EN LOS MOMENTOS MAS DIFICILES DE MI VIDA.

AGRADECIMIENTOS

A MI ALMA TERRA MATER:

A MI QUERIDA UNIDAD LAGUNA, POR LA OPORTUNIDAD QUE ME DIO DE CURSAR Y CONCLUIR ADECUADAMENTE UNA CARRERA TAN BELLA COMO LA MEDICINA VETERINARIA. POR TODO LO QUE DENTRO DE ESTA CASA DE ESTUDIOS APRENDI Y VIVI, POR HABERME PERMITIDO SER PARTE DEL H. CONSEJO UNIVERSITARIO. POR QUE SIEMPRE LLEVARE A LA NARRO EN EL CORAZON. Y POR SOBRE TODAS LAS COSAS A LOS AMIGOS QUE TUVE LA DICHA DE CONOCER A LO LARGO DE ESTOS 5 AÑOS.

A MIS ASESORES:

MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ, MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS, ING. MARTÍN CASTILLO RAMÍREZ. POR AYUDARME EN LA ELABORACION DE ESTA TESIS SIN USTEDES NO HUBIESE SIDO POSIBLE.

A MIS PROFESORES:

A TODOS Y CADA UNO DE ELLOS AUN Y CUANDO ES IMPOSIBLE MENCIONARLOS A TODOS EN ESTE BREVE ESPACIO, GRACIAS POR ENSEÑARME, POR LA PACIENCIA, Y TIEMPO INVERTIDO EN UN SERVIDOR POR TODO LO QUE DE USTEDES APRENDI, A TODOS LOS QUE CONFARON Y CREYERON EN MI, GRACIAS.

A EL PERSONAL ADMINISTRATIVO:

POR AYUDARME EN CADA UNO DE LOS PROCESOS EN LOS QUE USTEDES SON NECESARIOS. CON MUCHOS DE USTEDES TUVE OPORTUNIDAD DE CONVIVIR EN DIVERSAS OCASIONES, GRACIAS POR SER TAN AMABLES.

INDICE

I.	
RESUMEN.....	1
ii.	
INTRODUCCIÓN.....	2
III.	
ANTECEDENTES.....	4
IV.	
DEFINICIÓN.....	8
V.	
SINONIMIAS.....	8
VI.	
DISTRIBUCIÓN	
GEOGRÁFICA.....	8
VII.	
CLASIFICACIÓN	
TAXONÓMICA.....	10
7.1	
Etiología.....	10
VIII.	
MORFOLOGÍA.....	11
IX.	
CICLO	
BIOLÓGICO.....	12
X.	
EPIDEMIOLOGIA.....	14

10.1	
Reservorios.....	14
10.2	
Vectores.....	14
10.3	
Factores	
Ambientales.....	14
XI.	
PATOGENIA.....	15
XII.	
LESIONES.....	17
XIII.	
SEMIOLÓGÍA.....	19
XIV.	
DIAGNÓSTICO.....	20
14.1	
Identificación de las Microfilarias	
.....	20
14.2	
Pruebas de inmunodiagnóstico	
.....	20
XV.	
INMUNIDAD.....	21
XVI.	
DIAGNÓSTICO	
DIFERENCIAL.....	22

XVII.	
TRATAMIENTO.....	23
17.1	
Tratamiento	
sintomático.....	23
17.2	
Tratamiento	
adulticida.....	23
17.3	
Tratamiento	
microfilacida.....	24
XVIII.	
PREVENCIÓN.....	25
XIX.	
ZOONOSIS Y CICLO DE	
TRANSMISIÓN.....	26
XX.JUSTIFICACIÓN.....	27
XXI.	
OBJETIVOS.....	27
Objetivo	
general.....	27
Objetivo	
especifico.....	27
XXII.	
MATERIAL y	
METODOS.....	28

XXIII.

RESULTADOS.....30

XXIV.

DISCUSIÓN.....31

XXV.

CONCLUSION.....33

XXVI.

LITERATURA

CITADA.....34

INDICE DE FIGURAS

FIG. 1.....12

FIG. 2.....13

FIG. 3.....14

FIG. 4.....15

FIG. 5.....16

FIG. 6.....17

FIG. 7.....18

FIG. 8.....19

INDICE DE CUADROS

CUADRO 1.....	4
CUADRO 2.....	6
CUADRO 3.....	22
CUADRO 4.....	25
CUADRO 5.....	30

INDICE DE FIGURAS

FIG. 1.....	9
FIG. 2.....	13
FIG. 3.....	15
FIG. 4.....	18
FIG. 5.....	28
FIG. 6.....	28
FIG. 7.....	29
FIG. 8.....	29

I. RESUMEN

En la presente investigación se analizó la sangre de 30 caninos elegidos al azar, propiedad del criadero canino Energy Dog, el cual se encuentra ubicado en Cd. Juárez N.L., México. Para la identificación de antígenos del parásito *Dirofilaria immitis*, conocido comúnmente como gusano del corazón, lo que ocasiona diversos trastornos a nivel cardíaco y pulmonar a los caninos a los cuales afecta. Por medio de la técnica de inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA). Se busca diagnosticar esta enfermedad. Las muestras de sangre se recolectaron en tubos de ensayo con anticoagulante (EDTA) para mantenerla fresca y en condiciones de uso.

De las 30 muestras recolectadas los resultados obtenidos mostraron 4 animales positivos a *Dirofilaria Immitis* lo que representa el (13.2%) del total de las muestras obtenidas y 26 resultados negativos (86.8%). También se analizaron otras variables como el sexo, edad y raza.

Es importante reconocer el papel que toma, en este caso en particular la zona geográfica, en la que se asienta este criadero canino, la cual influye notablemente en el ciclo biológico de este parásito ya que al ser esta un área templada de entre 22 a 37°C, y con humedad relativa de 60 a 80 % casi todo el año, favorece la proliferación y presencia de mosquitos de los géneros Culex, Anopheles y Aedes los cuales constituyen sus hospederos intermediarios y sin los cuales las microfilarias no pueden desarrollarse siendo estos mosquitos los vectores que propagan la enfermedad.

II. INTRODUCCION.

La dirofilariasis 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 calidas 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 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. 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 (Benenson., 2004).

El parasito adulto se encuentra en el lado derecho del corazón y en la arteria pulmonar obstruyendo e interfiriendo el paso normal de la sangre y el adecuado cierre de las válvulas cardiacas. Es una enfermedad que afecta principalmente a perros y gatos pero también puede afectar a lobos, zorros, coyotes, ratones tiene como hospedador al mosquito de los géneros Aedes, Anopheles Culex. Se le conoce como gusano del corazón y dirofilariasis cardiopulmonar del perro (Genchi y col., 2002).

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 alteraciones.
2. enfermedad moderada, hay signos radiográficos ligero engrosamiento de la arteria pulmonar o aumento circunscrito de la densidad peri vascular, anemia, perdida del estado general, fatiga durante el ejercicio y tos.
3. enfermedad severa, pronóstico reservado. La radiografía muestra severos aumentos de tamaños de las arterias pulmonares y dilatación de la aurícula derecha, fatiga constante, tos persistente, presenta insuficiencia cardiaca, anemia grave, proteinuria.
4. síndrome de vena cava (Talavera y col., 2001).

En 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 esta infección causa enfermedades cutáneas y pulmonares en los seres humanos. Estudios realizados en el área metropolitana de Monterrey N.L. 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 objeto del presente trabajo es identificar antígenos del gusano adulto por la técnica de inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA), (Meneses y col., 2001).

El primer diagnóstico reportado en el área metropolitana de Monterrey N.L., en el cual se observó la presencia de *Dirofilaria immitis* fue en el año de 1992, sin embargo desde 1988 se han observado a la necropsia gusanos en el corazón de los perros sin que se le haya dado mayor importancia al problema (Cepeda., 1995).

III. ANTECEDENTES.

En las ciudades de Culhuacán Edo de México, Huauchinango Puebla y Cunduacán Tabasco se llevo 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 de control canino de Culhuacán estado de México, 31 de Huauchinango Puebla y 15 de Cunduacán Tabasco), la edad de los perros oscilo 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 anfigenos de *Dirofilaria immitis*. Los resultados fueron los siguientes (Bautista y col., 2001).

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

Cuadro 1.- comparación de las pruebas de QBS, 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 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. El estudio fue realizado por una campaña en la región sureste de Italia, en 51 municipios contiguos (2180 Km). En ellos encuentran lagos y pequeños ríos, en esos municipios fueron recolectados 351 muestras de sangre de perros, entre mayo de 1990 y junio del 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. En 68 de *Dipetalonema reconditum*, 7 de *D. Repens* y 2 de *Dirofilaria immitis* (Cringoli y col., 2001).

En los municipios del Salvador, Bahia 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 6 meses a 14 años, siendo 307 muestras de machos y 306 de hembras criados en los municipios ya mencionados, fueron atendidos en los hospitales de medicina veterinaria de la Universidad Federal de Bahía desde febrero de 1990 hasta septiembre de 1996, se le retiró 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* (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 (11.7)	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			
Bóxer	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	26	8 (27.4)	21 (72.4)
Fila Brasileiro	49	7 (13.3)	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 estudio un área de 209 Kilómetros cuadrados para determinar la incidencia de *Dirofilaria 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 necropsia fueron identificados 14 perros con parásitos adultos (Cámara y col., 1999).

En la zona sur de la ciudad de México (Xochimilco) se realizo un estudio para determinar la presencia de *Dirofilaria immitis* en perros. Se realizo el muestreo con 100 perros de diferentes clínicas veterinarias de Xochimilco. A cada ejemplar se le tomaron algunos datos como referencia (edad, nombre, color, tamaño de pelo y talla), se obtuvo por cada ejemplar 3 ml de sangre, para inmediatamente transferirlos a los tubos de ensaye vacutainer, con anticoagulante y sin anticoagulante. Las muestras se conservaron en refrigeración hasta su evaluación en el laboratorio del departamento de diagnostico 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 diagnostico y siguiendo las especificaciones del fabricante, dando como resultado 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. DEFINICION.

La *Dirofilariasis* es una enfermedad cardiopulmonar producida por el parásito *Dirofilaria immitis*. Se trata de un "nematodo" o lombriz, que alcanza de adulto un tamaño de unos 20 cm y se aloja en el corazón de los perros, generalmente en las arterias pulmonares. Su contagio se produce por la picadura de un mosquito que, tras haber absorbido los parásitos de un perro enfermo, transporta en su interior las larvas o "microfilarias", de tamaño microscópico; y que al ser inoculadas a otro perro sano, migran por el organismo sufriendo una transformación hasta convertirse en gusanos adultos y alojarse en el corazón. (Miranda y col., 2000; Gomez 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 todo las zonas templadas y cálidas del 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 Misisipí, Nueva Jersey y Texas. Pero el parásito se está adaptando a zonas de clima continental. 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).

VI. CLASIFICACION TAXONÓMICA

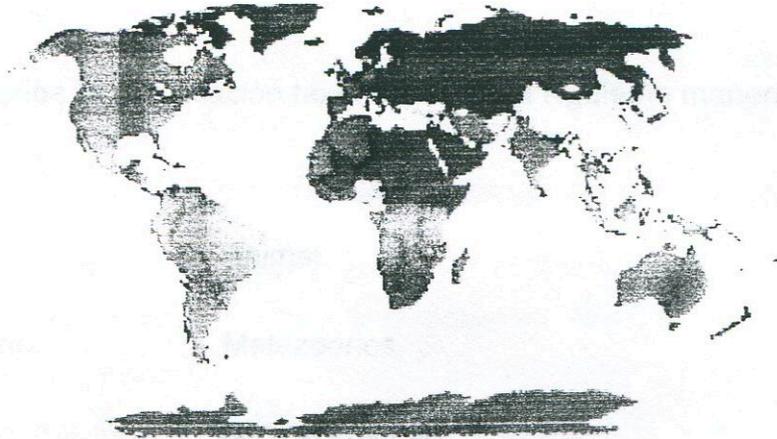


Fig. 1- La incidencia de *Dirofilaria Immitis* en casi todo el Mundo.

- La distribución del parasito ocurre en estas áreas mostradas en grises.
- Probablemente el parasito ocurra en áreas mostradas en claros.
- El parasito no está presente en áreas mostradas en oscuros.

7.1 Etiología

El *D. immitis* es un nematodo y larva que alcanza de hasta 1.5 cm de longitud y se sitúa en el corazón de los perros, generalmete en las arterias pulmonares. La transmisión de este parasito ocurre mediante la picadura de los gorgojos *Culex*, *Anopheles* y *Aedes*, los cuales actúan como hospederos intermediarios y sin los cuales los microbios no pueden desarrollarse. No se conoce que otro vector pueda transmitir a un perro de esta nematodo, por lo que la prevalencia de la

VII. CLASIFICACIÓN TAXONÓMICA

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

Reino: Animal.

Sub reino: Metazoarios.

Phylum: Nematelmintos.

Clase: Nematoda.

Orden: Spirurida.

Superfamilia: Filarioide.

Familia: Filariode.

Género: *Dirofilaria*.

Especie: *Immitis*.

7.1 Etiología

Dirofilaria immitis. Se trata de un "nematodo" o lombriz, que alcanza de adulto un tamaño de unos 20 cm y se aloja en el corazón de los perros, generalmente en las arterias pulmonares. La transmisión de este parásito ocurre indirectamente a través de mosquitos de los géneros *Culex*, *Anopheles* y *Aedes* los cuales constituyen sus hospederos intermediarios y sin los cuales las microfilarias no pueden desarrollarse. No se conoce que otro vector pueda participar en el ciclo de vida de este nemátodo, por lo que la prevalencia de la

enfermedad depende directamente de la densidad de mosquitos transmisores, del número de picadas que ellos puedan efectuar y de las condiciones de vida que tengan los animales, ya que los perros que viven en zonas de riesgo tienen mayor probabilidad de contraer la enfermedad (Benenson., 2004).

Su contagio se produce por la picadura de un mosquito que, tras haber absorbido los parásitos de un perro enfermo, transporta en su interior las larvas o "microfilarias", de tamaño microscópico; y que al ser inoculadas a otro perro sano, migran por el organismo sufriendo una transformación hasta convertirse en gusanos adultos y alojarse en el corazón. (Riache y col., 2001; Owen y col., 2000).

VIII. MORFOLOGÍA:

Dirofilaria 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 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 larvas (microfilarias) de 218 – 340 μm por 4.5 – 7.3 μm (Gómez y col., 1999).

IX. CICLO BIOLÓGICO

En el ciclo biológico interviene un mosquito culícido, que ingiere las microfilarias 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 emigra hasta las piezas bucales, donde permanecen hasta ser depositadas, justo 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 solo 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 penetran a través de la solución de continuidad producida por la picadura del mosquito, mudan a los 3-4 días a la L4 y realizan una migración subcutánea torácica. Después de 50 – 70 días mudan por cuarta y última vez a L5 0 pre adultos (Fig 2). 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 post 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 derecha, vena cava y hepática. Después de 3 meses, aproximadamente, alcanza la madures sexual. La prepatencia dura como mínimo 6 meses. Los adultos pueden vivir de 5 a 7 años (Gómez y col., 1999).

X. EPIDEMIOLOGIA

10.1 Reservorios.

El principal hospedador definitivo y reservorio de la *Dirofilaria Immitis* es el perro, aunque también puede tener un papel importante en la transmisión otros canidos, 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 parasito. El humano, 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., 2001).

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 trasmitirla 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 temperatura medias superiores a los 14 °C para completar su ciclo biológico. El tamaño de la población depende de la temperatura, humedad relativa, lluvias, intensidad de luz y viento son factores importantes en la dispersión de los vectores y consecuentemente, en la dirofilariasis. El parasito completa su desarrollo en el mosquito en 2 semanas a temperaturas de 14 a 16 °C y una temperatura media de 25°C mínimo por 6 días (Gómez y col., 1999).

XI. PATOGENIA

La patogenia 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 inferior con el paso normal de la sangre y el cierre normal de las válvulas (Miranda y col., 2000).

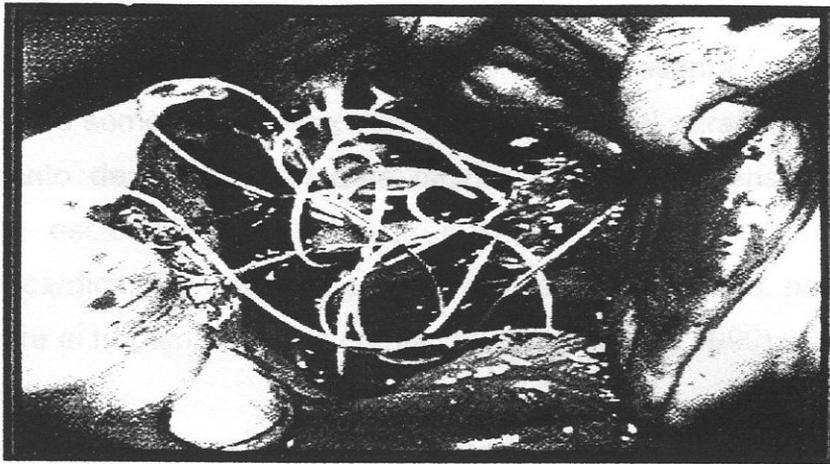


Fig. 3 – Acción obstructiva por acción de *Dirofilaria immitis* en aurícula y ventrículo derecho (Benenson., 2004).

La alteración más significativa es la hipertensión pulmonar, debido a las alteraciones del endotelio de los vasos dando lugar a arteritis 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 arteritis pulmonar, arterioesclerosis o hiperplasia que presentan todos los perros con dirofilariasis, a consecuencia de la respuesta de la arteria a la presencia del parásito. En la arteritis, las células endoteliales de la íntima están engrosadas y las uniones intercelulares ensanchadas y con aspecto surcado a los 3 días de la implantación del parásito (Gómez y col., 1999; Seavers y col., 1998).

A la superficie de este endotelio alterado se adhieren 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 albumina y líquidos plasmáticos, hacia el

espacio periovascular, provocando edematización en las arterias. Cuando se presentan lesiones vasculares y abundante infiltración de células plasmáticas y eosinófilas, 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 cardíaca (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 sístole. Este factor, mas la hipertensión pulmonar inducida por la esclerosis de la arteria pulmonar, causan deterioro de la contracción miocárdica. El trabajo del corazón esta 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, su 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 al 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 constante y el hígado no metaboliza toda la hemoglobulina por la que se produce hemoglobinemia y hemoglobinuria (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. 3), los perros con dirofilariasis oculta pueden 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 ínter alveolar 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 eosinofilos, fibrosis de la íntima y engrosamiento de la túnica media, algunos bronquiolos presentan hipertrofia muscular, fibrosis intersticial y hemosiderosis pulmonar (Trigo., 1998).

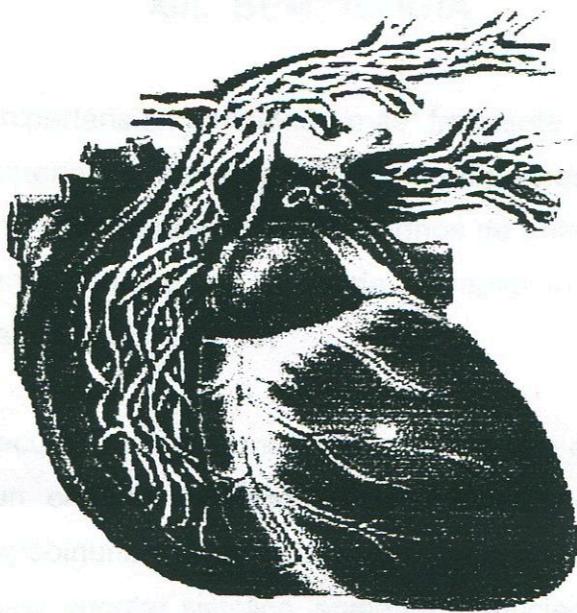


Fig. 4- presencia del parasito adulto en el Corazón.
(Parker B., 2000)

En la neumonitis intersticial hay lesiones vasculares, parénquima pulmonar de bronquiolos. En la endoarteritis, 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., 1999; Trigo., 1998).

Histológicamente la íntima tiene un aspecto villiforme, las arterias de los pulmones tiene trombosis por microfilarias y los alvéolos están ocupados por un fluido edematoso; hay fibrosis en el tejido ínter alveolar, 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 frecuente son tos, disnea y epistaxis, enfermedad arterial pulmonar grave y complicaciones tromboembólicas. 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 cardiaco 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 tricuspidal y, a veces, taquicardia supra ventricular (Genchi C, 2001).

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 incluye agrandamiento del ventrículo derecho, dilatación de la arteria pulmonar principal en el borde craneal izquierdo de la silueta cardiaca ventrodorsal, dilatación de las arterias pulmonares y obstrucción de las arterias pulmonares (fig. 4) (Gómez y col., 1999; Calvert., 1996).

XIV. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección por *Dirofilaria Immitis* depende de la presencia de microfilarias en sangre periférica, del examen por inmunodiagnostico 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 (metodo 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 diagnostico 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 diagnostico de filaremia negativo. Se pueden detectar anticuerpos (Ac) o antígenos (Ag) específicos del parasito adulto en ambos casos, mediante pruebas comerciales basadas en el inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA) o la aglutinación principalmente (Peribáñes 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., 2006).

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 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 periodo requerido para que aparezca una inmunidad efectiva en el perro coincide con el periodo crítico, de dos y medio a tres meses post infección, cuando muda el cuarto estado 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 (Gómez y col., 1999; Baneth y col., 2002).

ESPECIE	LONGITUD (um)	ANCHURA (um)	OTRAS CARACTERISTICAS
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 estos órganos antes de su administración. El reposo y 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 cardíaca congestiva, síndrome de la vena cava, neumonitis alérgica, cirrosis hepática y neuropatía 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 (Calvert., 2006).

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

17.2 Tratamiento adulticida.

Tiacetarsamida Sódica, a dosis de 2.2 mg/Kg/pv, 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 aplicaciones en el área de extravasación un diluyente isotónico e inyección en la zona afectada de dexametasona (Gómez y col., 1999; Calvert, 2006).

Dicloruro de Melarsomina, a una dosis de 2.5mg/Kg/pv, dos aplicaciones con un intervalo de 24 horas, deberá administrar intramuscular profunda en los músculos lumbares 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 microfilaricida.

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 para la formación de microgranulomas, que también se forman en el hígado y puede potenciar hepatotoxicidad derivada del arsenical. Aunque existe varios fármacos con actividad microfilaricida, en la actualidad solamente se suelen emplear ivermectina y mibemicina (Benenson; 2004., Calvert., 2006).

La ivermectina es eficaz frente a las microfilarias en circulación sanguínea y en útero a las dosis de 50 mg/Kg/pv, subcutánea o vía oral. Los efectos adversos son infrecuentes y parecen ser debidos a la muerte de gran cantidad de microfilarias, rescicon generalizada que se manifiesta con depresión y anorexia o hipertensión y choque (Gómez y col., 1999; Calvert., 2006).

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 pos tratamiento. Puede presentarse también anorexia y letargo a las 24 horas de la aplicación. (Calvert., 2006).

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 tratamiento preventivos (Gómez y col., 1999).

ANTIHELMÍNTICOS	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., 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, Milbemicina y la Selamectina, además de ser preventivos contra la *Dirofilaria immitis*, actual contra otros parásitos como: *Toxocara canis*, *Ancilostoma caninum*, *Unitaria stenocephala*, entre otros (Blagburn., 2002).

XIX. ZOONOSIS Y CICLO DE TRANSMISIÓN

Se han diagnosticado unos 80 casos de Filariosis pulmonar en humanos, causados por *Dirofilaria immitis*, la mayoría de ellos en el sudeste de los Estados Unidos, 20 casos se han detectado en Australia y 10 casos en el Japón. La mayor parte de los infestados son asintomáticos y la lesión pulmonar se descubre al practicarse un examen radiológico por diferentes motivos o por lobectomía pulmonar realizadas al sospecharse de un tumor maligno. En los casos sintomáticos se observa tos y dolor torácico durante un mes o más y en ocasiones, hemoptisis, fiebre, malestar, escalofríos y mialgias, en el examen radiológico se observa una lesión nodular redonda y circunscrita (forma de moneda) de 1 a 4 cm de diámetro, rara vez se comprueba eosinofilia (Meneses y col., 2000; Blagburn., 2002).

En solo 2 pacientes se ha encontrado el parásito en el corazón (lado derecho), mientras que en casi todos los demás casos la *Dirofilaria* se aloja en un lóbulo derecho del pulmón. En todos los casos pulmonares se encuentran parásitos muertos y casi en estado de degeneración. Las infestaciones humanas son causadas por un solo parásito y de modo excepcional por dos y la transmisión se realiza por mosquitos infestados y donde el hombre solo se infesta de modo accidental (Benenson., 2004).

Después que una persona es inoculada por un mosquito con larvas del tercer estadio, la mayoría de ellas muere en el tejido subcutáneo, sin embargo alguna puede escaparse del tejido subcutáneo, sobre todo en infestaciones repetidas, seguir su desarrollo y migrar hacia los pulmones (Benenson., 2004).

XX.JUSTIFICACION

Es muy importante el conocimiento de la prevalencia de la enfermedad en caninos de todo el territorio mexicano, y en particular en las zonas geográficas que favorecen la proliferación de vectores para su diseminación. 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 el monitoreo de un grupo de caninos en el criadero canino Energy Dog para determinar el riesgo que pueda ocurrir tanto de contagio de caninos callejeros hacia el interior del mismo, así como de los caninos propiedad del criadero y probablemente infectados, los cuales diseminarían la enfermedad a otros caninos del criadero, caninos y gatos externos de las cercanías, así como al humano accidentalmente.

XXI. OBJETIVOS

Objetivo general.

Detectar la presencia de antígenos de *Dirofilaria Immitis* en caninos en el criadero canino Energy Dog de Cd. Juárez N.L.

Objetivo específico.

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

XXII. MATERIAL Y METODOS.

Se trabajo con 30 muestras de sangre completa extraída de 30 caninos propiedad del criadero canino Energy Dog elegidos al azar. El procedimiento fue de la siguiente manera, se tomo una muestra sanguínea del tubo ensaye 2-3 MI con anticoagulante EDTA. Utilizando la pipeta suministrada se toman 5 gotas de la muestra tomada (vial), se agregaron 3 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 tapo el tubo de la muestra, suavemente invirtiendo de 3 a 5 veces (Fig. 5). Se mezclo bien.

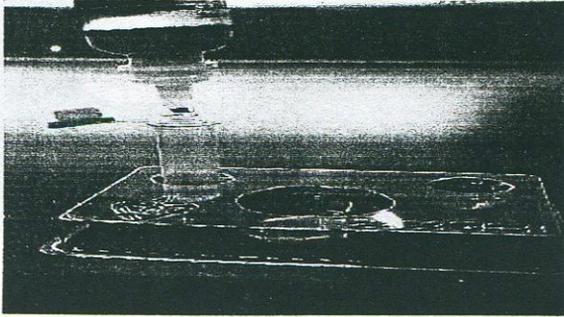


Fig.5

Se coloco el dispositivo sobre una superficie plana, posteriormente se agrego el contenido completo del tubo el pozo para la muestra, a continuación la muestra pasó por la ventana de resultados y llego al círculo de activación en aproximadamente 30 segundos a 2 minutos (puede quedar un poco de muestra en el pozo para la muestra, pero no se altera el resultado) (Fig. 6).

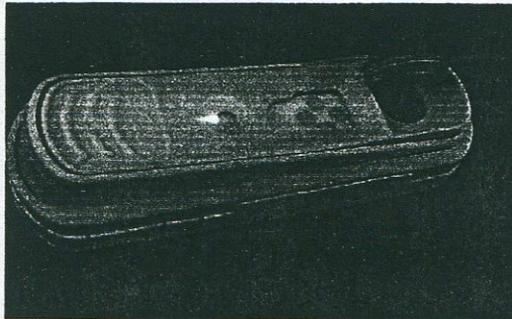


Fig.6

Cuando apareció el color por primera vez en el círculo de activación se oprimió firmemente el activador hasta que quedara el ras con el cuerpo de dispositivos. 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. 7).

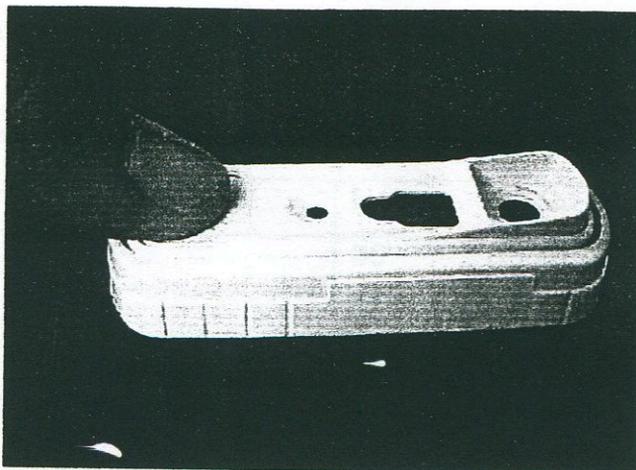


Fig.7

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

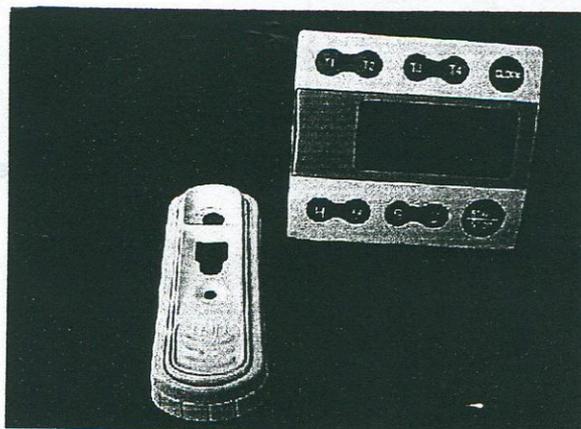


Fig.8

XXIII. RESULTADOS.

De las 30 muestras de sangre recolectadas al azar de diferentes caninos del criadero Energy Dog de Ciudad Juárez N.L. México, 4 caninos representando el (13.2%) de las muestras procesadas resultaron positivos a antígenos de *Dirofilaria Immitis* y 26 caninos representando el (86.8%) de las muestras procesadas resultaron negativos, en el cuadro 5 se cita el sexo, edad y raza de los caninos muestreados.

Factor		No	No casos positivos (%)
Sexo	Total	30	4 (13.2)
	Macho	11	3 (10%)
	Hembra	19	1 (3%)
Edad	0-2	14	1 (25%)
	2-4	12	2 (50%)
	4-6	8	1 (25%)
Raza	Pastor alemán	3	3 (75%)
	Pastor belga malinois	1	1 (25%)

Cuadro 5.- caninos positivos a antígenos de *Dirofilaria immitis* en el criadero Energy Dog, N.L. México.

XXIV. DISCUSIÓN

De acuerdo a Blagburn. (20002), la prevalencia de la Dirofilariasis canina depende de la densidad de mosquitos del genero Culex, Anopheles y Aedes, transmisores de la enfermedad de acuerdo al número de picaduras que estos puedan efectuar, los parásitos adultos debido a su localización en el lado derecho del corazón provocan problemas circulatorios.

La patología producida por este parásito se debe fundamentalmente al asentamiento de los gusanos adultos, de hasta 20 cm de tamaño y en número elevado, en las arterias pulmonares y en ocasiones en la aurícula y/o ventrículo derechos. La presencia del parásito origina una fuerte reacción inflamatoria local, tanto en arterias pulmonares como en el propio corazón lo que produce un mal funcionamiento del mismo. La formación de trombos y émbolos parasitarios tiene también gran importancia. Estas alteraciones locales de las arterias conducen a "hipertensión pulmonar" que se manifiesta por tos, disnea, intolerancia al ejercicio, etc. En función del número de parásitos adultos que lleguen a alojarse en el corazón aparecerán "insuficiencias cardiacas congestivas" o alteraciones relacionadas con la "vena cava", que lleva la sangre a la aurícula derecha. También pueden aparecer "neumonías alérgicas" como reacción al parásito. Los cuerpos muertos de los gusanos forman émbolos que al ser arrastrados por el torrente circulatorio producen obstrucciones al riego sanguíneo; este será un aspecto muy importante en el tratamiento de la enfermedad.

Todo este panorama nos indica que nos encontramos ante una enfermedad que, una vez instaurada, resulta muy grave. Los principales síntomas que suelen detectarse son por ello la tos, disnea, menor tolerancia al ejercicio, hemorragias nasales, anemias, etc. Los hallazgos en las radiografías, una vez desarrollada la enfermedad, son muy importantes y podemos encontrar cambios tanto a nivel cardiaco como pulmonar. La ecografía cardiaca y la resonancia son pruebas que pueden aportar valiosa información sobre el curso de la enfermedad. Además del diagnóstico clínico, pues los signos anteriores nos lo pueden hacer sospechar, especialmente si nos encontramos en una zona donde se presenta la enfermedad;

un análisis sanguíneo es la principal prueba a realizar, ya que la localización de las "microfilarias" en sangre es el diagnóstico concluyente. Disponemos también de pruebas serológicas para la detección de antígenos o anticuerpos contra filarias en sangre.

Existen otros parásitos del tipo de las filarias que, si bien en general no producen problemas de importancia, si es necesario realizar un diagnóstico preciso para diferenciarlas de la *Dirofilaria immitis* y así evitar confusiones.

XXV. CONCLUSION

Esta enfermedad en el caso del criadero Energy Dog puede ser asintomática, ya que aun y cuando se les administran antiparasitarios a los caninos que ahí se encuentran muchas veces esto no es suficiente para evitar la enfermedad dentro de este, existiendo animales asintomáticos pero con microfilarias dentro de su organismo. Como ya se observo se presenta con mayor frecuencia en machos que hembras con una relación 3:1. 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. En el caso de los caninos menores de 2 años estos pueden haber contraído el parasito de forma trasplacentaria a través de la madre, o a través de vectores. Y presentándose también con mayor frecuencia en animales adultos. El empleo de la técnica de Inmunoensayo ligado a enzimas de (ELISA) sirve para identificar antígenos del parasito de *Dirofilaria Immitis* en perros y debe ser empleada como una técnica de diagnostico. Es necesario dar a conocer la gran importancia de zoonosis que pueda 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 que las razas como el pastor alemán aun y cuando esto no es un factor determinante en esta existe un mayor número de resultados positivos, los casos se pueden atribuir a la zona geográfica en que se asienta el criadero, a la gran humedad y el calor que prevalece en la zona lo que favorece la proliferación y presencia de vectores. Es conveniente, realizar más trabajos que contrasten su valor diagnostico con relación a otras técnicas.

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

XXVI. LITERATURA CITADA.

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. 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.
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 dog: Diagnosis and treatment with melarsone and doramectin. School of Veterinery, Rehovot, Israel. Veterinary Perasitology. 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 3 zonas geográficas de México. Departamento de parasitología, Instituto Politecnico Nacional. Veterinaria México. 32 (2):153-155.
7. Blagburn B.,2002. Emerging issues heartworm disease. Dvm in focus. A supplement to Dvm newmagazine. P: 48-52

8. Calvert., 2006. Dirofilariasis, sistema cardiaco pulmonar en manual clínico de pequeñas especies. Brichard S., Sherding 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, Universal 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 Patologos 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/distributios/dirofilaria_.
13. Cringoli G., Rinalde V., Capella G., 2001. A prevalence survey and risk análisis of filariosis in dogs from the Mt. Vesuvius area of southern Italy.. Veterinary parasitology. Vol. 102: 243-252.
14. Garcia L., Ruelas R., Vazquez J., Farias R., 2000. Hallazgos anatomopatologicos de Dirofilaria canina, en el estado de Colima. Memorias del IX Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Patologos Veterinarios. Gomez Palacio, Durango. P: 39-40.

15. Genchi C., Kramer L., Mortalito M., Genchi M., Venco L., 2002. Eficacia Della moxidectina in formulazione iniettable nella profilassi Della filariosi cardiopulmonare (*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. Gomez M., Rojo A., Guerrero J., 1999. Filariatosis parasitosis sistematica en Parasitologia Veterinaria. Cordero C. Edit. McGraw-Hill Interamericana, Zaragoza, España. Cap. 36 p. 679-693.
18. Hayasaki M., 2001. Immunological Analisis of agglutination in *Dirofilaria immitis* Microfilarie. *Jurnal. Veterinary. Medical. Scd. 63 (8): 903-905.*
19. Labarthe N., Almosny N., Guerrero J., Duque A., 1997. Description of the ocurrente of canine dirofilariasis in the stante of Rio de Janeiro. Brazil. *Memorias de Instituto Oswaldo Cruz. 92 (1): 47-57.*
20. Mapas de Mexico de los Estados, regions y ciudades principales de mexico destacando elevación y fronteras por Expedia inc. 2000. Mapa de Coahuila <http://www.mapasde mexico.net/Coahuila-state.shtml>.
21. Meneses A., Perez C., Morales A., Martinez A., Manchedo Y., 2000. incidencia de *Dirofilaria immitis* en perros de la zonas costeras. Comparación de dos tecnicas. Centro de Bioactivos Quimicos, Universidad Central de la Villas, Santa Clara, Cuba. P: 1-5.

22. Miranda L., Reyes F., Nuñez L., Hernandez J., 2000. Determinación de *Dirofilariasis* en Xochimilco. Clínica Privada Naval Militar. D.F. Mexico. 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: filaroidea) Third-Stage Larvae in *Aedes sollicitans* and *Aedes Taeniorhynchus* (Diptera; culicidae). Departamet of Entomology, North Carolina State University. Raleigh, NC. Journal Medical Entomology. 37 (5): 695-700.
26. Peribañez M., Lucientes J., Arce S., Morales M., Castillo J., Gracia M., 2001. Histochemical Differentation 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): 173-175.
28. Quiroz H., 1999. parasitologia y enfermedades parasitarias de animales domesticos. 1ª ed. Edit Limusa. México. P. 876.

29. Riache R., Godoy D., Del Cuarto O., 2001. *Dirofilaria immitis* pulmonar. Facultad de Medicina, Corrientes, Argentina. Revista de Medicina (Ba. As.) 59: 218.
30. Rodríguez I., Domínguez J., Solís F., Cob L., 1994. Prevalencia de *Dirofilaria immitis* en perros callejeros de la ciudad de Mérida, Yucatán, México. Veterinaria Mexico. 25 (2) 145-148.
31. Samano R., Nájera R., Herrera D., Quiroz E., 1996. Frecuencia de *Dirofilaria immitis* en perros de seis ciudades de México. Veterinaria México. 27 (1): 107-109.
32. Seavers A., 1998. Cutaneous Síndrome Possibly Casued by heartworm infection in dog. Oak Flants Veterinary Clinic, New South Wales. Aust. Vet. 76 (1): 18-20.
33. 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>.
34. Trigo F., 1998. Patología Sistemica veterinaria. 3ª ed. Edit McGraw-Hill Interamericana. Mexico. P: 28-246.
35. Benenson, S. A.: Filariasis. Manual para el Control de las Enfermedades Transmisibles. Organización Panamericana de la Salud.- Publicación Científica. No 546. Decimosexta Edición .2004.