

J. F. Rodríguez García

Dirofilariasis canina y otras parasitosis filariales Incidencia, diagnóstico, tratamiento y prevención

Correspondencia:
Centro Policlínico
Veterinario "Raspeig"
C/ Ancha de Castelar 28,
03690 San Vicente del Raspeig
Alicante

**1er. Premio Medicina
Premios Fundación Purina
1989**

RESUMEN

El objeto del presente trabajo es hacer una revisión de la incidencia, cuadro clínico, diagnóstico, tratamiento y prevención de la Dirofilariasis canina, además de su diagnóstico diferencial con otros parásitos filariales que afectan a nuestros perros y que también tienen cierta entidad nosológica. Se exponen 7 casos clínicos sobre los que se muestran los diferentes aspectos de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE

Dirofilariasis; Tórax; Perro.

ABSTRACT

This study tries to make a review of the incidence, clinical signs, diagnosis, treatment and profilaxis of Heartworm disease, plus the differential diagnosis with other filarial parasites that infect our dogs which also have certain pathologic entity. Seven study cases are shown on which different aspects of the disease are discussed.

KEY WORDS

Dirofilariasis; Thorax; Dog.

92

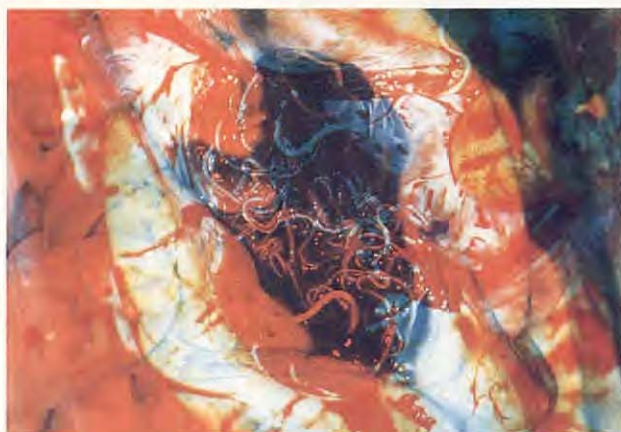


Figura 1

INTRODUCCION

La Dirofilariasis canina es un tema de patología clínica que surge hoy con renovado interés aunque ya venía siendo diagnosticada en nuestra clínica con cierta frecuencia desde hace más de una década.

Intentaremos que el veterinario clínico encuentre en nuestro trabajo los datos más significativos que le ayuden a realizar un buen manejo de los casos que le puedan surgir en la práctica cotidiana.

La presencia de varias especies de nematodos filariales en nuestro entorno hace obligado el diagnóstico diferencial para no someter al perro a riesgos innecesarios.

Ante todo pensamos que el presente trabajo es de absoluta aplicación práctica, sin pretender navegar en profundidades que en muchas ocasiones caen dentro del dominio de profesionales veterinarios con parcelas de trabajo muy especializadas, aspecto que no tratamos de agotar.

DESCRIPCION DEL PARASITO

El agente etiológico de la Dirofilariasis se clasifica taxonómicamente dentro de la Superfamilia *Filaroidea*, Familia *Filariidae*, Género *Dirofilaria*, Especie *Dirofilaria immitis*.

Los machos miden de 12 a 16 cm de largo y las hembras de 25 a 30 cm⁽¹⁾ de color blanquecino (Fig. 1). Viven principalmente en el ventrículo derecho y arte-

rias pulmonares, aunque también se pueden encontrar en otras partes del cuerpo debido a migraciones aberrantes.

Las hembras son ovovivíparas y las microfilarias se suelen encontrar en la sangre a cualquier hora del día, aunque tienen cierta tendencia a la periodicidad. En nuestras latitudes se tiende a encontrarlas en mayor número en las horas vespertinas.

Las microfilarias miden, fijadas en formol al 2%, entre 307 y 322 micras.

Ciclo vital

La transmisión⁽²⁾ se efectúa a partir de la ingestión de microfilarias por un mosquito, sean *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* y otros.

Estas L₁ pasan al intestino y túbulos de Malpighi del mosquito donde siguen las mudas L₂ y L₃, cosa que ocurre en 10 a 14 días a temperaturas ambientes de unos 21° C llegando a durar 30 días a temperaturas de unos 10° C.

Al picar nuevamente el mosquito, la L₃ pasa al tejido subcutáneo donde muda a L₄ en 3 ó 4 días. Esta fase L₄ se supone, aunque no está muy claro, que utiliza las venas sistémicas para ganar acceso a la parte derecha del corazón en 70-110 días post-infección ya en fase L₅, siendo embolizada hacia las arterias pulmonares. Después de 3 meses en esta localización alcanza la madurez sexual.

EPIDEMIOLOGIA

Se han encontrado larvas infestantes de *Dirofilaria immitis* en 14 especies de mosquitos, pero en sólo algunos de ellos se ha demostrado la capacidad de transmitir la infección a través de su picadura. Entre ellos los hay del Género *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Armigers*, *Myzorhynchus* y *Taeniorhynchus*.

El riesgo de infección y la severidad de la enfermedad en perros no protegidos por quimioprofilaxis es directamente proporcional a la prevalencia de mosquitos infectados, a los hábitos de vida en el exterior y a los años que los perros lleven en ese ambiente.

El perro es el principal reservorio de la infección, siendo también afectados otros cánidos salvajes como el zorro, lobo y otros.

Ya que algunos de esos mosquitos también pican al hombre, también la padece ocasionalmente, siendo los mosquitos *Culex salmarius* y *Aedes taeniorhynchus* vectores ideales para la transmisión al ser humano en el que causa lesiones cutáneas y pulmonares debido a la presencia de formas adultas del parásito inmaduras. Muchos de los afectados son individuos inmunodeprimidos⁽³⁾.

La enfermedad se difunde en países de climas templados y tropicales donde se dan las condiciones climáticas adecuadas para la vida de estos mosquitos, aunque últimamente se ha detectado la enfermedad en países de climas fríos como Canadá.

PATOFISIOLOGIA

Las manifestaciones clínicas son principalmente las de una enfermedad vascular pulmonar con hipertensión.

Las lesiones primarias de la enfermedad ocurren en las arterias pulmonares y parénquima pulmonar. Normalmente los parásitos se encuentran en mayor número en los lóbulos pulmonares caudales. A mayor carga parasitaria se llegan a encontrar en ventrículo derecho, e incluso en aurícula derecha y vena cava caudal en casos de parasitaciones masivas.

El proceso patológico se inicia con una endarteritis⁽⁴⁾ de la arteria pulmonar y sus ramas. Esto ocurre incluso con parasitaciones muy ligeras, siendo el resultado de la actividad física y metabólica de los vermes.

Esta endarteritis progresa a un engrosamiento de la íntima arterial, llegando a desarrollar rugosidades y vellosidades que pueden casi obstruir el lumen de algunas ramas arteriales. Además hay una pérdida de elasticidad que lleva a un aumento de la presión sanguínea de la arteria pulmonar principal, lado derecho del corazón y venas cava.

Los cambios en el corazón, como se muestra en algunas radiografías, se manifiestan por un aumento del tamaño del ventrículo derecho y segmento principal de la arteria pulmonar (Figs. 2, 3, 4 y 5).

En el hígado se producen daños por congestión pasiva, más acentuados en el caso de que se encuentren vermes adultos en la vena cava caudal (síndrome caval) siendo la lesión microscópica necrosis centrolobulillar y transformación cavernosa de las vénulas



Figura 2

hepáticas por bloqueo venoso local.

Se han dado algunos casos de convulsiones nerviosas como resultado del enquistamiento de parásitos adultos en el cerebro⁽⁵⁾ y localizaciones aberrantes en cámara anterior del ojo.

En nuestra experiencia hemos podido constatar un caso en el que hubo una coagulación intravascular diseminada (Figs. 6, 7, 8 y 9).

DIAGNOSTICO

Nos basamos en 3 métodos:

- Detección de microfilarias e identificación
- Test ELISA para detección de antígeno filarial
- Radiología torácica

94

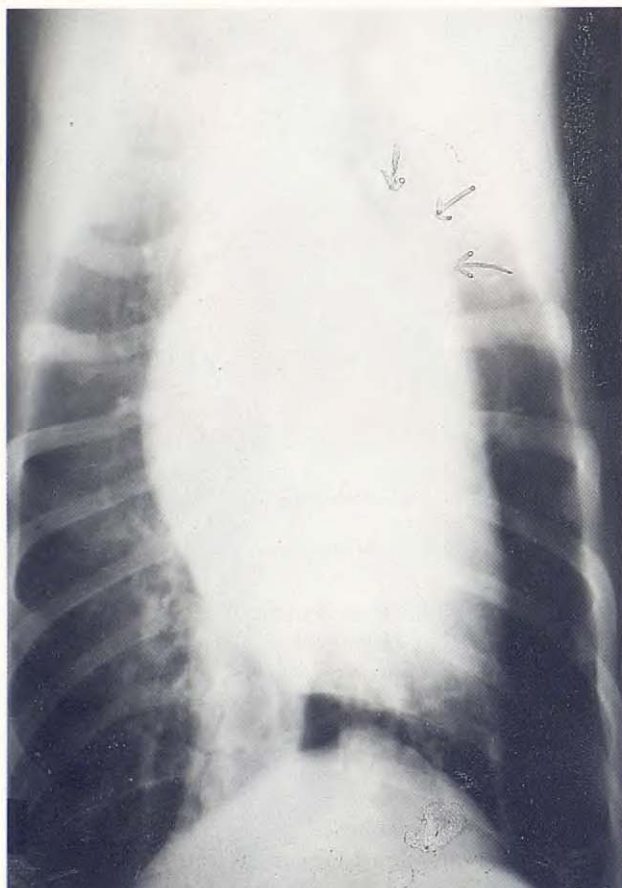


Figura 3

Detección de microfilarias e identificación

Se realiza mediante:

- Observación de la extensión de sangre en fresco
- Tubo microhematócrito
- Test de Knott
- Test de filtro

Extensión en fresco

Es efectivo en los casos en que haya más de 1.000 microfilarias por mililitro de sangre.

Detecta aproximadamente un 75% de los casos positivos que sean microfilarémicos. Consiste sencillamente en extender una gota de sangre sobre un porta y observarlo a 100 aumentos.

Tubo de microhematócrito

Su eficacia es comparable a la extensión en fresco.

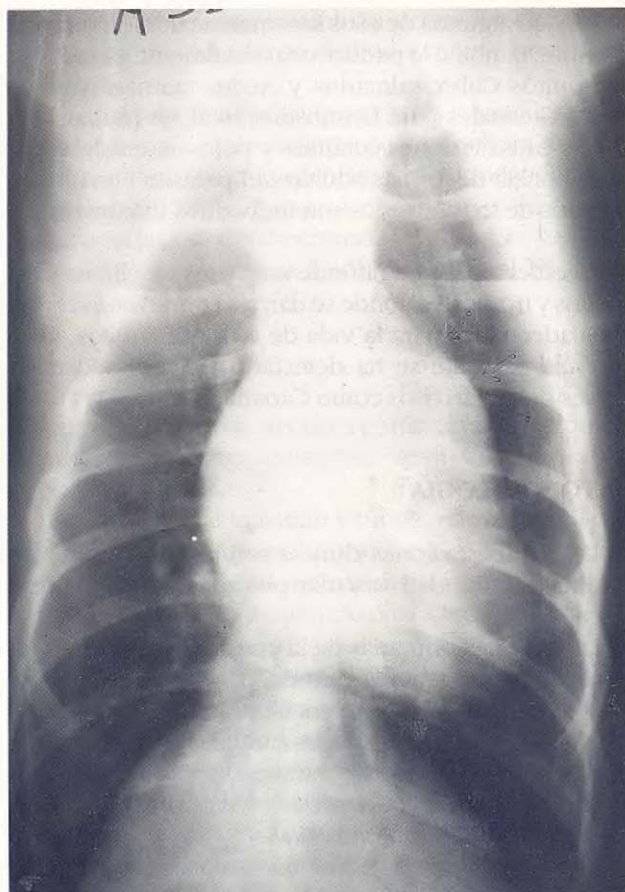


Figura 4

Las larvas se sitúan justo encima de la capa de glóbulos blancos al ser atravesado el microtubo por el haz de luz del condensador.

Test de Knott

Eleva el índice de detección de microfilarémicos al 90%. Tiene la ventaja de que además de ser más fiable en cuanto a la detección de casos positivos, permite hacer estudios de la morfología del parásito, especialmente de la forma del extremo cefálico, caudal y presencia o no de cuerpo interno, detalles que comentaremos más adelante. El método consiste en mezclar 1 cc de sangre con 9 cc de una solución de formol al 2%. Centrifugar al 1.500 r.p.m. durante 5 minutos. Se decanta el sobrenadante y el sedimento se mezcla a partes iguales con nuevo azul de metileno al 1 por mil. Una gota de este sedimento se observa entre porta y cubre⁽⁶⁾.



Figura 5

Test de filtro

Su eficacia es similar al test de Knott. Consiste en hacer pasar a través de una membrana con poros de 5 micras de diámetro una solución de 1 cc de sangre, con anticoagulante, con 10 cc de una solución lisante⁽⁷⁾. Dado que el diámetro de las microfilarias oscila entre 6 y 7 micras, éstas no pasan a través de los poros, quedando retenidas en la membrana filtrante. Esta membrana se traspasa a un porta y se tiñe con azul de metileno. Se cubre con cubre y observa a 100 aumentos.

Preferimos, para el diagnóstico diferencial, utilizar la técnica de Knott por quedar la morfología de las larvas menos distorsionada que con la técnica de filtro.

Diferenciación de microfilarias

No pretendemos hacer un estudio exhaustivo de



Figura 6



Figura 7

todas las particularidades morfológicas que se podrían considerar en las distintas microfilarias de las variadas especies de nematodos sanguíneos, pero sí mostrar las diferencias más patentes entre ellas. Nuestro interés primordial es establecer el diagnóstico diferencial entre la L₁, de *Dirofilaria immitis* y todas las demás, dado la distinta entidad clínica del proceso nosológico que provocan.

Así, si bien hay técnicas como la tinción histoquímica de fosfatasa ácida⁽⁸⁾, que permitiría establecer claramente las diferencias entre larvas de *Dirofilaria immitis*, *Dirofilaria repens*, *Dipetalonema dracunculoides* y *Dipetalonema reconditum*, por citar las de nuestro entorno, vemos que por su complejidad e

96



Figura 8

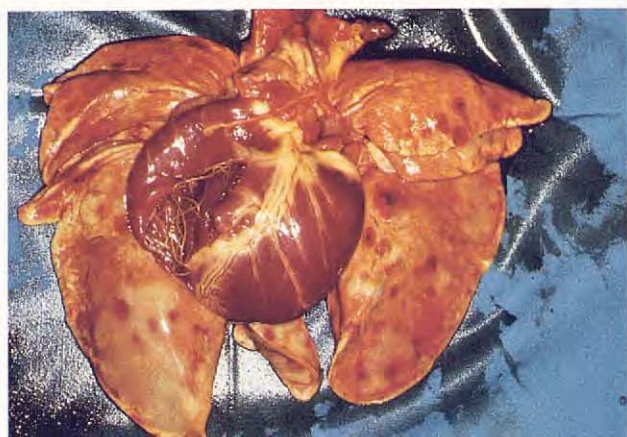


Figura 9



Figura 10



Figura 11

inestabilidad de algunos de los reactivos utilizados, quizás no merezca la pena el esfuerzo de introducirlo en la práctica diaria de una clínica, a no ser que se pretenda cuantificar la incidencia de los diversos agentes filariales.

La técnica de Knott nos permite, en nuestra experiencia, saber si nos encontramos ante un caso de *Dirofilaria immitis* o ante cualquier otra parasitosis filarial.

El extremo cefálico de la *D. immitis* presenta una convergencia de las líneas que delimitan la silueta cefálica (Figs. 10 y 11), mientras que las larvas de *Dip. dracunculoides* presentan un extremo cefálico incluso

algo abultado (Fig. 12). El extremo cefálico de *Dip. reconditum* tiene bordes paralelos.

El extremo caudal de la larva de *D. immitis* es fino y alargado (Fig. 13). El de *Dip. dracunculoides* acaba más prontamente (Fig. 12). El extremo caudal de *Dip. reconditum* muestra un típico gancho (Fig. 15).

Es un detalle casi siempre identificable la presencia del cuerpo interno en el tercio caudal de la larva de *Dip. dracunculoides* (Figs. 12 y 14).

Como criterio de diferenciación no nos parece fiable el considerar si hay muchas o pocas larvas en la extensión en fresco o bien si se mueven o no a través del campo microscópico por ser hechos muy variables.



Figura 12



Figura 13



Figura 14



Figura 15

Test E.L.I.S.A. para detección del antígeno filarial

Este método de enzimoimmunoensayo (Fig. 16), utiliza anticuerpos monoclonales para detectar la presencia de antígeno circulante de vermes adultos en suero o plasma.

Los resultados de un test E.L.I.S.A. de este tipo pueden ser positivos tan pronto como 6 semanas post-infección con L₃. Los niveles de antígenos bajan a niveles indetectables 12 semanas después de un tratamiento adulticida efectivo. Da resultados fiables con suero fresco o mantenido en congelación.

Actualmente utilizamos los test E.L.I.S.A. en fase sólida (Fig. 17), en los que el desarrollo o no de color

en la zona destinada al suero problema hace fácilmente legible el resultado.

Está especialmente indicado en infecciones ocultas, es decir, amicro-filarémicas.

En la figura 17 el test de la izquierda da un resultado negativo y el de la derecha positivo.

Radiología torácica

Exponemos este apartado en la sección de diagnóstico ya que en ocasiones en que no dispongamos de test de E.L.I.S.A. sirve en algunos casos de infecciones ocultas para diagnosticar la enfermedad por los cambios patognomónicos que se producen en los vasos

98



Figura 16

pulmonares. Además nos sirve para la valoración del status cardiorrespiratorio y el grado de hipertensión pulmonar.

El número de afectados con infecciones ocultas varía entre un 10 y un 60 por ciento, según diferentes estudios, del total del individuos parasitados aunque por lo general oscilan entre un 15 y un 20%⁽⁹⁾.

Estas infecciones ocultas se deben generalmente a un mecanismo inmunomediado en el que las larvas recientemente liberadas a la circulación sanguínea son destruidas por anticuerpos específicos contra el antígeno de superficie microfilarial⁽¹⁰⁾. Existe una evidencia clara de que las larvas en esos perros sensibilizados son secuestradas rápidamente en la microcirculación, principalmente pulmonar. Las microfilarias son rodeadas por agregados celulares de neutrófilos, eosinófilos y macrófagos produciendo una reacción granulomatosa⁽¹¹⁾.

En la radiografía torácica se pueden apreciar los cambios en la circulación y parénquima pulmonar, además de posibles cambios en el tamaño y morfología de las cámaras cardíacas y vasos adyacentes. Los puntos de interés y estudio de las radiografías torácicas para el diagnóstico de la Dirofilariasis son:

- Arterias pulmonares diafragmáticas o de los lóbulos caudales, especialmente la arteria caudal derecha.
- Arteria pulmonar craneal derecha.
- Segmento principal de la arteria pulmonar.
- Ventrículo derecho.
- Parénquima pulmonar.

Cuando evaluamos el tamaño de las arterias pulmonares nos guiamos, como punto de referencia, por su



Figura 17

diámetro comparado con el de la costilla que transectan.

En la radiografía lateral, en el perro no portador de Dirofilariasis, el diámetro de la arteria pulmonar del lóbulo craneal derecho no debe exceder la anchura de la 4ª costilla, cuando con ella se cruza, medida a nivel de su tercio superior.

En la proyección dorsoventral el diámetro de la arteria diafragmática derecha no debe superar el diámetro de la 9ª costilla en el lugar de la intersección.

En las figuras 18 y 19 se aprecia claramente el diámetro aumentado de la arteria pulmonar craneal derecha y el de la arteria pulmonar del lóbulo diafragmático derecho e izquierdo así como su trayecto tortuoso y truncado.

El cambio radiográfico que más persistentemente hemos observado en los afectados es la protrusión del segmento principal de la arteria pulmonar, incluso en perros con sólo 3 vermes adultos hallados (Figs. 2, 3, 4 y 5). Este abultamiento se ve en la proyección dorsoventral de la silueta cardíaca, entre la 1 y las 2 de un reloj imaginario situado sobre el corazón.

Este cambio morfológico, junto con la mayor o menor hipertrofia del ventrículo derecho, tiende a convertir la silueta cardíaca, en la proyección dorsoventral, en una D mayúscula invertida (Figs. 2, 3 y 5), lo cual es un hecho típico de la Dirofilariasis avanzada⁽¹²⁾.

El ventrículo derecho puede estar más o menos hipertrofiado en función del grado de hipertensión pulmonar adquirido, no estando siempre directamente relacionado con el mayor o menor número de vermes

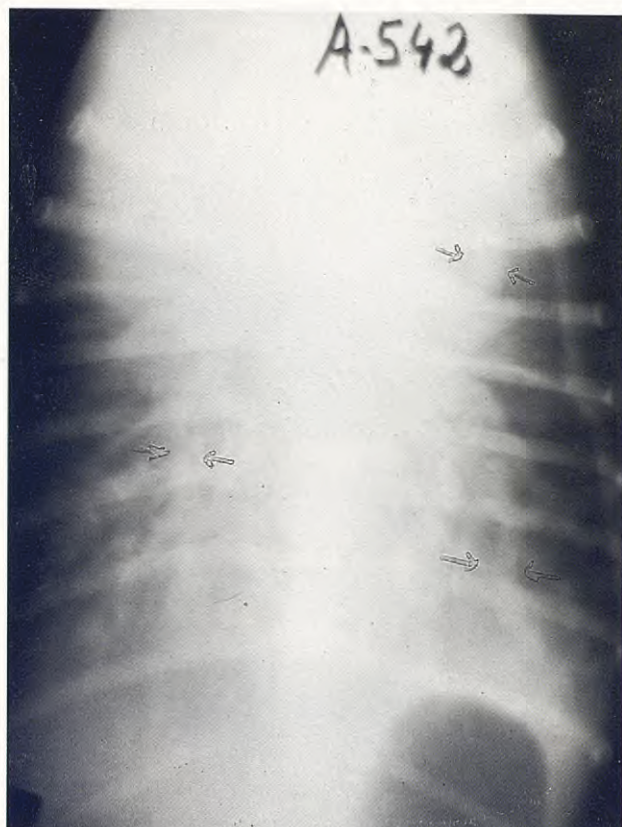


Figura 18

adultos, sino con la respuesta del endotelio de la íntima arterial a la presencia del parásito, hecho que varía de unos individuos a otros.

Los cambios en el parénquima pulmonar son de tipo intersticial, alveolar y vascular. Los cambios en los vasos ya los hemos mencionado por lo que ahora comentaremos la imagen alveolar e intersticial.

El edema alveolar (Fig. 20) se produce por un aumento de la permeabilidad vascular⁽¹²⁾.

La neumonitis alérgica consiste en la formación de nódulos eosinofílicos, granulomatosos, que ocurren en algunos perros con *Dirofilariasis* oculta (Fig. 21 y 22), en el intersticio pulmonar y tiende a establecerse en mayor grado en los lóbulos caudales.

Como hallazgo en casos muy avanzados tenemos la presencia de edema alveolar e hidrotórax (Figs. 18 y 19), y neumotórax derecho (Fig. 21).

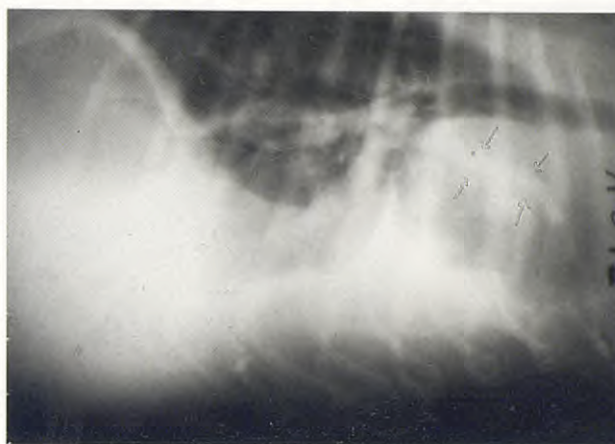


Figura 19

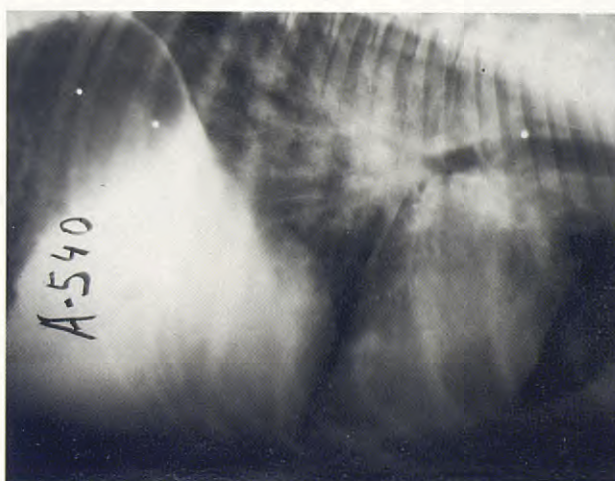


Figura 20

Posicionamiento y técnica radiográfica

Siempre debemos obtener dos proyecciones perpendiculares entre sí. Una en decúbito lateral derecho y otra dorsoventral o ventrodorsal. Se acepta en términos generales que la proyección dorsoventral produce una imagen radiográfica en la que la silueta cardíaca queda más centrada, debido a que la fuerza de gravedad tiende a situar el corazón en el eje sagital del animal, no así en la ventrodorsal en la que el apex cardíaco tiende a rotar hacia el lado izquierdo por razón del mayor peso del ventrículo izquierdo. Además se efectúa una mejor lectura de las arterias pulmonares de

100

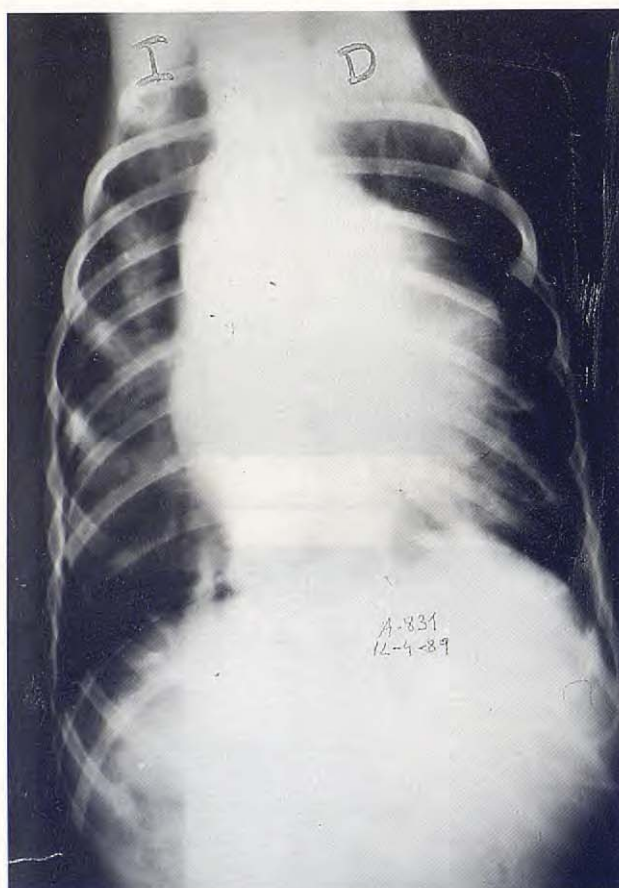


Figura 21

los lóbulos caudales por la magnificación que produce el haber una mayor distancia objeto-placa⁽¹³⁾.

En general procuramos no administrar anestésicos ni tranquilizantes al perro. La posición dorsoventral no es especialmente molesta para el paciente. Extendemos las extremidades delanteras hacia adelante y dirigimos el rayo central a la aurícula izquierda.

La zona comprendida en la placa radiográfica debe incluir desde la entrada del tórax hasta la 2ª vértebra lumbar (Fig. 23).

Los factores de exposición vendrán dados por un alto kilovoltaje y bajo miliamperaje. De forma sistemática utilizamos 3 mA, con 150 mA segundo, lo que nos proporciona un tiempo de exposición de 0,03 segundos aproximadamente.

La distancia foco-placa es de 110 cm, lo que procura un buen grado de paralelismo de los rayos,

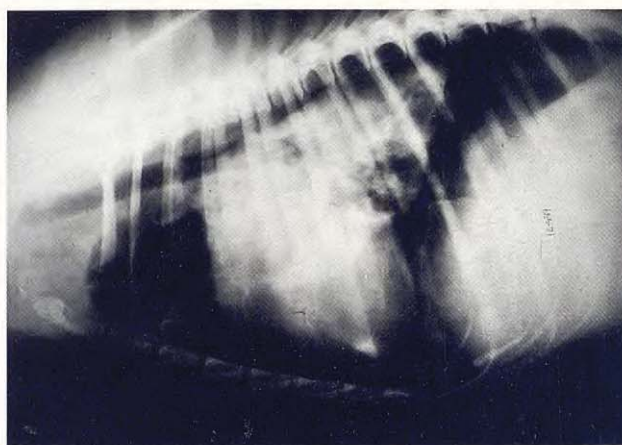


Figura 22

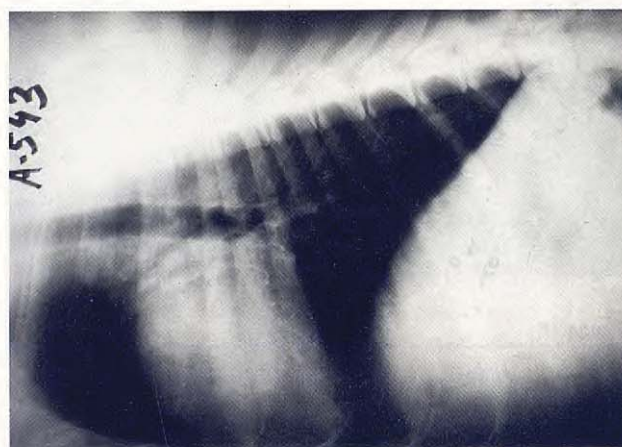


Figura 23

que se traduce en mejor nitidez de la imagen radiográfica.

Utilizamos chasis radiográficos con pantallas de refuerzo de tierras raras con lo que se puede optimizar y rebajar los tiempos de exposición.

EVALUACION DEL PACIENTE

Una vez establecido el diagnóstico hemos de recoger una base mínima que nos permita evaluar el estado general del perro. Esta constará de:

- Hemograma

Tabla 1

Caso nº	1	2	3	4	5	6	7
Hemograma							
Hemáticos (mill/mm ³)	8,5	5,2	3,9	4,7	5	2,3	3,4
Hemoglob. (g/dl)	15	16,1	10,9	13,7	14,2	7,4	9,56
Hematocrito (%)	54	41	30	38	42	22	28
Leucocitos/mm ³	14.000	16.000	19.600	24.000	28.000	9.700	26.000
Cayados (%)	3	1	4	9	6	27	9
Segment. (%)	55	51	79	76	76	48	69
Linfocitos (%)	10	17	7	7	6	9	2
Monocitos (%)	4	0	6	7	12	14	18
Eosinófilos (%)	27	31	4	1	0	2	2
Basófilos (%)	1	0	0	0	0	0	0
Microfil. en fresco	+	+	+	+	+	+	-
Test de Knott	+	+	+	+	+	+	-
Test ELISA (CITE)	N.R.	+	+	N.R.	+	-	+
Proteína total (g/dl)	N.R.	6,6	4,2	N.R.	5,2	6	8
Proteinograma. Alb.	.	.	38,25	.	.	51,60	24,97
Glob.	.	.	61,75	.	.	48,40	75,03
Alfa.1	.	.	3,83	.	.	5,53	4,86
Alfa.2	.	.	10,11	.	.	6,04	14,92
Beta	.	.	24,59	.	.	30,21	24,48
Gamma	.	.	23,22	.	.	6,62	30,77
Coc. A/G	.	.	0,61	.	.	1,06	33
Título leishmaniosis	1/40	N.R.	1/640	N.R.	1/40	Negativo	Negativo

- Perfil bioquímico
- Urianálisis
- ECG

La información obtenida de esta base de datos nos ayudará en la decisión de tratar a continuación del diagnóstico con una droga adulticida o quizás esperar a lograr, mediante otro régimen de tratamiento, un mejor status hemodinámico y respiratorio que minimice los riesgos del tratamiento adulticida.

Sólo un 10% de los perros afectados muestra una anemia normocítica normocrómica con hematocritos del 10 al 36%. La mayoría de estos perros anémicos muestran signos clínicos, generalmente tos e intolerancia al ejercicio. El 50% de los perros con enfermedad arterial pulmonar severa están anémicos⁽¹⁴⁾.

La fórmula blanca suele mostrar neutrofilia con desviación a la izquierda, según se observa en la tabla 1, (7 casos). Aproximadamente en la mitad de los casos aparece eosinofilia, pero no basofilia simultánea, como es corriente leer en la literatura americana.

En el perfil bioquímico, tabla 2, nos basaremos para evaluar la función renal, junto con el urianálisis y la función hepática. En general en perros asintomáticos no encontramos elevación significativa de las transaminasas hepáticas.

Cuando nos encontremos con perros azotémicos generalmente ya muestran signos de la enfermedad. Junto con la densidad urinaria nos valdremos para localizar si la azotemia es de tipo renal o prerrenal. Si es de origen prerrenal irá acompañada de una orina de densidad elevada, y nos bastará con hidratar al animal para que los valores vuelvan a lo normal. En el caso de que la azotemia se acompañe de una orina isostenúrica o hipostenúrica ésta se debe a lesión renal donde habitualmente ya se presenta proteinuria más o menos elevada, siendo de una significación clínica mayor cuanto más baja sea la densidad urinaria.

Esta glomerulopatía se debe a veces a una amiloidosis renal, con hipoalbuminemia, además, ascitis, lo que constituye un síndrome nefrótico⁽¹⁵⁾. La gravedad de

Tabla 2

Caso	1	2	3	4	5	6	7
Bioquímica							
Creatinina (mg/dl)	1,1	N.R.	1,0	0,8	1,1	0,5	2,3
Urea (mg/dl)	42	40,2	85,2	24,1	102	67	160
Glucosa (mg/dl)	N.R.	92	108	83	97	175	120
Bilirrubina (mg/dl)	0,4	0,5	0,4	0,7	0,4	6,6	0,4
G.O.T./A.S.T. (UI/l)	12	27	55,3	42	49	61,5	32
G.P.T./A.L.T. (UI/l)	17	35,9	40	38,5	42	25,8	25
Fosfatasa alc. (UI/l)	N.R.	N.R.	N.R.	313	N.R.	237	N.R.
Calcio (mg/dl)	N.R.	N.R.	N.R.	9	N.R.	11,2	N.R.
Fósforo (mg/dl)	N.R.	N.R.	N.R.	6,3	N.R.	6,9	N.R.
Colesterol (mg/dl)	N.R.	N.R.	297	300	N.R.	252	461
Urianálisis							
Densidad	1,030	1,015	1,010	1,035	1,050	1,045	1,008
Leucocitos	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	+	Neg.
Nitritos	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
pH	6	7	6	8	6	6	5
Proteínas	+	Neg.	+++	Neg.	Neg.	Neg.	+++
Glucosa	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
Cuerpos cet.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
Urobilinógeno	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.	Neg.
Bilirrubina		Neg.	+	Neg.	+	+	+
Sangre. Hem.	Neg.	Neg.	+	Neg.	Neg.	+++	+

esta glomerulonefritis viene reflejada en el proteinograma (Fig. 24), por un aumento en pico de las Alfa-2 globulinas y aumento de las Beta-globulinas⁽¹⁶⁾. En el proteinograma del caso clínico número 7, que más adelante se comenta, también hay un notable incremento de las Gamma-globulinas.

Ya que la amiloidosis renal es de muy mal pronóstico, convendrá efectuar una biopsia renal para confirmar estos hallazgos y decidir sobre la conveniencia o no de someter al perro a tratamiento.

El interés de la determinación del Colesterol total deriva del hecho comprobado de que en los casos severos los niveles de la fracción libre del colesterol llegan a ser el doble de lo normal⁽¹⁷⁾.

Hemos podido comprobar que en nuestro entorno geográfico enfermedades tales como la Erlichiosis y la Leishmaniosis a menudo afectan de forma simultánea al mismo individuo, por lo que la evaluación de los datos del hemograma, perfil bioquímico y urianálisis se complica, incidiendo además en el estado general del paciente. Habitualmente se efectúa una titulación de

anticuerpos antileishmania y una punción biopsia de médula ósea (Fig. 25). En algunos perros dirofilariósicos se han visto mórulas de *Ehrlichia canis* en los monocitos (Fig. 26) y otro perro padecía también una Espirocercosis (Fig. 27). En la figura aparece una sección del esófago con *Spirocerca lupi* junto a un corazón con *Dirofilaria immitis*.

Electrocardiografía

Supone una valiosa ayuda para evaluar la función cardíaca en los individuos parasitados, grado de dilatación ventricular derecha, aurícula derecha y anomalías de conducción.

En las fases moderadamente severas y avanzadas de la enfermedad se suele observar la aparición de una onda S en las derivaciones I, II, y III, modelo electrocardiográfico que se conoce con el nombre S₁ S₂ S₃, el cual denota una hipertrofia de la base del corazón⁽¹⁸⁾. El eje eléctrico en estos casos suele estar desviado a la derecha, es decir, mayor de + 105° (Figs. 28 y 29).

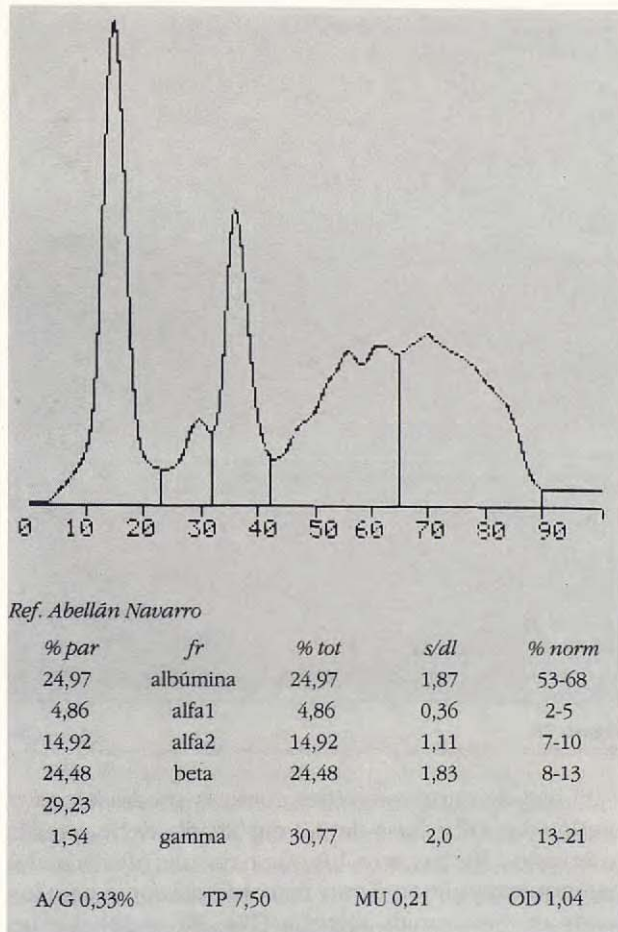


Figura 24.

Si el ventrículo derecho se hipertrofia demasiado esta hipertrofia va precedida de una dilatación de las fibras musculares. Según la Ley de Frank-Starling, al alargarse las fibras musculares se generará una mayor fuerza de contracción, que intenta compensar la hipertensión pulmonar hasta que definitivamente falla debido a que la masa muscular de su pared aumenta proporcionalmente más que el flujo coronario, produciéndose isquemia que es la que conduce al fallo cardíaco.

TRATAMIENTO

Consta de varias fases:
1º Preadulticida

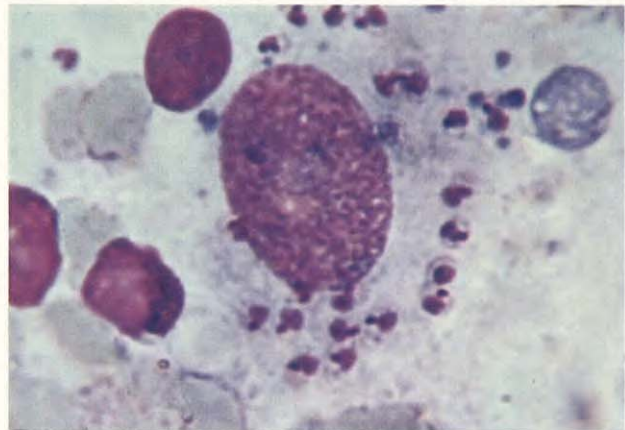


Figura 25.

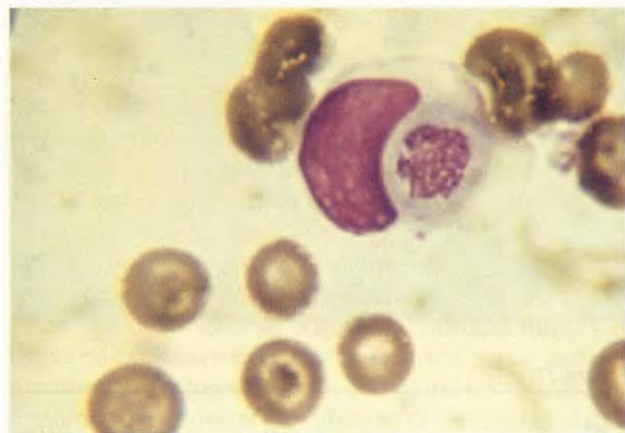


Figura 26.

2º Adulticida
3º Microfilaricida

Preadulticida

Pretende preparar al paciente para soportar y minimizar los riesgos de la droga adulticida.

Si el perro muestra signos avanzados de hipertensión pulmonar, lo cual se deduce de las radiografías torácicas y el ECG, se administrará Aspirina a razón de 5 mg/kg durante un período de 7 a 14 días antes del tratamiento adulticida, durante él y de 21 a 28 días después. La Aspirina ha demostrado reducir la enfermedad arterial pulmonar en perros Dirofilariósicos. La

104

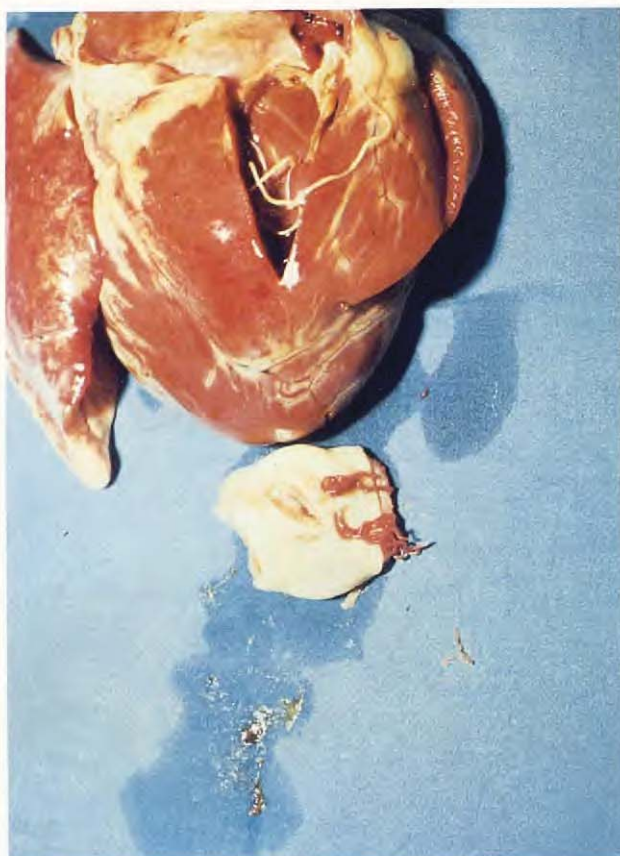


Figura 27.

adhesión plaquetaria al endotelio resulta en una proliferación de la íntima produciendo una endarteritis villosa. La Aspirina reduce la severidad de la inflamación y proliferación de las vellosidades. Se prescribe rutinariamente para enfermos de grado moderado a severo, es decir, a perros con intolerancia al ejercicio, tos, pérdida de peso, evidencias radiográficas de enfermedad arterial pulmonar, signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha o ascitis⁽¹⁹⁾.

En el caso de que halla signos visibles de coagulación intravascular diseminada haremos un tratamiento con heparina sódica a razón de 150 UI/kg vía subcutánea, cada 8 horas. El pronóstico es siempre muy grave.

Si mostrara signos de fallo cardíaco congestivo se administrarán diuréticos, como la furosemida a razón de 3-5 mg/kg/8 h, digoxina y vasodilatadores mixtos como el Captopril a razón de 0,5-1 mg/kg/12 h.

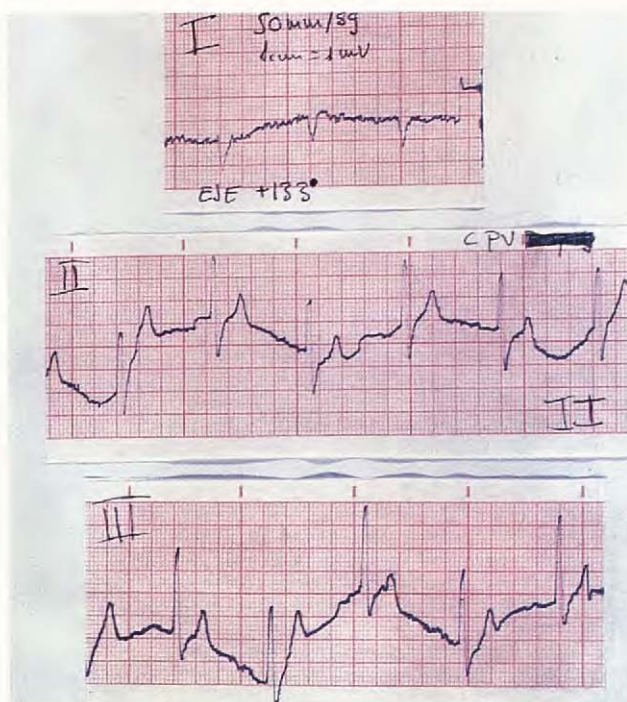


Figura 28.

El uso de corticosteroides como la prednisona o prednisona o la dosis de 2,2 mg/kg/día debe quedar reservado a los casos en los que haya una afección del parénquima pulmonar muy marcada, así como para los casos de neumonitis alérgica (Fig. 21 y 22), hecho frecuente en la Dirofilariasis oculta.

Los corticosteroides también pueden producir efectos negativos tales como exacerbar la enfermedad arterial pulmonar. La prednisona administrada antes, durante y después de la terapia adulticida aumenta la proliferación villosa de la íntima arterial, deprime el flujo arterial lobar, promueve tromboembolismos y fibrosis periarterial e inhibe el aclaramiento de los fragmentos de vermes. También provee a los vermes adultos de una mayor resistencia frente al tratamiento adulticida⁽²⁰⁾.

Adulticida

Utilizamos la Tiacetarsamida Sódica, conocido comercialmente con el nombre de Caparsolate, a la dosis de 2'2 mg/kg cada 12 horas durante 2 días seguidos, vía intravenosa.

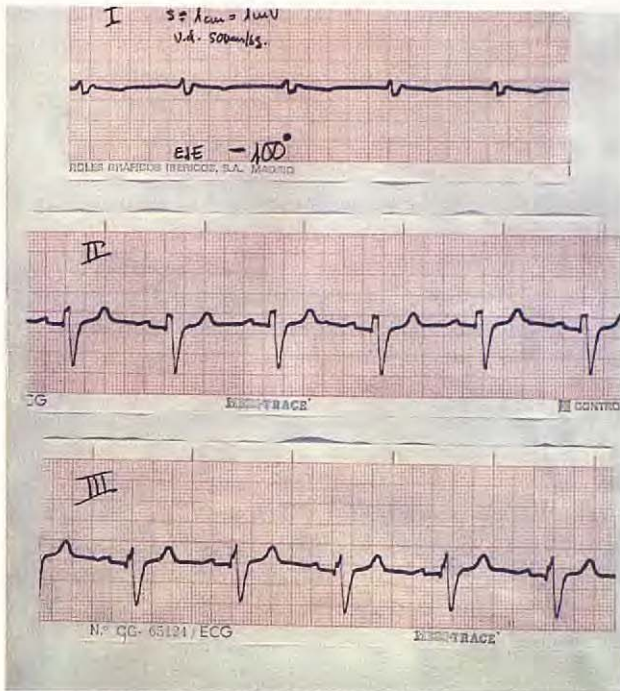


Figura 29.

Cada dosis se debe administrar después de haber observado el estado general del perro. Conviene alimentarlos 30 minutos antes de cada inyección. Hay que asegurarse de que se tiene canulada la vena inyectando previamente solución salina pues si se extravasara es tremendamente irritante, provocando flebitis y necrosis de los tejidos blandos circundantes. Si esto llegara a ocurrir profundiremos la zona con solución salina junto con 1 o 2 miligramos de dexametasona.

Las perras son más resistentes a la acción del Caparsolate que los machos.

Los vermes inmaduros, especialmente las hembras, son más resistentes que los maduros⁽²¹⁾.

También el Levamisol se ha utilizado como adulticida pero con resultados pobres y muy variables a la dosis de 11 mg/kg cada 12 horas, oral, durante 3 ó 4 semanas⁽²²⁾

Complicaciones del tratamiento adulticida

Pueden sobrevenir como consecuencia de una reacción tóxica aguda hepática a la Tiacetarsamida, la cual es difícil de predecir. Sus signos más frecuentes son

vómitos, letargia y anorexia. A veces puede ocurrir algún vómito después de la primera inyección lo cual no debe llevar a suspender el tratamiento, pero sí si se observan vómitos repetidos con letargia y anorexia. Entonces dar al perro un tratamiento de soporte y alimentarlo con una dieta rica en carbohidratos y baja en grasa durante 4 semanas, al final de las cuales se intentará de nuevo el tratamiento.

La aparición de bilirrubina en la orina con valores de 2+, 3+ o 4+ después de aplicar una dosis de Tiacetarsamida sugiere la posibilidad de una fuerte acción tóxica. Más aún si aparece ictericia en las mucosas visibles.

Los perros deben quedar confinados en reposo durante 3 o 4 semanas tras la aplicación del adulticida para evitar riesgos debido a las posibles complicaciones tromboembólicas que la muerte y movilización de los cadáveres de los vermes puedan acarrear.

Microfilaricida

Se debe posponer de 4 a 6 semanas al tratamiento adulticida. La razón para ello en primer lugar es no añadir posibles complicaciones ya que al matar las microfilarias se desarrollan microgranulomas hepáticos alrededor de las microfilarias muertas lo cual predispone aún más a los efectos hepatotóxicos de la Tiacetarsamida.

En segundo lugar está el hecho de que la eliminación de las microfilarias antes que los adultos puede inducir a confusión, ya que si después del tratamiento adulticida tomamos una muestra de sangre para comprobar si hay o no microfilaremia, en el supuesto de que la haya no nos permite asegurar el que los adultos estén vivos o no, ya que entre el tratamiento microfilaricida y el adulticida pudo haber una nueva generación de microfilarias que quedarían en la circulación aún ante la posibilidad de haber tratado con éxito los vermes adultos.

Varios son los tratamientos microfilaricidas que se ha utilizado:

- Ditiazanina. 7-11 mg/kg 7 a 10 días
- Levamisol. 10 mg/kg/día durante 7 a 14 días
- Fentión. 15 mg/kg/semana durante 2 a 3 semanas
- Ivermectina. 50 mcg/kg vía oral o subcutánea

De todos ellos la Ivermectina es la que menos efectos secundarios tiene, excepto para la raza Collie que parece ser especialmente sensible a los efectos neurotóxicos del medicamento y en la que desaconsejamos su

106 uso. La American Heartworm Disease Association la considera como el mejor microfilaricida.

Interpretación de la microfilaremia persistente

Si después de repetidos tratamientos microfilaricidas, o después de una remisión temporal comprobamos una recurrencia de la microfilaremia probablemente se deba a la supervivencia de *Dirofilarias* adultas. Esto ocurre en el caso de que sean muy numerosos los vermes y también por la presencia de hembras jóvenes. Cuando se dé esa circunstancia debemos esperar 8 a 12 meses hasta que esas hembras, por su mayor edad, sean más sensibles a los efectos de la Tiacetarsamida.

PREVENCIÓN

El tratamiento profiláctico se debe extender desde el comienzo de la época de desarrollo de los vectores transmisores hasta dos meses después de finalizar. Este período varía de unos países a otros y en general en las zonas templadas se debe administrar a lo largo de todo el año.

Hasta hace poco tiempo, la Dietilcarbamacina venía siendo utilizada en un régimen de administración diaria a la dosis de 6'5 mg/kg por vía oral. Para el comienzo del programa profiláctico hay que asegurar que el perro no es portador de microfilarias ya que se han registrado reacciones adversas, incluso muerte de un 5 a 20% de los perros a los que se les administró siendo microfilarémicos⁽²³⁾.

Actualmente, y es lo que nosotros utilizamos, la Ivermectina administrada en tabletas dosificadas a 6 mcg/kg es absolutamente fiable en la prevención de la infección siempre que se administre dentro de los 30 días posteriores a una posible picadura infestante.

Es activa frente a L₃ y L₄ tisulares, impidiendo que prosperen a L₅ y adultos en los vasos sanguíneos pulmonares.

PROTOCOLO CLINICO ANTE LA DIROFILARIASIS

En primer lugar debemos prestar detallada atención a la anamnesis y hacer un primer examen general del animal. Observar mucosas visibles, temperatura y auscultación.

La auscultación puede ser de gran ayuda en sugerir esta enfermedad. En ocasiones se oye un desdoblamiento del 2º ruido cardíaco como consecuencia de la hipertensión pulmonar que el perro pudiera padecer y también por intercepción mecánica sobre la válvula debido a la presencia de los vermes⁽¹⁴⁾.

Evaluaremos el estado de carnes, tos, disnea o cualquier otro signo que nos pudiera orientar.

A continuación efectuamos una extracción de sangre de la que haremos 3 partes: una, sin anticoagulante, para la obtención del suero, otra con EDTA y otra parte de 1 cc que directamente añadiremos a 9 cc de formol al 2% para realizar un test de Knott.

Si observamos microfilarias, las intentamos identificar. Si concluimos que se trata de larvas de *D. immitis* confirmamos con un test ELISA-antígenos. Cuando excluimos claramente que sea *D. immitis* no realizamos el test ELISA. En caso de duda sí que lo hacemos.

Siempre realizamos una radiografía de tórax que evaluamos junto con los resultados del test ELISA y de Knott.

Cuando diagnosticamos un caso positivo, seguimos las pautas de tratamiento relatadas anteriormente y pasados 3 meses volvemos a testar con Knott y ELISA para comprobar que ambos sean negativos.

En la figura 30 se muestra cuadro resumen del protocolo a seguir (Fig. 30).

CASOS CLINICOS

Número 1

- Dobermann, macho, 4 años.
- *Anamnesis*: fatiga, síncope durante el ejercicio físico.
- Comienzo de síntomas 5 meses atrás.
- *Exploración clínica*: Cianosis discreta, soplo sistólico a la auscultación.
- *Radiografía*: Hidrotórax, edema alveolar, ensanchamiento arterias pulmonares derecha caudal e izquierda. Ensanchamiento arteria lobar craneal derecha.
- La silueta cardíaca se muestra difícil de percibir dado el gran volumen de la efusión pleural (Figs. 18 y 19).
- *ECG*: S₁S₂S₃. Eje -100°
- *Tratamiento*: Aspirina 5 mg/kg/día, 50 días.
- Caparsolate 2'2 mg/kg/12 h durante 2 días.

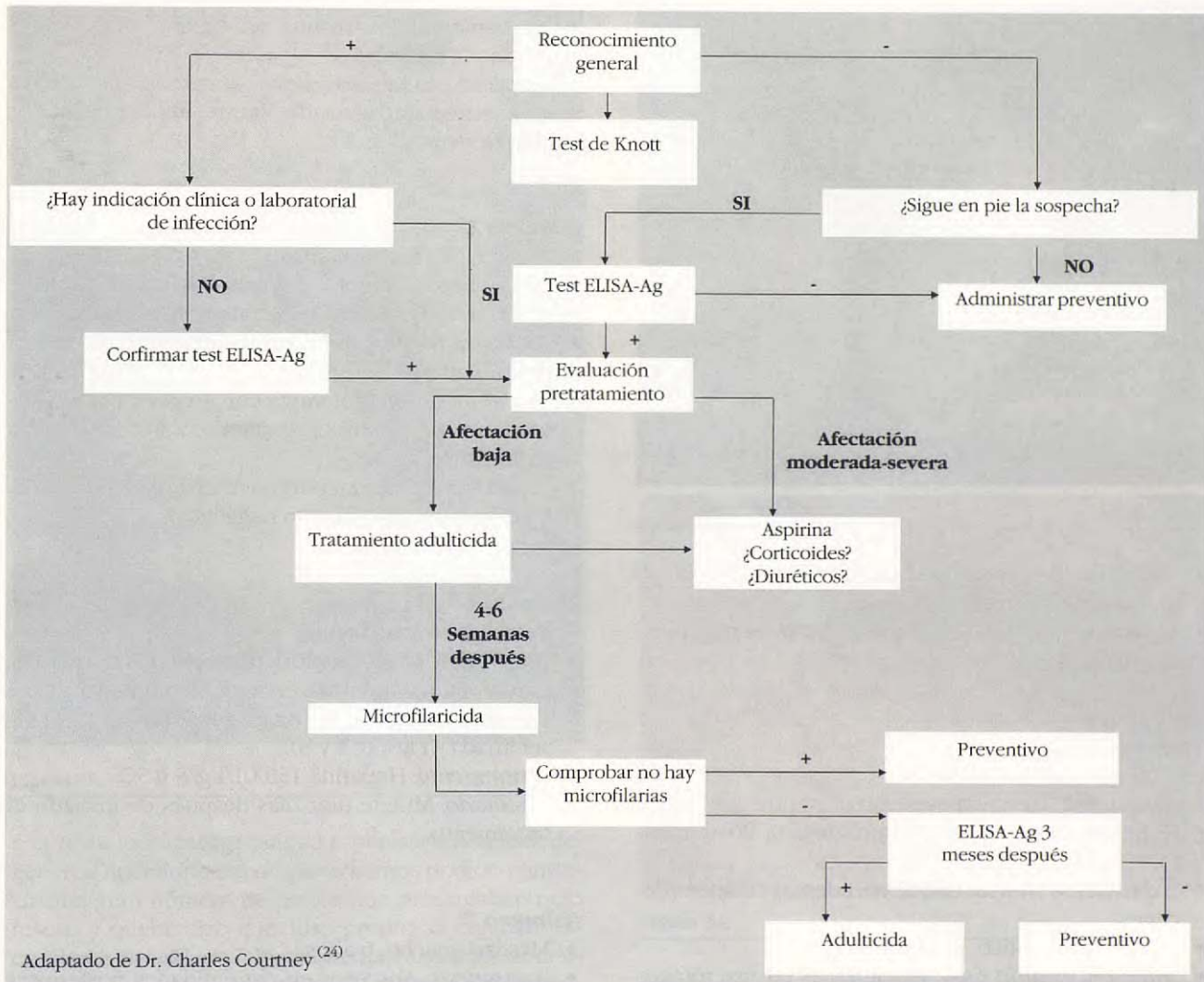


Figura 30.

- Ivermeq (Ivermectina) 50 mcg/kg SC una sola vez, 30 días después. Desaparecen microfilarias de la circulación. El estado general del perro sigue siendo malo. 10 días después nuevo test de Knott con resultado positivo. 30 días después del primer tratamiento adulticida nuevo tratamiento con Caparsolate.
- Muerte del animal 3 días después de acabado este segundo tratamiento.
- *Necropsia*: Más de un centenar de vermes adultos en ventrículo derecho y arterias pulmonares.

Número 2

- Pastor alemán, macho, 3 años.
- *Anamnesis*: Fractura de un dedo.
- *Exploración clínica*: Fractura de 2ª falange del tercer dedo de la extremidad anterior derecha.
- Pelaje de mal aspecto.
- Estado general bueno.
- *Radiografía*: Sólo se aprecia protrusión del segmento principal de la arteria pulmonar y silueta cardíaca en D invertida (Fig. 2).

108

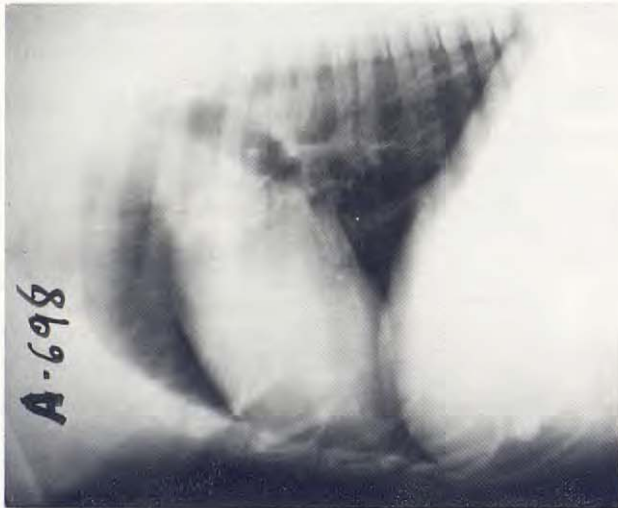


Figura 31.

- *Tratamiento:* Caparsolate a la dosis ya indicada. 30 días después Ivermectina.
- Resultado test ELISA-Ag 3 meses después negativo.
- Curación.

Número 3

- P. Alemán, macho, 5 años.
- *Anamnesis:* Lleva 2 meses con el vientre abultado.
- Debilidad, adelgazamiento progresivo. Poco apetito.
- *Exploración clínica:* Caquexia, edemas cutáneos declives.
- Síndrome nefrótico, proteinuria.
- *Punción médula ósea:* leishmanias en macrófagos (Fig. 25).

Tratamiento: Caparsolate. 5 días después inicio tratamiento con Glucantime, Alopurinol y Metronidazol.

- *Resultado:* Se desconoce. No volvió a control.

Número 4

- Boxer, macho, 8 años.
- *Anamnesis:* Artroplastia de cadera derecha 5 meses atrás en otra clínica. Buen estado general hasta hace 15 días. Ahora tiene la extremidad operada hinchada y cojea.
- *Exploración:* Edema en la extremidad posterior derecha con infección de tejidos blandos.

- *Tratamiento:* Amoxicilina 500 mg/12 horas. Caparsolate.
- *Resultado:* Eutanasia, debido a necrosis progresiva de la extremidad afectada. Vermes adultos en ventrículo derecho (Fig. 1).

Número 5

- P. Alemán, macho, 5 años.
- *Anamnesis:* Vómitos y diarreas desde 4 días atrás.
- *Exploración clínica:* Deshidratación moderada.
- *Radiografía:* Protrusión segmento principal arteria pulmonar (Fig. 31 y 32).
- *Tratamiento:* Fluidoterapia con Ringer lactato. Tilsina 7 mg/kg IM 5 días. Caparsolate y 30 días después Ivermectina.
- *Resultado:* Recuperación clínica en 5 días. Test ELISA 3 meses post- tratamiento negativo.

Número 6

- Bracco, hembra, 5 años.
- *Anamnesis:* Ojo izquierdo inflamado hace 2 días.
- *Exploración:* Equimosis en mucosa oral, conjuntival y abdomen. Signos de coagulación intravascular diseminada. (Figs. 6, 7 y 8).
- *Tratamiento:* Heparina 150 UI/kg/8 h SC.
- *Resultado:* Muerte diez días después de iniciado el tratamiento.

Número 7

- Mestizo, macho, 6 años.
- *Anamnesis:* Abscesos en extremidades posteriores hace 3 semanas. Tratado con Penicilina-Estreptomina en otra clínica. Fatiga en reposo.
- *Exploración:* Cianosis marcada. Disnea. Estado preagónico.
- *Radiografía:* Neumotórax en hemitórax derecho. Granulomas en parénquima pulmonar del lado izquierdo (Figs. 21 y 22).
- *Tratamiento:* No se instauró. El animal murió a las 2 horas de su ingreso.

INTERES CLINICO DE OTRAS MICROFILAREMIAS

A pesar de que, en general, toda la literatura consult-

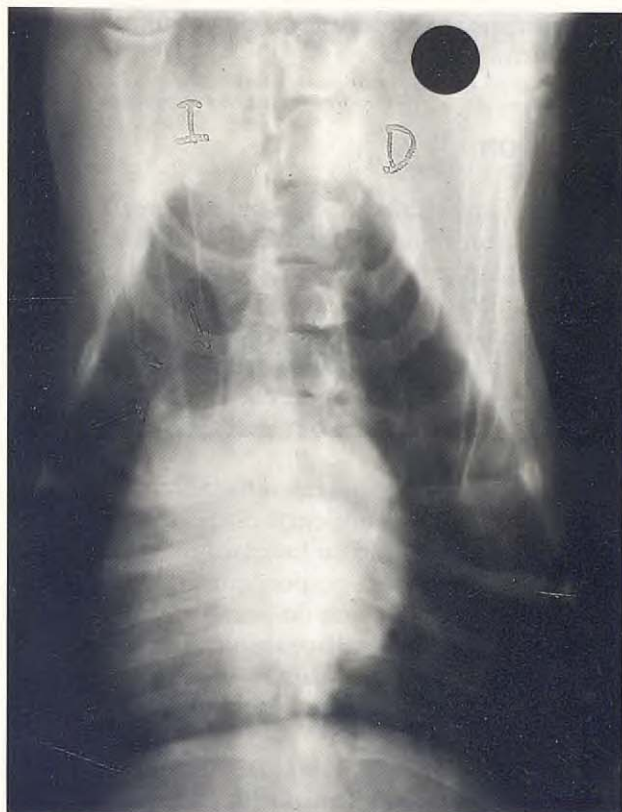


Figura 32.

ada resta toda patogenicidad a parásitos filariales del género *Dipetalonema*, nosotros hemos podido constatar que gran número de perros que presentaban pelo reseco y quebradizo e incluso prurito albergaban microfilarias del género *Dipetalonema*, fundamentalmente de la especie *Dipetalonema dracunculoides*, coincidiendo con las observaciones de Vaughan en 1952⁽²⁵⁾.

Estos perros mejoraban radicalmente la calidad del pelo, desapareciendo el prurito e incluso mostrando mejor apetito después de tratar con Ivermectina a la dosis de 50 mcg/kg vía oral o subcutánea.

En 2 casos observamos efusión pleural con gran cantidad de individuos adultos de *Dipetalonema dracunculoides* que se contaban por millares, de los que mostramos una pequeña parte en la figura 33. Ambos perros presentaban cianosis, disnea en reposo y fallecieron pocas horas después de su ingreso. Pensamos que esta intensísima parasitación con presentación en espacio pleural pueda ser favorecida por un

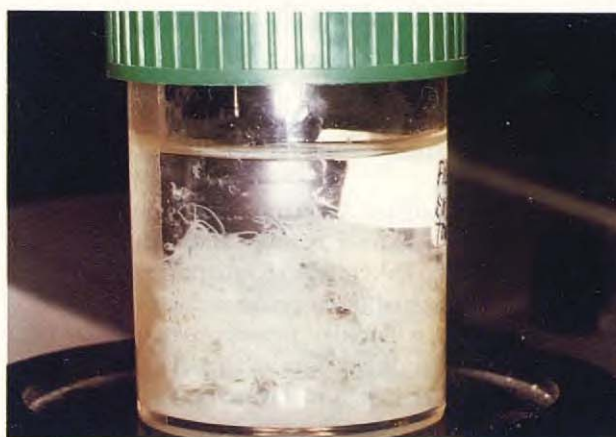


Figura 33.

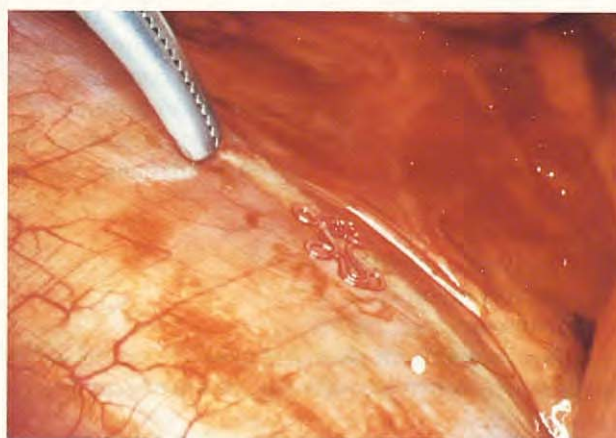


Figura 34.

estado de inmunodepresión. En ninguna obra consultada hablaban de la localización torácica pero sí peritoneal.

Los adultos de *Dip. dracunculoides* miden de 24 a 30 mm de largo por 0,1 a 0,2 mm de ancho los machos. Las hembras entre 32 y 60 mm de largo por 0,26 a 0,30 mm de ancho. Es frecuente observarlas en la cavidad peritoneal de muchos perros, por ejemplo la que se muestra en la figura 34 durante el transcurso de una ovariectomía.

En los casos tratados con Ivermectina hemos hecho en algunas ocasiones un seguimiento con extracciones de sangre cada 3 meses durante 1 año, no habiendo vuelto a detectar la presencia de microfilarias. Esto nos

110 da pie a pensar sobre el posible poder adulticida de la Ivermectina, sobre esta especie.

No está claro quién pueda ser el vector de transmisión de *Dip. dracunculoides* aunque se han hallado larvas de esta especie en la mosca *Hippobosca longipennis*⁽²⁶⁾.

El vector de transmisión para *Dip. reconditum* es la pulga del perro y gato. Los individuos adultos se encuentran en tejido subcutáneo formando nódulos.

En el estado actual de la problemática que supone estas otras especies filariales, pensamos que harían falta estudios en profundidad para evaluar la posible incidencia negativa del tratamiento a perros que sufren estas parasitosis de significación clínica menos grave que la Dirofilariasis pero que no dejan de ser una carga para el normal fisiologismo del animal y una posible fuente de sensibilización alérgica.

Desde el punto de vista de nuestra experiencia clínica diaria no hemos podido comprobar ninguna secuela seria en los animales tratados sino, al contrario, una mejora en muchos casos de su condición general.

De 100 perros tomados al azar, la incidencia de los distintos tipos de infecciones filariales fue la siguiente:

- *D. immitis* 4%
- *Dip. dracunculoides* .. 12'5%
- *Dip. reconditum* 2'5%
- *D. repens* 2'5%

Esto representa, en nuestra región⁽²⁷⁾, que un 21'5% de los perros tienen microfilarias, de ahí el gran interés

por efectuar una identificación de las microfilarias lo más precisa posible.

DISCUSION

La Dirofilariasis afecta, según muestreo realizado por nosotros, a un 4% de los perros de nuestra área geográfica, acompañándose a veces de otras patologías como Leishmaniosis o Erlichiosis.

Se observa una predilección por los perros machos en edad madura comprendida entre los 2 y 8 años.

El signo radiológico más frecuente encontrado es el abultamiento del segmento principal de la arteria pulmonar.

Más de la mitad de los casos hallados no muestran signos externos de insuficiencia cardiorrespiratoria, refiriéndonos al conjunto de los casos diagnosticados y no sólo a los siete que se especifican en este trabajo.

Debido a la abundancia de otros parásitos filariales distintos de *D. immitis* se hace absolutamente necesario el diagnóstico diferencial para no someter al animal al riesgo de un tratamiento adulticida que pudiera ser innecesario.

El potencial zoonótico de la Dirofilariasis canina no ha sido totalmente conocido por los propietarios, médicos, patólogos y el público en general. Los veterinarios son la principal fuerza para educar a la comunidad sobre los aspectos zoonóticos de la Dirofilariasis así como para prevenir y tratar la enfermedad en los perros.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Soulsby, E. J. L.: Helminths, *Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals*. 7ª edición, 307.
- 2 Knight, David H.: *Veterinary Clinics of North America*. W. B. Saunders Company, 1.464.
- 3 Wright, J. C.; Hendrix, C. M.; Brown, R. G.: Zoonosis Update: Dirofilariasis. *J.A.V.M.A.* Marzo, 1989, **194** (5), 644.
- 4 Otto, G. F.; Jackson, R. F.: *Heartworm disease*. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Stephen J. Ettinger. W. B. Saunders Company, 1.018.
- 5 Oliver, J. E.; Redding, R. W.; Knight, Charles D.: *Introduction to the Central Nervous System*. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Stephen J. Ettinger. W. B. Saunders Company, 1975, 278.
- 6 Rawlings. *Heartworm disease in dogs and cats*. W. B. Saunders Company, 1986, 212.
- 7 Georgi: *Parasitology for Veterinarians*. W. B. Saunders Company, 1974, 1.022.
- 8 Hellen Whiteley. Your diagnostic protocol for *Dirofilaria immitis* infection in dogs. *Veterinary Medicine*. Abril, 1988, 336.
- 9 Calvert, Clay A.: Confirming a diagnosis of Heartworm infection in dogs. *Veterinary Medicine*. Marzo, 1987, 234.
- 10 Grieve, Robert: Norden News. Winter-Spring, 1984, 39.
- 11 Knight, David H.: Heartworm infection. *Veterinary Clinics of North America*. Noviembre, 1987, 1.474.
- 12 Suter and Lord. *Text Atlas of Thoracic Radiography*. Edit. Peter F. Suter, 1984, 441.
- 13 Rawlings. *Heartworm disease in dogs and cats*. W. B. Saunders Company, 1986, 60.

- 14 Calvert, Clay A.: The best ways for evaluating the heartworm infected dog. *Veterinary Medicine*. Marzo 1987, 244.
- 15 Calvert, Clay A.: Treatin for Hearworm disease and its complications; Preventing infection whenever possible. *Veterinary Medicine*, marzo, 1987, 260.
- 16 Groulade, P.: Clinique Canine. Ed. Moloine, S.A., 1979, 233.
- 17 Rawlings. *Heartworm disease in dogs and cats*. W. B. Saunders Compay, 1986, 97.
- 18 Ettinger and Suter. *Canine Cardiology*. W. B. Saunders Company, 1970, 424.
- 19 Calvert, Clay A.; Rawlings, Clarence A.: *Therapy of Canine Heartworm disease*. Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice. Kirk 9ª Edic. W. B. Saunders Company, 1986. 415.
- 20 Calvert, Clay A.: Heartworm Symposium. *Veterinary Medicine*. Marzo, 1987, 258-259.
- 21 Calvert, Clay A.: Heartworm Symposium. *Vet. Medicine*. Marzo, 1987, 257.
- 22 Bonnan, S. et al. Cas de Dirofilariose oculte chez le chien. *Le Point Veterinaire*. **21 (120)**, marzo 1989.
- 23 Calvert, Clay A.: Heartworm Symposium. *Veterinary Medicine*. Marzo, 1987, 268.
- 24 Corutney, Charles: Diagnosing Heartworm Infection. *Veterinary Medicine*. Abril 1988, 340.
- 25 Soulsby, E. J. L.: *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals*. Ed. Bailliere Tindal. 7ª Edition, 1982, 309.
- 26 Ortega, Mora y col. Prevalencia de las infestaciones por filarias en galgos de la zona centro de España. *Medicina Veterinaria*. 1988, **5 (9)**, Pulso Ediciones, S. A., 441.
- 27 Rojo Vázquez, F.; Gómez Bautista, M. Estudio realizado en el Dpto. de Parasitología y Enfermedades parasitarias. Facultad de Veterinaria. U.C. Madrid.