

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE CIENCIAS AGRONÓMICAS
DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA



“DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DEL ANTÍGENO DE ***Dirofilaria***
inmitis POR INMUNOCROMATOGRAFÍA EN PACIENTES CANINOS DE
CINCO CLÍNICAS VETERINARIAS EN LA ZONA NORTE DE SAN
SALVADOR.”

PARA OPTAR AL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

PRESENTAN:

Br. ILEANA MARÍA CONDE LANDAVERDE.
Br. ADRIANA MARÍA ESCOBAR RODRIGUEZ.
Br. WENDY MARITZA GÓMEZ VIDES.

SAN SALVADOR, OCTUBRE DE 2005.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTORA: DRA. MARIA ISABEL RODRIGUEZ

SECRETARIA GENERAL: LICDA. ALICIA MARGARITA RIVAS DE
RECINOS

FACULTAD DE CIENCIAS AGRONÓMICAS

DECANO: ING. AGR. LIC. JORGE ALBERTO ULLOA ERROA

SECRETARIO: ING. AGR. SANTOS ALIRIO SANDOVAL MONTERROZA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ZOOTECNIA

ING. AGR. Msc. JUAN FRANCISCO ALVARADO PANAMEÑO

DOCENTES DIRECTORES

M.V. EDUARDO ALBERTO BONILLA MENA

M.V. JUAN JOSE PINTO BRAN

RESUMEN.

En El Salvador no se han realizado muchos estudios sobre la presencia de *Dirofilaria immitis*, por lo que la presente investigación tuvo como objetivo determinar la presencia del antígeno de *Dirofilaria immitis* por inmunocromatografía en pacientes caninos de cinco clínicas veterinarias en San Salvador.

Se tomaron 91 muestras de sangre entre los pacientes de las cinco clínicas veterinarias en estudio para luego por medio del inmunoensayo Smartvet cassette determinar la presencia del antígeno de *Dirofilaria immitis*.

El 3.3% (3) de las muestras resultaron seropositivos siendo todos machos, mestizos y con edades entre 6 meses a 5 años.

Al analizar la relación entre las variables sexo y edad mediante la prueba de chi-cuadrada (X^2), se encontró una relación altamente significativa ($p < 0.05$) entre ambas variables.

Los resultados de la investigación, mostraron que la infestación por *Dirofilaria immitis* está presente en los pacientes de las cinco clínicas veterinarias de la zona norte de San Salvador en un porcentaje muy bajo (3.3%) y la alta significancia de la prueba estadística demuestran la asociación entre el sexo y la edad del paciente.

AGRADECIMIENTOS

A NUESTROS ASESORES:

M.V. EDUARDO ALBERTO BONILLA MENA

M. V. JUAN JOSE PINTO BRAN

Por su valiosa colaboración para la realización de nuestra investigación.

A LOS MEDICOS VETERINARIOS

M.V. GUSTAVO ANTONIO FIGUEROA

M.V. MANUEL ARTURO GALDAMEZ

M.V. NESTOR STANLEY HERRERA

M.V. OSCAR MORAN

M.V. ANA EUGENIA VASQUEZ

Por permitirnos realizar nuestra investigación en sus clínicas.

A ING. AGR. MARIO BERMUDEZ

Por su ayuda en toda el área estadística

A TODAS LAS PERSONAS QUE DE UNA U OTRA MANERA
CONTRIBUYERON CON NUESTRA INVESTIGACION.

A TODOS ELLOS MUCHAS GRACIAS,

ILEANA MARIA CONDE LANDAVERDE
ADRIANA MARIA ESCOBAR RODRIGUEZ

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODO PODEROSO, Por darme la vida, guiar e iluminar mis pasos y por regalarme la sabiduría e inteligencia para alcanzar mis metas

A MIS ASESORES, M.V. Eduardo Bonilla Mena y M.V. Juan José Pinto Bran. Por su apoyo, tiempo e interés en que el trabajo fuera cada vez mejor

A MIS PADRES, Por su amor ,paciencia, consejos, y por el doble esfuerzo para que alcanzara la meta de obtener mi título de grado. Gracias por todo.

A MIS HERMANAS, Por estar conmigo y apoyarme en toda mi carrera

A MIS AMIGOS, Por dedicarme tiempo y apoyarme a lo largo de mi carrera

A LOS MEDICOS VETERINARIOS DOCENTES Por su pedagogía, apoyo, tiempo, amistad y por haberme forjado como profesional, a todos ellos muchas gracias

A LOS INGENIEROS AGRÓNOMOS DOCENTES Por su enseñanza y paciencia en el área de la zootecnia

A LOS MÉDICOS VETERINARIOS DE LAS CLINICAS VETERINARIAS, Ana Eugenia Vásquez, Nestor Stanley Herrera, Mariella Pineda, Juan José Pinto, Arturo Galdámez, Oscar Moran, Gustavo Antonio Figueroa por su colaboración y experiencia en la elaboración de este trabajo

AL ING. AGR. MARIO BERMUDEZ

Por su contribución en el área estadística del trabajo

A TODAS LAS PERSONAS QUE DE UNA U OTRA MANERA CONTRIBUYERON CON NUESTRA INVESTIGACION.

WENDY MARITZA GÓMEZ VIDES.
DEDICATORIA

A Dios:

Por acompañar cada uno de mis pasos.

A mis padres, Guillermo y Yolanda.

Por su apoyo y amor incondicional.

A mi familia, Melisa, Guillermo, Iván, Yasna, Napoleón, Pancho y Nino.

Por estar siempre conmigo motivándome a seguir adelante.

A mis amigos:

Por compartir todos los buenos y malos momentos.

ILEANA MARIA CONDE LANDAVERDE

DEDICATORIA

A mis padres, María Eugenia y Gustavo.

Por su amor incondicional y comprensión; y por apoyarme siempre en todas mis decisiones.

A mi hijo, Leonardo.

Por inspirarme a ser una mejor persona.

A mi familia, Paulina, Carlos, Tía Ana, Tía Chita, Mama Alicia, Marquitos, Tita y Leo.

Por apoyarme siempre a lo largo de toda mi carrera.

A mis amigos, Violeta, Ileana, Wendy, Mirna, Arturo y Nelson.

Por todos los momentos especiales que hemos compartido.

ADRIANA MARIA ESCOBAR RODRIGUEZ

DEDICATORIA

A DIOS TODO PODEROSO, Por darme la vida, guiar e iluminar mis pasos y por regalarme la sabiduría e inteligencia para alcanzar mis metas

A MIS PADRES: Guadalupe y José Antonio, por todo su amor, comprensión, esfuerzo y sacrificio, permitiéndome llegar a culminar mis metas.

A MIS HERMANAS, Lis y Jennie Por su amor y apoyo a lo largo de mi carrera

A MIS AMIGO/AS

Joaquín, Mónica , Mariella, Rina, Guadalupe, Violeta, Rosalinda , Alex, Carlos David ,Gino, Juan José , y a todos los demás que no menciono aquí, por animarme y estar pendientes de mi.

A TODA MI FAMILIA

Por su apoyo, ayuda y por siempre estar pendientes de mi, en especial a mi abuela Marta Vides

Y A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE DE UNA U OTRA FORMA COLABORARON EN EL DESARROLLO DE MI FORMACIÓN ACADÉMICA.

WENDY MARITZA GÓMEZ VIDES.

INDICE

	Página
RESUMEN	iv
AGRADECIMIENTOS	v
DEDICATORIA	vii
ÍNDICE	x
ÍNDICE DE CUADROS	xii
ÍNDICE DE FIGURAS.....	xiii
1. Introducción	1
2. Revisión Bibliográfica	3
2.1. Sinonimia	3
2.2. Definición	3
2.3. Antecedentes	3
2.4. Etiología	4
2.4.1. Clasificación	4
2.4.2. Morfología	5
2.5. Ciclo de vida	5
2.6. Modo de transmisión	7
2.7. Epizootiología	7
2.8. Patogenia	9
2.8.1. Hipertensión pulmonar	10
2.8.2. Fallo congestivo derecho del corazón	11
2.8.3. Síndrome de vena cava o fallo hepático	11
2.8.4. Neumonitis alérgica	12
2.8.5. Tromboembolización	12
2.8.6. Alteraciones hepáticas y renales	13
2.9. Lesiones	14
2.10. Signos clínicos	14
2.11. Diagnostico	16
2.11.1. Historia clínica	16
2.11.2. Detección y diferenciación de microfilarias	17
2.11.3. Estudios de laboratorio	19

2.11.4. Examen radiográfico	20
2.11.5. Angiografía	21
2.11.6. Electrocardiografía y ecografía	22
2.12 Diagnostico diferencial	22
2.13. Tratamiento	23
2.13.1. Valoración pretratamiento	23
2.13.2. Clasificación del paciente	24
2.13.3. Especificidad de la etapa y secuencia tratamiento	25
2.13.4. Tratamiento adulticida para filariosis no complicada	25
2.13.5. Complicaciones de tratamiento adulticida	27
2.13.6. Tratamiento para filariosis complicada	28
2.13.7. Valoración de la eficacia del tratamiento adulticida	30
2.13.8. Tratamiento Microfilaricida	31
2.13.9. Valoración de la eficacia de los microfilaricidas	31
2.14 Prevención	32
3. Materiales y Métodos	34
3.1. Metodología de campo.....	34
3.2 Metodología de laboratorio.....	35
3.3 Metodología estadística.....	36
3.4 Análisis descriptivo	38
3.4.1. Aspecto: Clínica veterinaria.....	38
3.4.2. Aspecto: Raza.....	39
3.4.3. Aspecto: Sexo.....	39
3.4.4. Aspecto: Edad.....	40
3.4.5. Aspecto: Plan profiláctico.....	41
3.4.6. Aspecto: Resultado de la prueba.....	41
3.5 Análisis relacional.....	42
3.6 Análisis complementario.....	42-43
4. Conclusiones	44
5. Recomendaciones	45
ANEXOS	46

BIBLIOGRAFIA	77-79
--------------------	-------

INDICE DE CUADROS

	Pagina
Cuadro 1. Clasificación de la gravedad de la filariosis en los perros.....	47-48
Cuadro 2. Características de <i>Dirofilaria immitis</i> y <i>Dipetalonema reconditum</i>	49
Cuadro 3. Ventajas y Desventajas de los diversos Métodos para detectar microfilarias.....	50
Cuadro 4. Base de datos para perros con dirofilariasis microfilaricida más comúnmente utilizado.....	51
Cuadro 5. Microfilaricidas más comúnmente utilizados.....	52
Cuadro 6. Clasificación clínica para la aplicación del tratamiento Adulticida.....	53
Cuadro 7. Hoja de control para el tratamiento adulticida con Melarsomina.....	54
Cuadro 8. Ficha de registro.....	55
Cuadro 9. Muestras.....	55-59
Cuadro 10. Expresiones estadísticas.....	60
Cuadro 11. Tabla resumen de ficha técnica.....	61
Cuadro 12. Tabla distribución chi-cuadrado.....	62
Cuadro 13. Tablas de contingencia variables sexo, raza y edad.....	63-65
Cuadro 14. Tablas de contingencia variables sexo, raza, edad y el resultado de la prueba.....	66-67
Cuadro 15. Resultado de hemogramas.....	68-69
Cuadro 16. Resultado química sanguínea	70

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pagina
Figura 1. Mapa de distribución <i>Dirofilaria immitis</i>	71
Figura 2. Gusano adulto de <i>Dirofilaria immitis</i> extraído del corazón y arteria pulmonar de un perro.....	72
Figura 3. Microfilaria detectada en examen directo de sangre.....	72
Figura 4. Filarias adultas en corazón canino.....	73
Figura 5. Ciclo de vida de <i>Dirofilaria immitis</i>	73
Figura 6. Toma de muestras.....	74
Figura 7. Kit Smartvet cassette.....	75
Figura 8. Interpretación de resultado Smartvet cassette.....	75
Figura 9. Ubicación geográfica de las cinco clínicas veterinarias.....	76

1. INTRODUCCION

La enfermedad del gusano del corazón de los perros se produce por la infección del nematodo filarioide *Dirofilaria immitis*, parásito que usualmente afecta al perro, aunque otros mamíferos tales como gatos, zorros, coyotes, lobos, hurones, y el hombre son también susceptibles a la infección. Esta enfermedad trae graves consecuencias para la calidad de vida de los perros, impidiendo que realicen cualquier tipo de labor hasta llegar a causarles la muerte. Según investigaciones este parásito es prevalente en climas tropicales, subtropicales y algunos climas templados. (8, 11, 19)

El huésped intermediario y vector son mosquitos hematófagos de los géneros (*Culex*, *Anopheles* y *Aedes spp*) los que durante la alimentación del huésped depositan las larvas infectantes (L3) sobre la piel del animal, permaneciendo ahí hasta alcanzar el estado adulto en un periodo de tiempo de 174 a 223 días. Las formas larvarias de esta parasitosis puede afectar al hombre aportando formas inmaduras (L3) localizadas en el subcutáneo o parénquima pulmonar, por lo que se considera una zoonosis. (1, 8, 10)

Es una parasitosis de distribución mundial con tasas de infección variables según el país y la zona (11, 13). Estudios realizados en el norte de Taiwán en 1998 reportaron 60.6% en infecciones por microfilaria, 55 pertenecientes a *Dirofilaria immitis*. Estudios en Alemania para el 2001 encontraron un 13% de perros microfilarémicos con historias de viajes a Italia, Portugal y España y un 10% en perros importados de estos países; y en la ciudad de México en 1998 se encontró una prevalencia de *Dirofilaria immitis* de un 3.8% en perros. La Organización Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria (OIRSA) ha detectado en Guatemala, en una población de 300 perros, un 44% infectado para 1978 (23). En El Salvador para 2001 se encontró en una población de 35 perros de la División Antinarcóticos de la Policía Nacional Civil un 6% de perros positivos a *Dirofilaria immitis*. (22)

La presente investigación, desarrollada en cinco clínicas veterinarias ubicadas en la zona norte de San Salvador, tiene como finalidad determinar la presencia del antígeno de *Dirofilaria immitis* en los pacientes caninos de dichas clínicas. Para éste fin se obtuvo un total de 91 muestras de sangre seleccionadas aleatoriamente.

Las muestras se analizaron mediante la prueba rápida de inmunocromatografía utilizando el Smartvet cassette, que utiliza anticuerpos específicos de *Dirofilaria immitis* para capturar y detectar los antígenos, y de esta manera se evidenció la presencia del parásito en perros de la ciudad.

2. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA

2.1 SINONIMIA.

- Filariasis cardiopulmonar del perro (17)
- Enfermedad del Gusano del Corazón (11)
- Filariasis canina (9, 11)
- Dirofilariosis canina (2, 9, 21)
- Filariasis zoonótica (9)
- Filariatosis (5)

2.2 DEFINICION.

La dirofilariosis canina es una enfermedad clínica o subclínica cardiopulmonar producida por el nematodo filarial *Dirofilaria immitis* que vive en el ventrículo derecho y arteria pulmonar. El huésped principal es el perro aunque puede afectar a una gran variedad de mamíferos como el gato, caballo, osos, orangutanes, zorros, lobos, coyotes, hurones, mamíferos marinos y al hombre. Su distribución es mundial convirtiéndose en una de las parasitosis más impactantes ya que termina con la vida del espécimen. (1, 5, 7, 8, 11, 12)

El parásito se transmite mediante la picadura de mosquitos de los géneros: *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*. (4, 9, 10, 19)

2.3 ANTECEDENTES

Es una parasitosis de distribución mundial con tasas de infección variables según el país y la zona como España (84.6%, 2000), EEUU (60%, Ryan y Newcomb, 1996), Japón (59%, Companion Animal Surgery, 1997) y Argentina (60%, Grubissich, 1999). (25)

En Corea del Sur se realizó un estudio, de 2001-2002, en 848 perros y resultaron infectados un 40% de ellos. En el norte de Taiwán de 1993-1997 se

realizó la necropsia a 837 perros de la región y un 57% presentaron dirofilarias adultas. (30)

La Organización Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria (OIRSA) ha detectado en Guatemala en una población de 300 perros un 44% infectado para 1978 y Chimaltenango revela una prevalencia del 35%. (23)

En nuestro país se han escrito dos tesis para determinar la presencia de *Dirofilaria immitis* en El Salvador. En 1996 se realizó una investigación en perros de trabajo y cacería en el departamento de La Libertad, La Paz y San Salvador. En este proyecto se utilizó la prueba de Knott de concentración por centrifugación para identificar las microfilarias, no se encontraron positivos. Y en 2001 se realizó una investigación en los perros de la División Antinarcóticos de la Policía Nacional Civil utilizando el kit Difil Test Canine Heartworm Diagnostic System (filtro de miliporo) mediante el cual se logra teñir las microfilarias para que sean visibles al microscopio, como resultado se encontró que el 6% de la población era positiva (22, 23). En 2001 se registró un perro en Sonsonate proveniente de Taiwán que presentaba los síntomas de la enfermedad, murió y al realizar la necropsia (por M.V. Juan José Pinto) se encontró el corazón infestado de *Dirofilaria immitis*.

2.4 ETIOLOGIA.

2.4.1 CLASIFICACIÓN

Phylum: Nematelminthes

Clase: Nematoda

Superfamilia: Filarioidea

Familia: Filariidae

Genero: *Dirofilaria*

Especie: *Dirofilaria immitis* (19)

2.4.2 MORFOLOGIA

Los miembros del género *Dirofilaria* son vermes blanquecinos, cilíndricos, que pueden medir mas de 30 cms. de longitud. Presentan estriaciones transversales y longitudinales en la cutícula. No tienen labios en la abertura oral, el esófago tiene una porción anterior muscular y otra posterior glandular. Posee papilas cervicales insignificantes. (4)

El macho es con frecuencia menor que la hembra, mide de 120-200 mm. de largo X 0.7-0.9 mm. de ancho. El extremo posterior del macho termina en espiral con una cola cónica redondeada, posee alas caudales, con cinco pares de papilas preanales pedunculadas y uno a seis grandes papilas posanales. La espícula izquierda es más larga y afilada que la derecha. (4, 17) (Figura 2)

La hembra mide de 250-310 mm. de largo X 1.0-1.3 mm. de ancho. El extremo posterior de la hembra es redondeado y no esta enrollado en espiral, la vulva esta situada a 2,5 mm. de la abertura oral. Las hembras son vivíparas. Las espículas son iguales y no tienen gubernáculo. La elimina a la circulación larvas conocidas como microfilarias, y miden 218-340 X 4.5-7.3 micras, estas no poseen vaina, son fusiformes, con el extremo cefálico más estrecho que el cuerpo y el caudal largo, puntiagudo y recto. (4, 10, 17)

2.5 CICLO DE VIDA

Los mosquitos hembras (de los géneros: *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Armigeres*, *Myzorhynchus* y *Taeniorhynchus*) son los huéspedes intermediarios y adquieren la larva en el primer estadio (microfilarias) durante la alimentación de sangre periférica en perros infectados. Estas microfilarias pasan desde el intestino medio a los túbulos de Malpighi, donde mudan y alcanzan la fase infectante. Después, la larva en su primera etapa continúa creciendo y cambia a la segunda y tercera fase larvaria durante un periodo de 14 a 21 días. Las larvas de la tercera fase emigran hasta las piezas bucales, donde permanecen hasta ser depositadas, junto con la hemolinfa, en la piel, cuando el mosquito se alimenta de nuevo (21). El desarrollo completo en el vector requiere dos

semanas a temperatura superior a los 16 °C, en los trópicos, el proceso solo tarda de 8 a 10 días. Las larvas infectantes pueden sobrevivir en el mosquito a temperaturas extremas, factor de gran importancia epidemiológica. (2, 8, 19, 26, 27, 28)

La larva en el tercer estadio infecta al perro por el piquete que produce el mosquito en la herida cuando se alimenta y migra activamente hacia un sitio en los tejidos subcutáneo, subseroso o en los músculos. En estos lugares, mudan a los 3 a 4 días al cuarto estadio larvario y realizan una migración subcutánea torácica. Después de 50 a 70 días mudan al último estado larvario que es el quinto o preadultos. Estos vermes tienen gran movilidad y capacidad de penetración en los distintos tejidos antes de su asentamiento definitivo en la arteria pulmonar. Entre los 70 y 110 días se encuentra en la musculatura esquelética. Los parásitos que miden 2 a 3 cms. llegan al corazón por la circulación venosa y pasan a las arterias pulmonares, donde se asientan definitivamente. Cuando la infección es muy elevada, también pueden localizarse en el ventrículo y la aurícula derecha, vena cava y hepática. Después de tres meses, aproximadamente, alcanzan la madurez sexual. Las microfilarias ya están presentes en el útero de gusanos hembra 5-6 meses post infección y aparecen en la sangre periférica 6-7 meses después de la exposición inicial del perro a la tercera larva infectiva. La prepatencia dura como mínimo 6 meses. El parásito adulto puede vivir entre 5 y 7 años. (5, 8, 17, 21)

La microfilaria varía a lo largo del día y estacionalmente, con máximos en verano y a las últimas horas del día; están en la corriente sanguínea del huésped final y aparecen solo durante el día o solo durante la noche. Este fenómeno se conoce como periodicidad diurna o nocturna. La periodicidad no es unánimemente reconocida, no esta relacionada con la producción porque existe también en casos de ausencia de gusanos adultos y se desconoce su razón biológica. (5, 11)

La *Dirofilaria immitis* tiene una subperiodicidad nocturna con una filaremia de cinco a diez veces mayor en la tarde o en la noche que en la mañana o al

mediodía. Este fenómeno, que se interpreta como una adaptación de las filarias a los hábitos alimenticios de los vectores, tiene importancia en la epidemiología y el diagnóstico. (1, 4, 10) (Figura 3)

2.6 MODO DE TRANSMISION

La infección se transmite por varias especies de mosquitos vectores de los géneros *Culex* y *Aedes*. El reservorio principal de *Dirofilaria immitis* es el perro; el hombre se infecta solo accidentalmente. En muchas especies de mosquitos la microfilaria puede alcanzar el desarrollo de la larva (de tercer estadio) infectante. (1, 18)

2.7 EPIZOOTIOLOGIA

La dirofilariasis es una enfermedad de distribución mundial, y de una forma clásica se podría decir que esta limitada a las zonas tropicales y templadas del planeta, aunque actualmente se ha extendido a otras zonas que podrían favorecer a este parásito, ya sea por la presencia de los vectores (mosquitos) o por la elevación de la temperatura ambiental por arriba de los 15° C. en alguna época del año. La movilización cada vez mas frecuente de animales de zonas enzoóticas y viceversa contribuye a salvar obstáculos como los mencionados anteriormente, y probablemente ha sido un factor importante para que la dirofilariasis se extienda en todo el mundo. (2, 12, 24) (Figura 1)

Al menos setenta especies de mosquitos de los géneros *Aedes*, *Anopheles* y *Culex* son receptivos a *Dirofilaria immitis*, aunque la capacidad para transmitirla solo ha sido demostrada en diez especies: siete de *Aedes*, dos de *Anopheles* (*Anopheles quadrimaculatus* y *A. bradley*), y *Culex salinarius*. (5,28)

Condicionan la capacidad y eficiencia vectorial de los mosquitos el desarrollo de las piezas bucales, la capacidad anticoagulante de la saliva, una rápida respuesta inmunitaria con encapsulación melanótica de las larvas del parásito, el número de tomas de sangre para la realización de las puestas, la prolificidad y el rango de vuelo. (5)

Dirofilaria immitis ha sido encontrada en diversas especies mamíferas como en felinos salvajes, osos, caballos, orangutanes y humanos. Sin embargo, las infecciones patentes se sabe que solo ocurren regularmente en perros y gatos domésticos. (4, 6, 8, 13, 19)

El hombre es un huésped aberrante para las dirofilarias animales y los parásitos raramente llegan a producir microfilarias. En efecto, se han podido observar dirofilarias adultas e incluso en algunos casos, hembras que contenían microfilarias en su útero, pero no se ha podido comprobar dirofilaremia en pacientes humanos. Por razones desconocidas todos los pacientes son adultos, a pesar de que los niños también están expuestos a los mosquitos vectores. (1, 27)

La tasa de infección por *Dirofilaria immitis* varía de acuerdo a la zona y a la especie afectada. (6)

Los gatos parecen tener cierta inmunidad natural a la infección por microfilarias según se ha demostrado en el laboratorio, y es por ello que los gatos infectados reúnen las siguientes características:

- Promedian tan sola 4-5 dirofilarias alojadas.
- Las dirofilarias viven menos tiempo en los gatos que en los perros (2 años en gato y 5 años en el perro).
- Menos del 20% de los gatos son microfilarémicos.
- A igual dosis de inoculación de larvas infectantes de *D. immitis* en macho y en hembras estas últimas se infectan menos.

En una zona enzoótica para dirofilaria se considera que la tasa de infección para los gatos equivale a la décima parte de la tasa de infección local para perros.

En una ocasión, la transmisión del gusano del corazón mediante el mosquito de un gato a un perro fue documentada.

Tanto en perros como en gatos no se consideran que haya predisposición por

sexo, largo del pelo o raza; aunque en varios estudios realizados por algunos autores resaltan mayor frecuencia en la raza boxer (12). La relación que puede establecerse entre la edad y la prevalencia-intensidad de esa parasitosis, las mayores se presentan en perros de 3 a 7 años; y las menores tasas de parasitación, que pueden presentar los perros de mas de 10 años. están relacionadas con la vida media del parásito (cinco a siete años) y con la respuesta inmunitaria del hospedador. (5)

La función del paciente y el estilo de vida que se le impone, determina el grado de exposición a las dirofilarias y la posibilidad de infección, de tal manera que un perro que vive o que trabaja al aire libre en una zona enzoótica, tiene un riesgo mas alto de infección que un perro de compañía que habita dentro de la casa en la misma zona. Los perros que se mantienen en áreas con vegetación extensa se encuentran en mayor riesgo de infección. Las horas entre la puesta del sol y el amanecer, cuando los mosquitos son más numerosos, son especialmente peligrosas. La exposición a mosquitos infectivos no decrece en noches frías o de lluvia. El desarrollo de la larva infectiva puede ser retardado pero no interrumpido por cambios en la temperatura. (6, 17)

2.8 PATOGENIA

La patología de la enfermedad crónica es atribuible a los vermes adultos, principalmente en la arteria pulmonar. La respuesta inmunitaria es responsable de la patología en la dirofilariosis oculta y de las lesiones renales que suelen presentar todos los perros parasitados. (5, 9)

El parásito adulto ejerce importante acción mecánica por obstrucción, principalmente en el corazón derecho y en la arteria pulmonar interfiriendo con el paso normal de sangre y el cierre de las válvulas. Otras veces diferentes estados evolutivos son arrastrados por la corriente sanguínea provocando problemas de embolia en pulmón, cerebro y otros tejidos. Los vermes a través de sus movimientos ejercen una acción irritativa sobre el endotelio de los vasos dando lugar a endoarteritis y endocarditis con hipertrofia compensadora. (17)

Se han descrito manifestaciones cutáneas consistentes en dermatitis eccematosa asociada con irritación extensa. (19)

2.8.1 HIPERTENSION PULMONAR

La alteración funcional mas significativa es la hipertensión pulmonar (cor pulmonale) que dependiendo de la intensidad de parasitación y de la respuesta del hospedador, puede pasar desapercibida o cursar con fatiga, tos crónica o disnea. La hipertensión pulmonar es debido a alteraciones del endotelio de la arteria pulmonar. La pared deja de ser lisa y blanca y presenta aspecto rugoso y tonalidad púrpura a causa de la proliferación de la íntima, se produce endarteritis pulmonar, aterosclerosis o hiperplasia que presenta todos los perros con dirofilariosis. (5, 21)

Las células endoteliales de la íntima están engrosadas y las uniones intercelulares ensanchadas y con aspecto surcado a los tres días de implantación del parásito, a esto se adhieren macrófagos y neutrófilos que penetran en las uniones intercelulares dejando al descubierto al subendotelio. Esta alteración provoca la activación y adhesión de las plaquetas e hiperpermeabilidad del endotelio, lo que permite el paso de albúmina y otros líquidos plasmáticos hacia el espacio perivascular, provocando edematización de las arterias. Las células musculares lisas inician su multiplicación, rompen la lámina elástica interna y se proyecta hacia la luz de la arteria originando múltiples proliferaciones vellosas que son patognomónicas y que, a diferencia a los que se presentan en los primeros estadios de la arteriosclerosis, permanecen vascularizadas y sin acúmulos de colesterol, lípidos y calcio (2, 5). Las pequeñas arterias del parénquima pulmonar presentan infiltración de células plasmáticas y eosinófilos, fibrosis de la intima y engrosamiento de la túnica media. En áreas de lesiones arteriales graves, algunos bronquiolos presentan hipertrofia muscular (músculo de Reissesse) y hay fibrosis intersticial y hemosiderosis pulmonar. Hay acumulo de hemosiderina, que también se presenta en los ganglios linfáticos y es atribuido a producto de catabolismo del parásito. (2, 5)

La neumonitis intersticial se aprecia principalmente en áreas con importante lesiones musculares y presenta abundante filtrado de células plasmáticas y eosinófilos. (5)

La endarteritis, los vermes y la tromboembolización de proliferaciones desgarradas provocan una importante reducción en la luz y, consecuentemente, aumento de la presión arterial pulmonar. Es frecuente la dilatación vicariante del árbol arterial pulmonar, tortuosidad en su recorrido y obstrucción de las partes distales, imagen apreciable en radiografías y ecocardiografías. La extensión del flujo colateral y la eficacia del sistema fibrinolítico para restablecer el flujo normal, determina el grado de alteración cardiopulmonar que presenta el perro. Si la parasitación es moderada, las arterias lesionadas se esclerosan y la presión sanguínea se estabiliza, proceso crónico que perdurara en el animal sin que se presenten signos de hipertensión pulmonar. En otros casos la presión sanguínea se eleva y aparecen signos de hipertensión pulmonar, pudiendo sufrir el animal insuficiencia cardiaca (5).

2.8.2 FALLO CONGESTIVO DERECHO DEL CORAZON

La endarteritis provoca pérdida de elasticidad de las paredes arteriales que no admite la dilatación requerida para que se mantenga el flujo de sangre normal. Para compensar esta disminución aumenta la presión y el trabajo del ventrículo derecho, con dilatación e hipertrofia del corazón derecho y fallo congestivo por incapacidad para mantener la alta presión de perfusión que se requiere para mover la sangre por los pulmones. (2, 5, 9, 17)

Este fallo es frecuente en infecciones masivas y en animales sometidos a ejercicios físicos. Un signo característico es el estado de cansancio que presenta el animal, incluso en reposo. La tos y la disnea se agravan, se produce taquicardia, anorexia con perdida de peso y hasta caquexia. La extravasación plasmática es mayor que en el "cor pulmonale" y provoca edemas periféricos superficiales y ascitis. Se produce un importante aumento de la presión venosa y del pulso yugular, asociado en muchas ocasiones a hepatomegalia. (5, 19)

2.8.3 SINDROME DE VENA CAVA O DEL FALLO HEPATICO

Es particularmente frecuente en animales muy jóvenes (menos de 3 años) y responde a la presencia de más de cien gusanos adultos. Los animales con este síndrome presentan "cor pulmonale", pero los signos más importantes se deben a las alteraciones hepáticas. La presencia del parásito en la aurícula derecha, vena cava caudal y, en ocasiones vena hepáticas provoca obstrucción de flujo sanguíneo, principalmente en torno a la válvula tricúspide.

La presión venosa central se eleva considerablemente y el hígado sufre una fuerte congestión y dilatación de las sinusoides que puede provocar la transformación cavernosa de todo el parénquima hepático. La disfunción hepática es apreciable por la elevación de las enzimas hepatocitarias y de la bilirrubina en sangre. El hígado no puede esterificar el colesterol libre, aumenta el cociente libre/ esterificado y, consecuentemente, los glóbulos rojos acumulan en su pared colesterol libre, son muy frágiles y se rompen al contacto con los vermes. La hemólisis es constante y el hígado no metaboliza toda la hemoglobina, por lo que rápidamente se produce hemoglobinemia y hemoglobinuria. La anemia normocrómica y normocítica se agrava por la anorexia. Las mucosas están pálidas o ictericas y el animal presenta gran debilidad y depresión. La interacción del parásito con la válvula tricúspide provoca murmullo sistólico, apreciable a la auscultación. Las posibilidades de vida del animal con síndrome de vena cava son escasas. (5)

2.8.4 NEUMONITIS ALERGICA

Es debido a la hipersensibilización del perro a los antígenos de las microfilarias, que son rápidamente capturadas e inmovilizadas en la microcirculación del pulmón y destruidas en los capilares pulmones y septos alveolares, lo que provoca infiltración granulomatosa densa, apreciable radiológicamente. Provoca un grave distress respiratorio, conocido como neumonitis alérgica por dirofilariosis, de similares características a la eosinofilia pulmonar tropical que provoca esta filaria en seres humanos. (5, 9)

En esta reacción granulomatosa están presentes neutrófilos, eosinófilos y macrófagos y su adhesión a las microfilarias parece depender de los anticuerpos y del complemento. Los anticuerpos desencadenantes de este tipo de adhesión, conocido como reacción de Pandit, son estadio y especie específico. (5)

Todos los perros con neumonitis alérgica (dirofilariosis oculta), presentan enfermedad crónica progresiva con tos seca, disnea, intolerancia al ejercicio y ruido bronquial (crepitación). (2, 5, 9)

2.8.5 TROMBOEMBOLIZACION

El parásito vivo resiste a la tromboembolización, pero cuando muere se produce trombosis masiva e inflamación granulomatosa de la pared de las arterias. El endotelio se desorganiza y la proliferación vellosa de la intima

aumentó exageradamente. La permeabilidad aumenta, por lo que se agrava el edema perivascular. Los fragmentos del parásito son calcificados parcialmente e incorporados a la pared de la arteria que presenta gran cantidad de tejido conectivo fibroso. Los trombos y la rigidez de estas arterias lesionadas agravan considerablemente la hipertensión pulmonar y con ello la tos, la disnea y la intolerancia al ejercicio, siendo frecuente que el animal entre en fallo congestivo cardíaco o muera, si con anterioridad ya presentaba esta alteración. La trombosis y la lisis de los coágulos pueden provocar un déficit local de los factores de coagulación, coagulopatía intravascular diseminada (CID) que causa hemorragias multifocales. La hemoptisis y la epistaxis son muy frecuentes pudiendo sobrevenir la muerte por choque hipovolémico. Estos animales suelen presentar una elevación importante de la temperatura corporal, taquicardia, debilidad y mucosas pálidas.

Esta patología es muy importante cuando se provoca la muerte brusca del parásito por administración de un adulticida, complicación tromboembólica que debe de tomarse en cuenta siempre que se realice el tratamiento dirofilaricida.

(5)

2.8.6 ALTERACIONES HEPATICAS Y RENALES

El hígado en perros con hipertensión pulmonar suele presentar congestión pasiva leve, que no afecta la funcionalidad y es apreciable en cortes histológicos por dilatación de sinusoides y áreas focales con retención de sangre. En el fallo congestivo del corazón, el hígado está más afectado, la retención de sangre provoca hepatomegalia y alteración de la funcionalidad de los hepatocitos, apreciable por el perfil enzimático que presentan los perros. (5)

Los riñones suelen presentar importantes alteraciones, derivadas de la formación de inmunocomplejos. Casi todos los perros con dirofilariosis crónica presentan glomerulonefritis membranosa por engrosamiento de la membrana basal de los capilares glomerulares. Esta es debido a la adhesión de complejos inmunitarios, en los que están implicados los antígenos circulantes de los adultos y de las microfilarias, la IgG e IgM y el complemento. (5)

La glomerulonefritis puede dar paso a una nefrosis grave con proteinuria. Otra importante alteración inmunopatológica es la nefritis intersticial con infiltrado de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos. Estas lesiones suelen aparecer de forma focal o difusa. (2, 5)

2.9 LESIONES

Al principio hay dilatación del corazón con endocarditis del lado derecho, en la arteria pulmonar después de la endoarteritis hay artroesclerosis con hemorragia focal de la intima. Las arterias pequeñas tienen hipertrofia y engrosamiento endotelial y las arteriolas acusan hipertrofia media. En general no hay lesiones de lado venoso, pero algunas veces se encuentra oclusión de la vena cava por parásitos adultos, otras veces las venas y vénulas están dilatadas y hay extravasación de sangre. Ocasionalmente ocurren hemorragias peribronquiales. (17, 19)

La mayoría de los hallazgos patológicos del sistema pulmonar inician su aparición a partir del tercer día en que se instalan en él las dirofilarias. Los cambios consisten en enfisemas y congestión pasiva. Hay una endoarteritis vellosa, hipertrofia muscular de la túnica media de las arterias pulmonares, neumonía focal granulomatosa y eosinofílica en el parénquima que rodea las arterias involucradas y algunas áreas de consolidación bronconeumónicas interpuestas con áreas grisáceas. (12, 17, 19)

Otras lesiones son la congestión pasiva de hígado y riñones, con aumento de tamaño y cianosis en el bazo. (17)

2.10 SIGNOS CLINICOS

Aunque la infección por filaria cardíaca puede dar lugar a una enfermedad devastadora, a menudo los animales son asintomáticos cuando la enfermedad se diagnosticó mediante un chequeo habitual. Los perros con enfermedad oculta o los que no se someten a chequeo periódico tienen mayor probabilidad de presentar enfermedad pulmonar arterial avanzada y por tanto, signos clínicos. (14)

Los signos clínicos son un reflejo del número de dirofilarias, de la duración de la enfermedad, y de la respuesta propia de cada huésped; aunque la mayoría de los perros son asintomáticos. (2, 8, 12)

Los signos de hipertensión pulmonar más frecuentes son: tos no productiva, disnea y una menor tolerancia al ejercicio. Como una respuesta a la resistencia vascular constantes y a la hipertensión pulmonar, se presenta una dilatación del ventrículo derecho, una hipertrofia y una falla que provocan resistencia al ejercicio. Según se agrava la enfermedad aparecen síncope, desencadenados por ejercicios súbitos o agitación, hemoptisis y pérdida de peso, aun con buen apetito. La epistaxis asociada a trombocitopenia puede presentarse en perros con enfermedad arterial pulmonar grave y complicaciones tromboembólicas, puede aparecer antes del tratamiento adulticida, pero son más frecuentes estos signos dos o tres semanas después de un tratamiento adulticida. (2, 5, 12, 13)

Los signos de insuficiencia cardiaca son: tos, fatiga rápida, murmullos cardiacos y colapso agudo. (17, 26)

La forma mas frecuente de presentación del síndrome de vena cava es la aparición brusca de un choque cardíogeno con taquicardia, taquipnea, disnea y colapso, asociado a hemoglobinuria masiva. En el examen cardiovascular de estos perros se aprecia pulso yugular sistólico, soplo de insuficiencia tricuspidal y como, a veces, taquicardia supraventricular. En la auscultación se puede detectar sonidos pulmonares normales o aumentados (crepitaciones o sibilancias), ruidos intensos (con frecuencia desdoblado), un clic de eyección o un soplo de la base cardiaca izquierda, un soplo de insuficiencia tricúspide o arritmia cardiaca. La aparición brusca de hemoglobinuria, bilirrubinuria y debilidad asociados a un soplo holosistólico o de regurgitación tricuspidal deben ser siempre sospecha del síndrome de vena cava por dirofilariosis. (5, 9, 14)

Los animales con neumonitis alérgica presentan signos de enfermedad crónica; la tos es seca e intermitente y la disnea va asociada a crepitaciones. (5)

Las manifestaciones nerviosas resultan de la anemia cerebral. La congestión

venosa crónica produce trastornos nerviosos que dan lugar a incoordinación, paresia o paraplejía, convulsiones epileptiformes. (4, 17)

Las manifestaciones cutáneas producen eccemas irritantes o erupciones papulares en varias partes del cuerpo con prurito. (4, 17)

2.11 DIAGNOSTICO

El diagnóstico de dirofilariasis depende del reconocimiento de los signos clínicos y de la presencia de microfilarias en la sangre. (17, 19, 26)

2.11.1 HISTORIA CLINICA

La historia clínica en perros con infestaciones por dirofilarias varía considerablemente (Cuadro 1). Algunos perros son asintomáticos u otros presentan taquipnea inexplicable, intolerancia al ejercicio y tos. (2, 13)

Los signos consistentes con hipertensión pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva derecha, se relaciona con dirofilariasis notable. Algunos hallazgos físicos encontrados son:

1) Soplos cardíacos

- a) Puede desarrollarse un soplo sistólico de regurgitación de la tricúspide, secundario a dilatación ventricular derecha o debido a que los vermes interfieren en el cierre de la válvula tricúspide en los casos del síndrome de vena cava
- b) En mas del 90% de todos los animales con síndrome de vena cava se detecta un soplo de regurgitación de la tricúspide
- c) Puede surgir un soplo diastólico de regurgitación pulmonar secundaria a hipertensión pulmonar y dilatación del anillo de la arteria pulmonar principal (poco común)
- d) En ocasiones de auscultación el desdoblamiento del segundo tono cardíaco, asociándolo a hipertensión pulmonar.

2) Ruidos pulmonares

A veces se oye una crepitación de fina a gruesa asociada a neumonía eosinofílica.

3) Hallazgos físicos generales relacionados con ICC-D

- a) Pulsación/distensión venosa yugular
- b) Hepatomegalia y ascitis

- c) Derrame pleural (ruidos cardíacos y pulmonares sordos)
- d) Pérdida de peso crónica
- e) Ritmo de galope (tercer tono cardíaco acentuado)

(2, 13, 26)

2.11.2 DETECCIÓN Y DIFERENCIACIÓN DE MICROFILARIAS

El método más práctico para detectar la enfermedad del gusano del corazón es la identificación de microfilarias en la sangre periférica. Sin embargo, dependiendo en el área geográfica, hasta un 25% o más de perros infectados son amicrofilarémicos. (8)

Tal vez más importante que el método de detección es el valor de examinarlos repetidas veces en caso de que un perro sospechoso inicialmente sea encontrado negativo. (6)

Hay variaciones tanto estacionales como según la hora del día en la microfilaremia. Las microfilarias de *Dirofilaria immitis* son más numerosas en los meses más cálidos y durante horas de la tarde. (8)

Las microfilarias de *Dipetalonema reconditum*, un nematodo filarioide no patógeno deben ser diferenciadas de las de *Dirofilaria immitis*. La característica diagnóstica más útil para diferenciar las microfilarias de *D. reconditum* es la forma de la cabeza y el tipo de movimiento que se observa en frotis directos de sangre. La determinación del ancho con un lente calibrado también puede ser útil (las microfilarias de *D. immitis* generalmente son más anchas). (8)

El frotis sanguíneo directo, el test de Knott y las técnicas de filtro son eficientes en detectar niveles altos de microfilaremia. El frotis directo de sangre es el test más fácil de realizar pero es aproximadamente un 10% menos sensible que las técnicas de concentración (Knott y test de filtro). Una gota de sangre es colocada en un portaobjetos y luego se coloca el cubreobjetos, se examina directamente. El fallo en detectar microfilarias no descarta la posibilidad de una infección por gusano del corazón. Las microfilarias de *D. immitis* exhiben movimientos ondulantes sin progreso hacia delante del campo y tiene cabezas estrechas. (8, 11, 19) (Cuadro 2)

La prueba modificada de Knott es probablemente la técnica de diagnóstico más comúnmente usada y preferida en la mayoría de laboratorios pues puede ser realizada en forma rápida, particularmente cuando se están procesando varias muestras, es significativamente menos cara y más precisa. La sensibilidad de

las pruebas de Knott y las pruebas de filtro son similares. Las características morfológicas de las microfilarias son detectadas más fácilmente con las pruebas de Knott. La prueba de Knott es realizada hemolizando 1ml de sangre en 9ml de formalina al 2%; se centrifuga por cinco minutos a 1500 revoluciones por minuto, y el sedimento se mezcla con un volumen igual de azul de metileno al 1:1000 y es examinado bajo un lente con aumento. (6, 8, 11, 19)

Cuando es usada adecuadamente la prueba de filtro ha demostrado ser la prueba más sensible en la detección de microfilarias. Sin embargo, la identificación de las microfilarias es más difícil puesto que sólo se puede determinar fácilmente la forma de la cabeza. En general la prueba de Knott es la más práctica para detectar las microfilarias si uno considera el costo, sensibilidad y la facilidad de identificación en los aspectos morfológicos. (8) (Cuadro 3)

La enfermedad del gusano del corazón, oculta, se puede ver cuando la infección se debe a gusanos inmaduros (menos de 6 meses de edad), un único gusano, o gusano todos del mismo sexo; puede ser diagnosticada mediante pruebas de IFA (Prueba de Anticuerpos Fluorescentes). Este test determina la IgG directas contra los antígenos de las microfilarias de *D. immitis*. Aproximadamente un 20% de perros con microfilariasis oculta no tienen anticuerpos antimicrofilariales detectables. Las razones para que estas pruebas den falsos positivos incluyen: niveles bajos de anticuerpos circulantes (infecciones tempranas), falta de anticuerpos circulantes libres y falta de producción de microfilarias. La mayoría de perros con microfilariasis oculta tienen cambios pulmonares y parenquimales detectables por radiografía que son consistentes con la dirofilariasis cuando es posible hacer un diagnóstico. Recientemente ELISA ha sido adaptada para medir los anticuerpos de *D. immitis* y se ha obtenido excelentes resultados. Existen pruebas para detectar los anticuerpos de microfilarias, antígenos de adultos y anticuerpo del adulto. (6, 8, 11)

El antígeno circulante del adulto se puede detectar antes o después de la microfilaremia inicial. La detección del antígeno circulante se basa en un anticuerpo de laboratorio que se une a una cantidad adecuada de antígeno de gusano cardíaco circulante. La principal fuente de antígeno circulante es el tracto genital de la hembra madura del gusano cardíaco aunque la

glucoproteína detectada en la mayoría de ensayos se encuentra en todas las partes del parásito. Tanto la madurez como el número de hembras influyen en la cantidad de antígeno. (11)

Los resultados falsos negativos se deben a una baja presencia de antígeno en sangre:

- Infecciones aun no evidentes (inmadurez)
- Infecciones ligeras con menos de cinco gusanos
- Infecciones por gusanos de un sexo (macho)

Los resultados falsos positivos son poco corrientes.

- Errores técnicos, la mayoría relacionados con ciclos de lavado inadecuado
- Fijación inespecífica a residuos de la muestra

Los resultados de las pruebas de inmunodiagnóstico pueden volverse relevantes cuando se incorporan a la evaluación del paciente. Una ausencia en la historia de una posible exposición de *Dirofilaria immitis* o hallazgos clínicos que se apoyan en hallazgos deben ser vistos con sospecha, puesto que elevados anticuerpos pueden persistir por un año o más después que la población de parásitos adultos ha sido destruida y no se puede asegurar que un paciente continúe teniendo una infección activa. (6)

2.11.3 ESTUDIOS DE LABORATORIO

Las anomalías hematológicas en perros con dirofilariasis pueden variar ampliamente. Una anemia normocítica normocrómica se presenta algunas veces en perros severamente afectados. Aproximadamente un 60% de perros severamente afectados están anémicos, pero la anemia severa no es común. Cuando una anemia regenerativa ocurre usualmente se presentan poiquilocitos, sugiriendo una fragmentación eritrocítica. La fragmentación eritrocítica es un factor que contribuye especialmente en la anemia del síndrome de la vena cava. (2, 8)

Aunque un conteo de neutrófilos totales es usualmente normal, las bandas totales o en conteo de neutrófilos juveniles tienden a incrementarse un poco con la infección crónica. La neutrofilia se presenta en aproximadamente un 75-80% de los perros con fallo cardíaco congestivo derecho concomitante. (8)

Una linfopenia medio a moderada se presenta en casi todos los perros infectados con gusanos del corazón y probablemente es reflejo de la respuesta

al estrés. El gusano del corazón más comúnmente causa basofilia en el perro. En áreas endémicas, debido a la alta incidencia de parásitos intestinales y ectoparásitos, el recuento de eosinófilos y basófilos es de poco valor diagnóstico a menos que los recuentos sean bastante elevados. (8)

Los niveles de fosfatasa sérica alcalina (SAP) y GPT son normales en la mayoría de perros con enfermedad del gusano del corazón. Cuando se encuentra azotemia, es en perros que tienen la enfermedad de moderada a severa.

Los niveles de betaglobulinas sérica están elevados tanto en perros sintomáticos como asintomáticos. Los perros con signos clínicos más severos muchas veces tienen los niveles de albúmina sérica disminuidos. La mayoría de perros con fallo cardíaco concomitante están proteinúricos. (8,14)

En un análisis de la orina se puede encontrar albuminuria, hemoglobinuria, hiperbilirrubinuria. (13)

Debe evaluarse el estado general y funcionalidad hepática, renal y cardíaca, pues, aunque no existe ningún signo clínico que pueda ser considerado patognomónico de esta parasitosis, antes de instaurar un tratamiento curativo es necesario conocer el estado clínico del animal. (5) (Cuadro 4)

2.11.4 EXAMEN RADIOGRAFICO

En muchos perros, particularmente en áreas endémicas, la posibilidad de infección por gusano del corazón es considerada cuando encontramos cambios radiográficos consistentes con los de la enfermedad. El examen radiográfico es indispensable para determinar la extensión de la enfermedad pulmonar arterial y por lo tanto vital para establecer el pronóstico. Además, en casos sospechosos de dirofilariasis oculta, la radiografía es un método confiable para hacer un diagnóstico definitivo de la enfermedad. La única enfermedad que produce signos radiográficos similares es el tromboembolismo primario pulmonar, que es una condición bastante rara. (6, 8)

Las características radiográficas pulmonares son identificadas en primer lugar en los lóbulos pulmonares caudales, apreciándose mejor en proyección dorsoventral. (13)

Como la enfermedad pulmonar arterial es la consecuencia primaria de la infección por gusano del corazón, la apariencia radiográfica de las arterias es particularmente interesante. La evidencia radiográfica de enfermedad vascular

aparece primero en la periferia de las arterias lobulares y progresa centralmente, llegando eventualmente a un agrandamiento de la arteria pulmonar principal y de las cámaras derechas del corazón. (6, 8)

El agrandamiento del segmento radiodenso de las ramas dorsales de las arterias del lóbulo caudal es visto frecuentemente en infecciones graves y está usualmente asociado con el centro intraluminal del parásito. (6)

En algunos perros, un patrón radiodenso del pulmón reticular se extiende desde el hilio del pulmón y puede oscurecer las arterias pulmonares en diversos grados. Esta apariencia radiográfica es típica en perros con una neumonitis alérgica. Los lóbulos caudales del pulmón no se ven seriamente afectados. La radiodensidad del parénquima que se aprecia en casos clínicos es debida a la infiltración inflamatoria compuesto mayormente por eosinófilos. (6)

El tromboembolismo pulmonar aparece en las radiografías como focos densos irregulares en el pulmón.

Para evaluar la dilatación de las arterias se deben seguir los siguientes criterios: las arterias pulmonares ordinariamente no exceden el diámetro que corresponde a las venas. En un perfil lateral de la arteria lobular craneal izquierda en el nivel donde cruza con la tercera costilla no se debe exceder el diámetro de la costilla en su parte proximal. Similarmente en una vista dorsoventral la arteria lobular caudal derecha no debe exceder el diámetro de la novena costilla en el punto donde se cruza. El reconocimiento de los cambios cualitativos en el contorno de las válvulas es extremadamente importante cuando el tamaño de las válvulas esta afectado. (2, 6)

En general, la radiografía es de valor para evaluar el grado de cambios patológicos y alteraciones hemodinámicas que se han presentado en los sistemas cardiovascular y pulmonar. (8, 18)

2.11.5 ANGIOGRAFIA

Es la visualización radiográfica de vasos sanguíneos después de introducir una sustancia radioopaca. La dilatación, tortuosidad, la mutilación, la reducción y la pérdida de patrones de la arborización normal se visualizan mejor con un angiograma de la arteria pulmonar. (8)

Las anormalidades de las arterias se pueden detectar con la angiografía tan rápido como a los 3 meses después de la infección. Aunque la angiografía

ofrece la posibilidad de diagnosticar infecciones prepatentes es de poco valor práctico para su propósito, pues es una técnica invasiva que requiere anestesia para mejores resultados y para los 7 meses después de la infección ya puede ser detectada una microfilaremia, haciendo tal estudio innecesario. (8)

2.11.6 ELECTROCARDIOGRAFIA Y ECOCARDIOGRAFIA

La electrocardiografía es útil a veces en animales con enfermedad grave por D. immitis en especial para evaluar arritmia. Las alteraciones más frecuentes son la elevación de la presión del atrio derecho (onda V) y un bajo índice cardíaco. (2, 5)

También se encuentra hipertrofia de los músculos capilares de la válvula tricúspide y de la pared libre del ventrículo derecho. (13)

En los casos de hipertrofia ventricular asociado a hipertensión pulmonar es frecuente una onda S en las derivaciones I, II, III, electrocardiogramas S1, S2, S3 de gran valor diagnóstico del fallo cardíaco por dirofilariosis. (5, 9)

En ocasiones aparecen ondas P de mayor voltaje (altas) que sugieren una dilatación auricular derecha o deformación. (14)

El ecocardiograma es indicado en perros con datos evidentes de ICC-D o con posible síndrome de la vena cava. Los hallazgos ecocardiográficos en los perros con filariosis avanzada incluyen una dilatación auricular y ventricular derecha, hipertrofia ventricular derecha, movimiento septal paradójico, un corazón izquierdo pequeño y dilatación de la arteria pulmonar. Las filarias dentro del corazón, arteria pulmonar principal y vena cava, aparecen como unos ecos o líneas paralelas pequeñas y brillantes. (14)

2.12 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- 1) Trombosis pulmonar
 - a) Hiperadrenocorticalismo
 - b) Amiloidosis renal
 - c) Trombosis pulmonar idiopática
- 2) Neoplasia pulmonar
- 3) Enfermedad respiratorio crónica primaria
 - a) Bronquitis crónica
 - b) Neumonía
 - c) Colapso traqueal

- 4) Insuficiencia cardiaca
 - a) Cardiomiopatía dilatada
 - b) Enfermedad pericárdica
 - c) Cardiopatía valvular
 - 5) Microfilaremia
 - a) Diferencias de *Dirofilaria immitis* con *Dipetalonema reconditum*
- (13)

2.13 TRATAMIENTO

Los pasos a seguir en el manejo de los perros infectados con gusanos cardíacos consisten en:

1. Evaluación diagnóstica (antes del tratamiento) para determinar la enfermedad subclínica, especialmente del hígado y de los riñones
2. Terapia adulticida para eliminar los gusanos maduros
3. Un periodo de descanso de 4-6 semanas para permitir al perro recuperarse de la lesión pulmonar asociada con la muerte del gusano
4. Terapia microfilaricida
5. Una prueba para microfilaria para determinar el éxito de la terapia microfilaricida
6. Una prueba de antígeno para determinar el éxito de la terapia adulticida
7. Medicación preventiva

(11, 26)

2.13.1 VALORACION PRE TRATAMIENTO

En todos los casos se presenta la realización de una historia completa y una exploración física. Las radiografías torácicas aportan la mejor información global acerca de las arterias pulmonares y del estado del parénquima pulmonar; también son útiles para establecer cambios arteriales a nivel cardíaco. En los animales jóvenes, un recuento celular completo, la concentración de urea o creatinina en sangre y un urianálisis, aportan datos suficientes. Para perros de edad media o viejos y que presentan signos clínicos, se aconseja la recomendación de un perfil bioquímico completo. Se recomienda llevar a cabo un recuento plaquetario cuando exista una afección grave en las arterias pulmonares desde el punto de vista radiológico. La

cuantificación de la pérdida de proteínas o un cociente proteína/ creatinina se realiza cuando se detecta hipoalbuminemia o proteinuria; en algunos perros a veces se indica una biopsia renal. Como pruebas de laboratorio selectivas se pueden realizar una valoración semi cuantitativa del antígeno de *Dirofilaria*. Los estudios se pueden complementar con pruebas como: electrocardiograma, ecocardiografía, angiografía. (13, 14)

2.13.2 CLASIFICACION DEL PACIENTE

No es necesario que los animales manifiesten todas las características de una determinada clase de enfermedad para ser asignados a ella.

- Clase I: Enfermedad subclínica
 1. Se pueden realizar una prueba de antígeno FC débilmente positiva
 2. Ausencia de síntomas
 3. Exploración física normal
 4. Radiografía torácica normales o ligeros indicios de cambios en parénquima y arterias pulmonares
 5. Datos laboratoriales dentro de los límites normales
- Clase II: Enfermedad moderada
 1. Prueba de antígeno de FC moderadamente positiva
 2. Moderada intolerancia al ejercicio y/o tos ocasional
 3. Estado general bueno o regular
 4. Moderado aumento de tamaño del ventrículo derecho y/o arteria pulmonar principal, moderado aumento de tamaño las arterias pulmonares con truncamiento, infiltrado perivascular del parénquima pulmonar en las radiografías
 5. Anemia \pm ligera, eosinofilia circulante, moderada proteinuria
- Clase III: Enfermedad grave
 1. Prueba de antígeno de FC claramente positiva
 2. Síntomas manifiestos: importante intolerancia al ejercicio, dificultad respiratoria, tos persistente, ascitis, anorexia, pérdida de peso
 3. Estado general malo o regular, ruidos respiratorios incrementados, tos fácilmente provocable, distensión venosa

yugular, ascitis, tiempo de repleción capilar prolongada, membranas mucosas pálidas

4. Aumento de tamaño de la aurícula y ventrículo derecho: agrandamiento de arterias pulmonares con truncamiento y pérdida de arborización arterial: infiltrados difusos en el parénquima pulmonar, con evidencia de tromboembolia pulmonar.

5. Anemia marcada y proteinuria: disminución de proteínas plasmáticas; niveles elevados de BUN, creatinina y enzimas hepáticas.

- Consideraciones especiales:

1. Los perros mayores de 9 años de edad y/o de >7.5kg de peso son típicamente asignados dentro de la clasificación de la enfermedad, a una clase superior a la sugerida por las pruebas diagnósticas.

2. La extracción quirúrgica de los vermes cardíacos, por venotomía yugular debe llevarse a cabo sin dilación en perros con síndrome de la vena cava. (13)

2.13.3 ESPECIFICIDAD DE LA ETAPA Y SECUENCIA DEL TRATAMIENTO

Desafortunadamente, los medicamentos filaricidas disponibles en el presente y recomendados para el tratamiento de dirofilariosis están limitados a una etapa específica de actividad. Se clasifican por ser específicos contra parásitos adultos microfilarias, o larvas precordíacas.

Para una máxima efectividad y seguridad el tratamiento debe ser dirigido primero contra el parásito adulto después contra la microfilaria y por último la larva precordíaca. Las microfilarias son difíciles si no es que imposible de eliminar de la sangre antes que los parásitos adultos hayan sido destruidos. (6)

2.13.4 TRATAMIENTO ADULTICIDA PARA FILARIOSIS NO COMPLICADAS

La melarsomina y la tiacetarsamida son los únicos fármacos eficaces como adulticidas frente a las filarias. En estos casos se debe imponer un estricto reposo durante 4-6 semanas después del tratamiento, y mayor incluso en los perros de trabajo.

- MELARSOMINA: Ha mejorado su eficacia en más del 95%. Debe administrarse mediante inyección intramuscular profunda dentro de los

músculos epiaxiales lumbares (L3-L5). Muchos signos adversos que se originan en los perros tratados con melarsomina son de comportamiento (temblores, letargia, inestabilidad/ataxia, agitación), respiratorios (jadeo, respiración superficial o laboriosa, estertores) o están relacionados con la localización de la inyección (edema, enrojecimiento, sensibilidad, vocalizaciones, incremento en la actividad de la aspartato aminotransferasa ASP y creatinin-cinasa). Las tos y disnea aparecen en el 40% de los perros; las reacciones en el lugar de la inyección se desarrollan en aproximadamente un tercio, y desaparecen en 6-12 semanas. Rara vez aparecen signos clínicos de letargia, depresión y anorexia; otros efectos adversos incluyen fiebre, vómitos y diarreas. Los efectos adversos a la dosis recomendada son generalmente leves; en conjunto, hay menos toxicidad sistémica que con la administración de tiacetarsamida.

La sobredosificación ocasiona congestión pulmonar que no responde a la administración de furosemida.

El tratamiento estándar (Cuadro 7) consiste en dos dosis de 2.5mg/kg i.m. con un intervalo de 24 horas. Deben seguirse las instrucciones de administración del fármaco. Si el perro permanece antígeno positivo después de 4 meses, el tratamiento debe repetirse. Los perros con enfermedad grave reciben un tratamiento alternante, seguido de régimen estándar un mes más tarde. (5, 11, 12, 14, 19, 21, 26)

- TIACETARSAMIDA: es extremadamente caústica de modo que se requiere una inyección exclusivamente intravenosa. El protocolo de tratamiento habitual es 2.2mg/kg dos veces al día durante 2 días. Las inyecciones diarias con un intervalo de 6 a 8 horas, seguidas de un intervalo nocturno de al menos 16 horas, incrementan la eficacia adulticida. La tiacetarsamida elimina la mayoría de los machos y algunas hembras, pero tiene pobre eficacia contra las hembras de gusano inmaduras y jóvenes. Durante y después de completar el tratamiento, el perro debe ser reevaluado cuidadosamente para observar la presencia de signos de toxicidad por tiacetarsamida. No es infrecuente la aparición de vómitos después de la administración pero el tratamiento se puede continuar si no aparecen otros signos y el apetito es bueno. La presencia de anorexia completa, ictericia y vómitos persistentes indican que hay que interrumpir el tratamiento. La extravasación perivascular por

tiacetarsamida ocasiona necrosis tisular. Por tanto, se recomienda la utilización de un catéter mariposa o un catéter corto i.v. seguido de una irrigación con solución salina en cada administración de fármaco. Si se sospecha una extravasación durante la inyección, por pequeña que sea debe infiltrarse el área con solución salina estéril. También es recomendable la aplicación de dimetilsulfoxido (DMSO) tópico en el lugar de la inyección, cada 4-12 horas, durante varios días. También son beneficiosos dosis antiinflamatorias de corticoesteroides.

Después de un tratamiento eficaz las pruebas serológicas de antígenos adultos deben ser negativas 3-4 meses post tratamiento. La decisión de volver a tratar al perro con antigenemia persistente se basa en el estado global del paciente, la expectativa de funcionalidad y edad. Se debe considerar un segundo ciclo de tratamiento después de 6-8 meses, si aun esta presenta la microfilaremia. (5, 11, 12, 14, 19)

- LEVAMISOL: parece no haber duda en que el levamisol tiene actividad adulticida. Sin embargo, casi todos los tratamientos propuestos requieren administraciones dos veces al día. Basados en la necropsia de perros tratados, el rango de muerte de los gusanos varía de un 0-100%. Hasta que pruebas clínicas controladas documenten que la eficacia del levamisol es comparable a las arsenaminas, debe ser considerado un adulticida no confiable y no debe ser usado para este propósito. (6)

2.13.5 COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO ADULTICIDA

→ Toxicidad aguda por tiacetarsamida. En un 2-25% de los perros puede aparecer un hepatotoxicidad arsénica y/o nefrotoxicidad durante el tratamiento o al cabo de una semana del mismo. Los signos clínicos incluyen depresión aguda, anorexia, emesis repetida, ictericia, fiebre, diarrea e incluso muerte. Las alteraciones asociadas incluyen azotemia, aumento de la actividad de las enzimas hepáticas en el suero, cilindros tubulares en la orina y bilirribinuria. El incremento de la actividad de las enzimas hepáticas en el suero es frecuente y no se debe interpretar como indicador de toxicidad en ausencia de signos clínicos. El tratamiento debe interrumpirse si se desarrolla cualquiera de los signos clínicos de toxicidad. La ictericia y persistencia de vómitos son indicaciones absolutas para interrumpir inmediatamente el tratamiento con tiacetarsamida

Si aparecen signos de toxicidad después de la primera o segunda inyección de tiacetarsamida, debe repetirse la serie completa de cuatro inyecciones a los 2-3 meses, comprobando que las funciones renales y hepáticas sean normales. Muchos perros no experimentan complicaciones en el segundo intento de tratamiento. El tratamiento con tiacetarsamida no se debe repetir si después de la tercera dosis aparece toxicidad. La melarsomina es una alternativa más segura que la tiacetarsamida.

→ Enfermedad pulmonar tromboembólica: en algunos casos aparece un empeoramiento de la enfermedad arterial pulmonar 5-30 días después del tratamiento adulticida; la tromboembolización grave pulmonar es más probable que aparezca 7-17 días después del tratamiento adulticida. Los signos incluyen depresión, fiebre, taquicardia, taquipnea o disnea, tos, hemoptisis y, en ocasiones, insuficiencia del corazón derecho, colapso o muerte. En la auscultación se detectan estertores pulmonares y sonidos pulmonares atenuados. En las radiografías torácicas pueden observarse infiltrados alveolares difusos con broncogramas de aire, especialmente cerca de las arterias lobulares caudales. El recuento leucocitario, a veces, muestra trombocitopenia o una desviación regenerativa hacia la izquierda.

2.13.6 TRATAMIENTO PARA LA FILARIOSIS COMPLICADA

○ Complicaciones pulmonares. La neumonía eosinofílica o alérgica se ha descrito en el 10-15% de los perros con filariosis oculta. Las manifestaciones clínicas incluyen un empeoramiento progresivo de la tos, estertores en la auscultación, taquipnea o disnea y, en ocasiones, cianosis, pérdida de peso y anorexia. La presencia de eosinofilia, basofilia e hiperglobulinemia son hallazgos inconstantes. Las pruebas serológicas para detectar antígenos de filarias adultas y microfilarias normalmente son positivas. En las radiografías es común la presencia de infiltrados alveolares e intersticiales difusos, especialmente en los lóbulos caudales. En las citologías obtenidas por lavado transtraqueal se observa, en la mayoría de los casos, un exudado estéril de eosinófilos con un número variable de neutrófilos no degenerados y macrófagos. El tratamiento con glucocorticoides por lo general ocasiona una mejoría rápida e importante. Se puede continuar, según necesidad, con dosis decrecientes del glucocorticoide, lo cual probablemente no afecte de modo negativo a la eficacia adulticida de la melarsomina.

La granulomatosis eosinofílica pulmonar es un síndrome infrecuente que ha sido asociado con filariosis. Los signos clínicos son similares a los de la neumonía eosinofílica. En algunos casos se desarrolla un derrame pleural principalmente eosinofílico.

Es probable la aparición de una enfermedad pulmonar arterial grave en los perros que sufren infección de filarias durante mucho tiempo, en los que tienen muchos parásitos adultos y en los perros activos. Los signos clínicos incluyen tos grave, intolerancia al ejercicio, taquipnea o disnea, debilidad episódica, síncope, pérdida de peso, ascitis y muerte. Radiográficamente, las arterias pulmonares están muy dilatadas y son tortuosas y redondeadas. Los infiltrados pulmonares parenquimatosos deben tratarse con prednisona. La trombocitopenia puede aparecer en perros con tromboembolismo concomitante. El tratamiento conservador con oxígeno, prednisona y un broncodilatador ayuda a mejorar la oxigenación y a disminuir las presiones arteriales pulmonares.

Después de una estabilización inicial, puede comenzarse el tratamiento alternante de melarsomina. Si se utiliza tiacetarsamida, se recomienda mantener al paciente en una jaula de reposo al menos una semana (preferiblemente de 2-3 semanas) antes/ durante el tratamiento, y tres a cuatro semanas después de éste. En ocasiones, se recomienda un tratamiento antibiótico profiláctico.

- ICC del lado derecho: una enfermedad arterial pulmonar grave e hipertensión pulmonar pueden ocasionar una insuficiencia del corazón derecho. Los signos clínicos incluyen distensión de la vena yugular y/o pulso, ascitis, síncope, intolerancia al ejercicio y arritmias. En algunos casos se desarrolla un derrame pleural o pericárdico y están presentes otros signos secundarios a la enfermedad pulmonar arterial o parenquimatosa. El tratamiento es similar al que se administrará a los perros con enfermedad pulmonar grave añadiendo furosemida (1-2mg/kg/día), un inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina y una dieta de restricción de sodio.

- Síndrome de la vena cava: muchos perros con síndrome caval no presentan una historia previa de signos relacionados con filariosis. Es frecuente un colapso agudo a menudo con anorexia, debilidad, taquipnea o disnea, palidez, hemoglobinuria y bilirrubinuria. Con frecuencia se ausculta un

soplo por insuficiencia tricúspide, un ritmo de galope y un ruido S, intenso y posiblemente desdoblado, además de distensión y pulso yugular y pulsos arteriales débiles. Aparece tos o hemoptisis y ascitis. Los hallazgos clinicopatológicos incluyen microfilaremia, test de Coombs negativo, anemia hemolítica, hemoglobinemia y hemoglobinuria, azotemia, aumento de la actividad de las enzimas hepáticas y en muchos casos CID.

En las radiografías torácicas se observa la presencia de una dilatación del corazón derecho y las arterias pulmonares. El EGC en ocasiones indica un patrón de dilatación ventricular derecha. La ecocardiografía pone de manifiesto una masa de parásitos enredados en la válvula tricúspide y en la aurícula derecha y cava. Otras características son la dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, movimiento septal paradójico y un ventrículo izquierdo pequeño. Sin tratamiento, muchos perros mueren en 24-72 horas, debido a un shock cardiogénico complicado por una acidosis metabólica, CID y anemia.

El único tratamiento eficaz es la extracción quirúrgica de los parásitos por medio de una venotomía yugular derecha o canulación de la aurícula derecha (durante una toracotomía). El tratamiento de apoyo incluye la administración, con precaución, de líquidos intravenosos durante y después de la extracción quirúrgica. Después de la estabilización, se administra un adulticida para eliminar los parásitos restantes. Se recomienda administrar un antibiótico de amplio espectro.

- Otras complicaciones: en algunos perros con filariosis se desarrolla una azotemia y/o proteinuria grave. La azotemia prerrenal debe corregirse con líquidos antes del tratamiento adulticida. Una azotemia leve o moderado y proteinuria sin hipoalbuminemia pueden no afectar negativamente al resultado del tratamiento adulticida, pero los perros con síndrome nefrótico o azotemia grave con proteinuria no son excelentes candidatos para un tratamiento con tiacetarsamida. La melarsomina no debería afectar negativamente a una función renal comprometida. La tiacetarsamida esta contraindicada en perros con insuficiencia hepática. (14)

2.13.7 VALORACION DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO ADULTICIDA

- Parámetros clínicos de eficacia. Desarrollo o empeoramiento de signos respiratorios 5-10 días después del tratamiento. Posible mejora de signos respiratorios

- Antigenemia filariocica, la persistencia durante mas de 12-20 semanas post tratamiento es indicativa de infección residual. La desaparición en un plazo de 12-20 semanas indica la erradicación completa o la supervivencia de muy pocos gusanos.
- Microfilaremia, la desaparición de microfilarias no garantiza que todas las formas adultas hayan muerto, ya que son comunes las infecciones residuales por parte de gusano de un solo sexo. (13)

2.13.8 TRATAMIENTO MICROFILARICIDA

La ivermectina y milbemicina son los fármacos microfilaricidas más seguros y eficaces disponibles en la actualidad. El tratamiento se administra durante 3 a 4 semanas después del tratamiento adulticida. La muerte rápida de muchas microfilarias en 3-8 horas después de la primera dosis ocasiona a veces efectos sistémicos, incluyendo letargia, inapetencia, salivación, náuseas, defecación, palidez y taquicardia. Normalmente los efectos adversos son leves. Sin embargo, los perros con un alto número de microfilarias circulantes a veces experimentan colapso circulatorio, que responde a la administración de glucocorticoides y líquidos intravenosos. Se recomienda una observación cuidadosa durante las 8 horas siguientes al inicio del tratamiento microfilaricida. (21)

La dosis microfilaricida de ivermectina es una dosis única de 0.05 mg/kg vía oral. Esta dosis es segura para los perros de raza collie. Si se utiliza el producto preparado para ganadería, se diluye 1ml de ivermectina (10mg/ml) en 9ml de propilenglicol y se administra vía oral a dosis de 1 ml por 20 kg de peso vivo.

La dosis estándar preventiva (500-999microgramos/kg) de milbemicina es una alternativa a la ivermectina. Las reacciones adversas de una muerte rápida de microfilarias aparecen a veces al administrar milbemicina a perros que tienen un alto número de parásitos. El tratamiento con cualquiera de estos fármacos pueden repetirse cada 2 semanas hasta que no se encuentren mas microfilarias; normalmente una a dos dosis son suficientes. (Cuadro 5) (5, 9, 11, 12, 13)

2.13.9 VALORACION DE LA EFICACIA DE LOS MICROFILARICIDAS

- Programación de nuevos exámenes, la ivermectina debe eliminar las microfilarias en un plazo de dos semanas (generalmente en 72 horas)

- Microfilarias persistentes, en ocasiones existe una incapacidad post adulticida para alcanzar un estado de microfilarias negativas:

- a) infección persistente por vermes de ambos sexos
- b) Dosis inadecuadas de microfilaricidas
- c) No cumplimiento de la administración de microfilaricidas

Puede producirse una reaparición de microfilarias post tratamiento adulticida una semana después de una terapia microfilaricida inicialmente eficaz:

- a) infección persistente por vermes de ambos sexos
- b) La infección unisex por hembras sigue liberando microfilarias

Puede registrarse un retorno post adulticida de microfilarias 6 o mas meses después de un tratamiento microfilaricida con éxito, debido a reinfección por una nueva generación de vermes cardíacos:

- a) Dosis inadecuada o duración inadecuada del tratamiento con agentes quimioprofilacticos
- b) No cumplimiento de la administración de quimioprofilaxis

(10, 13)

2.14 PREVENCIÓN

El tratamiento preventivo se debe realizar desde el comienzo de la época de vuelo de los mosquitos vectores hasta uno o dos meses después de su desaparición. En las zonas meridionales es prudente realizar un tratamiento preventivo a lo largo de todo el año. El tratamiento preventivo puede comenzarse a las 6-8 semanas de vida. Antes de comenzar la profilaxis por primera vez, los perros mayores de 6 meses deben ser chequeados con pruebas para detectar microfilarias y artículos circulantes. (5, 9, 14)

- La dietilcarbamicina citrato (DEC) a dosis de 5.5 a 6.5mg/kg todos los días durante el periodo de riesgo o utilizar a dosis de 6.6 mg/kg una vez al día antes de la infección y durante 60 días después de la última exposición a mosquitos. (5, 13)

Es necesario verificar la ausencia de microfilaremia antes de tratar. La DEC produce choque anafiláctico cuando existe microfilaremia y la muerte en una 10-20% de estos perros. Este fármaco se cree que inhibe el desarrollo de las

L0-4 en los procesos de muda de larva 3 a larva 4 (9-12 días PI) o de L4 a L5 (6 días PI). (2, 9, 5)

- Ivermectina a dosis de 6 -12 microgramos/kg una vez al mes durante el periodo de riesgo. Es eficaz frente a la larva 3 y larva 4. (5, 10, 11, 14)

Ofrece protección para un periodo de exposición de al menos 45 días. Puede producir una protección de hasta 4 meses, si se administra durante 12 meses consecutivos. La administración a largo plazo en perro con infecciones ocultas o ya manifiestas da lugar a inhibición de las microfilarias. No se han descrito efectos adversos utilizando estas dosis. (13)

- Milbemicina a dosis de 0.5 mg/kg todos los meses de riesgo. (5, 14)

También controla la infección por Ascaris, Ancylostomas y Tricocefalos. Puede proporcionar una protección retroactiva de hasta tres meses si se administra por 12 meses consecutivos. (13, 14)

- Moxidectina es un compuesto de la familia de la milbemicina. Estudios de campo han demostrado que la moxidectina en dosis de 3 microgramos/kg administrados mensualmente durante el periodo de riesgo, es 100% eficaz en la prevención de la infección. (2, 5, 14)

- Reevaluaciones: las pruebas periódicas constituyen una parte importante de la profilaxis ante la filariosis. Después de primer año de profilaxis debe realizarse una prueba de antígenos para confirmar el estado negativo del perro. (14)

3. MATERIALES Y METODO

Generalidades

Ubicación geográfica:

El presente trabajo se realizó en cinco clínicas veterinarias ubicadas en la zona norte de San Salvador distribuidas de la siguiente manera: Policlínica Veterinaria, Veterinaria Canino Real, Clínica Veterinaria Gigante, Hospital Central Veterinario y Clínica Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agronómicas de la Universidad de El Salvador (ver figura 7)

Duración de la investigación:

El periodo de toma de muestras abarcó los meses de Julio – Agosto de 2005 y comprendió dos fases: una de recolección de muestras y otra de laboratorio, en donde se dio lectura a dichas muestras.

Características para selección de las clínicas veterinarias:

Las cinco clínicas veterinarias a investigar deberían de cumplir con ciertos criterios de selección tales como: disposición del propietario de la mascota a colaborar con la investigación, llevar un registro de información actualizado de cada paciente, contar con una población de al menos 25 pacientes por consulta al mes y encontrarse en la zona norte de San Salvador. Para ello se siguieron los siguientes pasos.

3.1 METODOLOGIA DE CAMPO

Para el desarrollo del estudio, previa autorización por parte de los médicos veterinarios de las clínicas seleccionadas, se procedió a elaborar una ficha de registro para realizar el muestreo en los pacientes caninos de dichas clínicas, (Cuadro 8) en la que se colocaron los datos de cada paciente que posteriormente iban a ser muestreado (cuadro 9); así mismo se le informó al dueño de la mascota sobre la importancia de la enfermedad y la realización de la toma de sangre para evaluar el estado de salud de su mascota, para autorizar de esta manera el permiso para muestrearla.

Para seleccionar los perros a muestrear se tomaron los siguientes criterios: ser mayores de 6 meses de edad, sin importar la raza o el sexo. No era necesario que los perros presentaran síntomas puesto que la enfermedad también es de carácter asintomático.

Luego de censar los animales se procedió a recolectar la muestra de sangre (0-5-1cc) obtenida de la vena cefálica (Figura 4), luego con una micropipeta se colocaba una gota de sangre sobre el Cassette y se dejaba correr la prueba SmartVET, para detectar el antígeno de *Dirofilaria immitis* para luego tomar lectura de los resultados en 10-15 minutos.

Materiales y Equipo

- SmartVET Cassettes
- Guantes de Látex
- Jeringas 3cc
- Papel Toalla
- Algodón
- Alcohol
- Hielera
- Bolsa refrigerante
- Plumón marcador
- Fichas de datos
- Bozales (diferentes tamaños)

3.2 METODOLOGIA DE LABORATORIO

Para realizar el análisis de laboratorio se utilizó una prueba rápida el Smartvet cassette el cual es un inmunoensayo cromatográfico para la detección cualitativa del antígeno de *Dirofilaria immitis* en suero, plasma o sangre entera de caninos.

Los anticuerpos especialmente seleccionados de *D. immitis* son usados en el test como materiales para capturar y detectar el antígeno en las muestras, con un alto grado de efectividad.

El test debe ser almacenado a temperatura entre 2-30°C. El test se puede realizar utilizando suero, plasma o sangre entera. Si la muestra no se va a procesar inmediatamente debe ser refrigerada entre 2-8°C y para periodos de más de tres días se recomienda el congelamiento. (Figura 5)

Procedimiento:

El cassette es removido del empaque y se coloca en una superficie plana y seca. Luego se le añade una gota de sangre en el deposito indicado con una S con la pipeta capilar que incluye el kit, luego se añaden tres gotas del diluyente (parte del kit) inmediatamente. Cuando el test empieza a correr se observa un color morado que se mueve a través de la ventanilla de resultados. Los resultados se interpretan a los 10-15 minutos.

Interpretación:

Una banda de color púrpura aparece en la sección izquierda de la ventana de resultados para demostrar que el test esta trabajando adecuadamente, esta es la banda de control. Si aparece una banda de color púrpura en la sección derecha de la ventana el resultado es positivo, este indica el resultado del test. Si no aparece la banda derecha, el resultado es negativo. (Figura 6)

Esta descripción del método es la sugerida por el fabricante del kit Smartvet™, Smartest Diagnostics.

3.3 METODOLOGIA ESTADISTICA

Para el caso de nuestra investigación en la que se pretende determinar la presencia del Antígeno de *Dirofilaria immitis* se hizo uso de un modelo probabilístico para seleccionar las clínicas veterinarias y un modelo no probabilístico para seleccionar las muestras de sangre.

Para considerar el tamaño de muestra para cada una de las clínicas se utilizó el muestreo estratificado por fijación proporcional utilizando la siguiente expresión:

$$n' = \frac{p \cdot q}{E^2}$$

La cual nos garantiza el máximo número de muestras a considerar en nuestra investigación por lo que se hace necesario la aplicación de la siguiente expresión: (Anexo 10)

$$n = \frac{n'}{1 + n'/N}$$

Expresión que nos determina el tamaño real de muestras llegando así a obtener un total de 91 muestras. Para determinar el número de muestras a tomar en cada clínica se utilizó la siguiente formula: (Anexo 10)

$$Wh = n \times nc / N$$

Queda el tamaño de muestra distribuida de la siguiente manera:

Clínica veterinaria	Numero de muestra
Policlínica Veterinaria (A):	36
Clínica Veterinaria Gigante (B):	23
Veterinaria Canino Real (C):	9
Hospital Central Veterinario (D):	18
Clínica Veterinaria Facultad C.C.A.A. (E):	5

Para realizar el estudio se formaron cuatro grupos según razas de perros:

- GRUPO 1 PERROS DE GUARDIA, PROTECCION Y TRABAJO: Akita, Boxer, Doberman, Gran Danés, Siberian Husky, Rottweiler, Pitbull, Pastor Alemán, Pastor Belga, Pastor de Sheetland, Border Collie.
- GRUPO 2 PERROS DE CACERIA: Labrador Retriever, Golden Retriever, Springel Spaniel, Cocker Spaniel, Pointer, Dálmata,

Weimaraner, Basset Hound, Dashound.

- GRUPO 3 PERROS DE COMPAÑIA Y JUGUETE: French Poodle, Chow Chow, Schnauzer, Crestado Chino
- GRUPO 4 PERROS MESTIZOS.

Considerando que el promedio de vida de los perros es de 10-12 años, Y que el periodo de vida del parasito puede llegar a ser de 5-7 años, se conformaron dos grupos de edades de la siguiente manera:

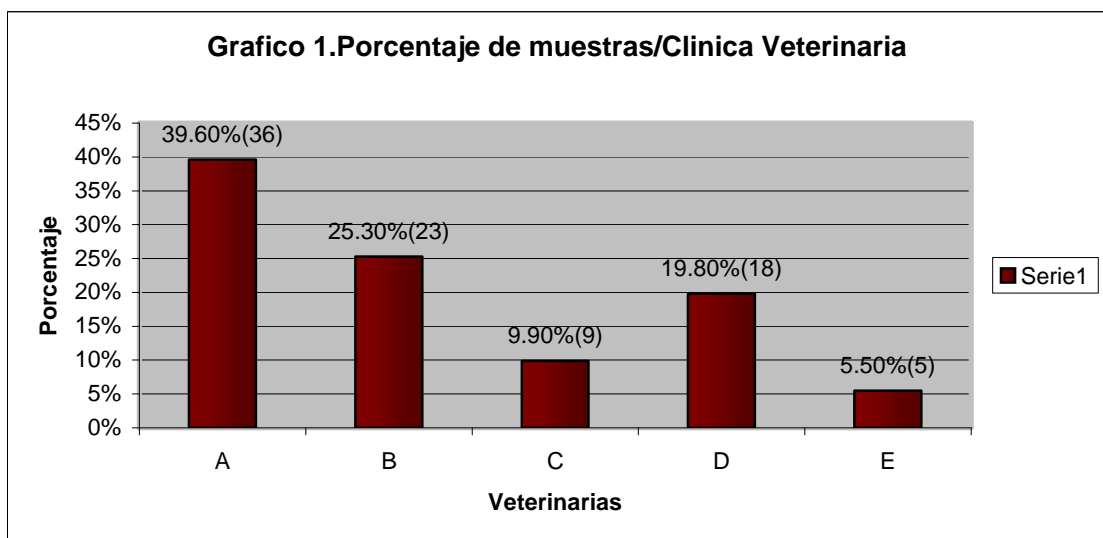
- GRUPO 1 EDAD COMPRENDIDA ENTRE 6 MESES A 5 AÑOS
- GRUPO 2 EDAD MAYORES DE 6 AÑOS

Una vez analizadas las muestras se realizó el análisis descriptivo y relacional de la información recopilada haciendo uso de la tabla de distribución de Chi cuadrado (prueba de contingencia), tablas de datos y representaciones graficas. El resultado de estas pruebas se relacionó con las variables sexo raza y edad. (Anexo11)

3.4 ANALISIS DESCRIPTIVO

3.4.1 Aspecto: Clínica veterinaria

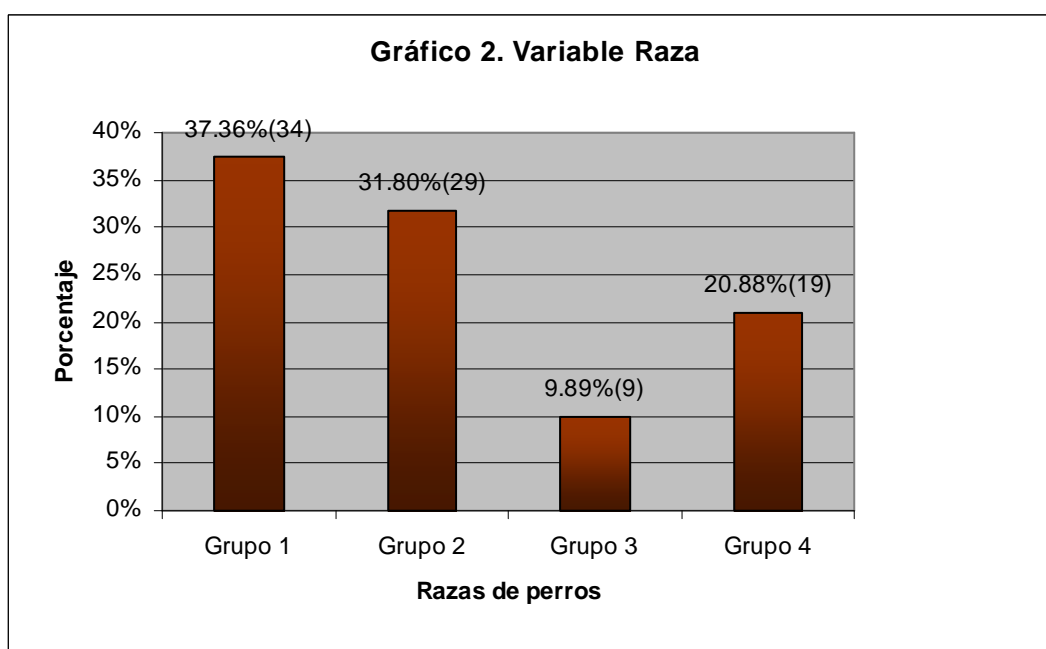
De acuerdo a los criterios antes mencionados se obtuvieron los siguientes porcentajes de muestras para cada una de las clínicas veterinarias:



Como se puede observar en el grafico el mayor porcentaje de muestra fue para la clínica A con un 39.6%, luego la clínica B con un 25.3% complementando el 100% de las muestras con las otras clínicas C, D y E que suman un 35.2%.

3.4.2 Aspecto: Raza

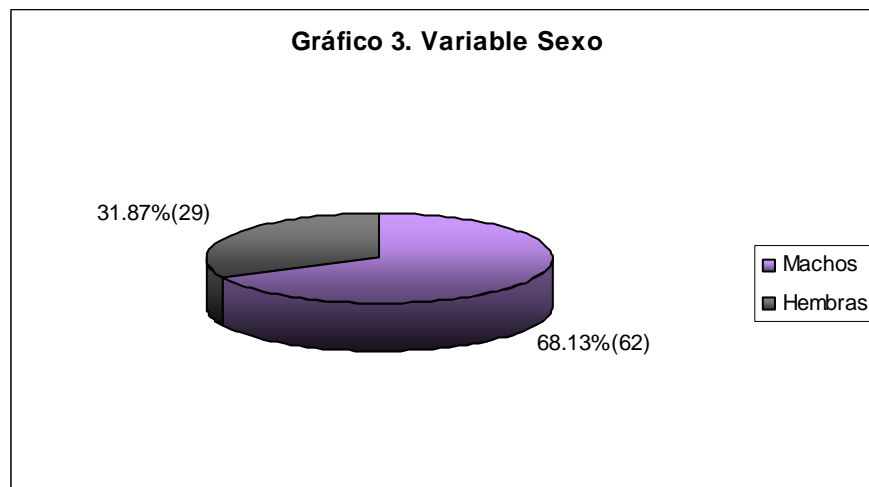
El conocimiento de las razas se considera de importancia ya que algunos mencionan que existe predisposición por razas con la presencia del parásito.



Como se puede observar en el grafico del 100% de los perros muestreados 37.36% fueron del grupo 1 perros de guardia, protección y trabajo, un 31.87% del grupo 2 perros de cacería, un 20.88% estuvo constituido por perros mestizos (cruce) y un 9.89% por el grupo 3 perros de compañía y juguete.

3.4.3 Aspecto: Sexo

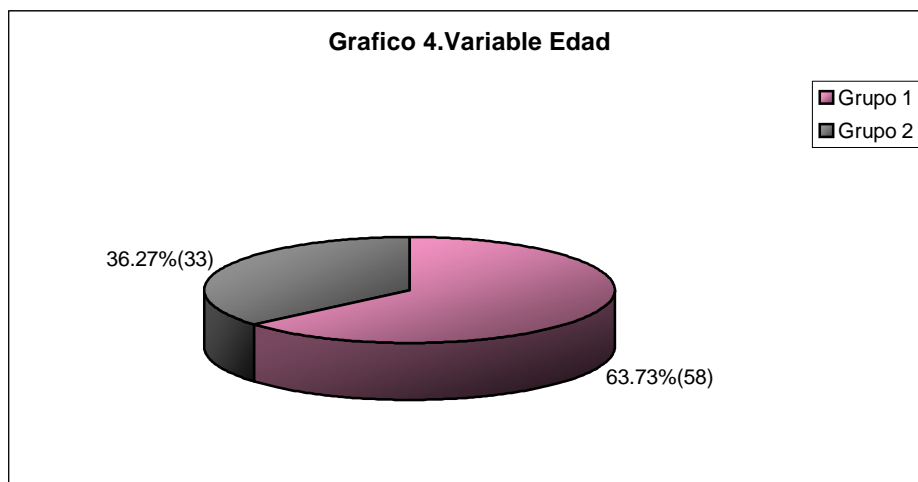
Conocer el Sexo permite estimar cuál es la relación macho hembra con la presencia del patógeno.



Como se puede observar en el gráfico el 68.13% fueron machos y un 31.87% fueron hembras.

3.4.4. Aspecto: Edad

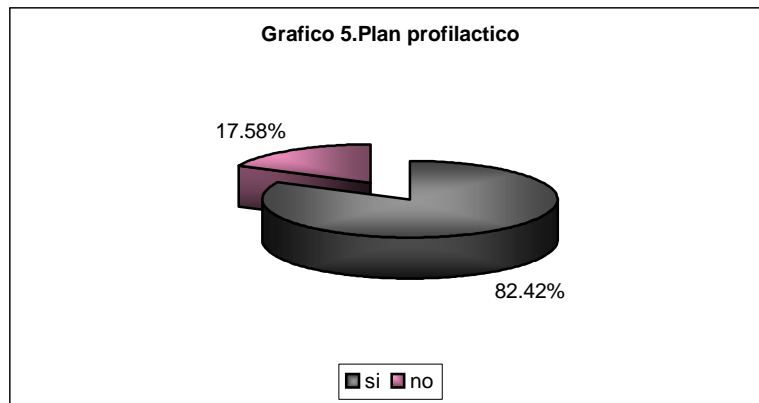
Conocer la edad nos permite conocer a qué edad se presenta el parásito



Como podemos observar en el gráfico anterior las edades comprendidas en el rango de 6 meses a 5 años tuvieron un mayor porcentaje con un 63.73% complementando el 100% con las edades mayores de 6 años (36.27%).

3.4.5 Aspecto: Plan profiláctico

Al momento de realizar el muestreo fue importante considerar el estado preventivo de los perros en estudio ya que el uso de Avermectinas o Levamisol tiene una acción microfilaricida y por ende reduce la posibilidad de adquirir la enfermedad de Dirofilariosis.



Como se observa en gráfico anterior del 100% de los perros muestreados un 82.42% cumplen con un plan profiláctico que incluye el uso de los desparasitantes antes mencionados; y un 17.58% no llevan un plan profiláctico.

3.4.6 Aspecto: Resultado de la prueba

Conocer si el perro es positivo o negativo al Antígeno de gusano del corazón, permite determinar la presencia del Antígeno de Dirofilaria immitis en los pacientes caninos de las clínicas en estudio



Al observar el gráfico podemos apreciar que del total de perros muestreados un 96.70% fue negativo a la prueba del antígeno de *Dirofilaria immitis* y un 3.3% fue positivo a dicha prueba.

3.5 ANALISIS RELACIONAL

A manera de ampliar nuestro estudio, se decidió relacionar las variables sexo, raza, edad y resultado de la prueba (anexo 12) por el método de chi cuadrado, específicamente la tabla de contingencia debido a que es el método que mejor nos permite inferir sobre la población en estudio, pero al realizar estas pruebas nos dio un grado de significancia muy bajo debido a que el porcentaje de muestras positivas fue muy pequeño.

3.6 ANALISIS COMPLEMENTARIO

De los perros que resultaron positivos al Antígeno de *Dirofilaria immitis* se les realizó pruebas de laboratorio adicionales para medir sus valores hematológicos. Según lo argumentado por el autor Morgan (1999), quien afirma que “de presentarse la enfermedad de forma moderada se encuentra una anemia mas o menos ligera, una eosinofilia circulante y los valores químicos en sangre se encuentran a niveles normales”. De esta manera se procedió a tomar muestras de sangre las cuales fueron enviadas al laboratorio para su análisis respectivo, estas pruebas de laboratorio a solicitar fueron las siguientes: Hemograma completo, Funcionamiento hepático (Pruebas de Fosfatasa alcalina y Transaminasas ALT, AST) y Funcionamiento renal (Creatinina y Nitrógeno Ureico Sanguíneo). Al obtener los resultados se obtuvo únicamente una anemia +/- ligera sin alteración de las pruebas de funcionamiento hepático y renal (ver anexo)

Aunque según lo planteado por Cordero del Campillo (1999) afirma que “Los niveles de fosfatasa sérica alcalina (SAP) y GPT son normales en la mayoría

de perros con enfermedad del gusano del corazón y se puede presentar una azotemia en perros que tienen la enfermedad de moderada a severa”, además afirma que “debe evaluarse el estado general y funcionalidad hepática, renal y cardíaca, aunque no exista ningún signo clínico que pueda ser considerado patognomónico de esta parasitosis, antes de instaurar un tratamiento curativo es necesario conocer el estado clínico del animal”.

4. CONCLUSIONES

- ❖ Solamente un 3.3% de la población en estudio resultó seropositivo al antígeno de *Dirofilaria immitis*, estos son perros que se encuentran en una zona de alto riesgo donde las condiciones ambientales son óptimas para el desarrollo del parásito; cabe mencionar que estos perros son trasladados de la zona costera a la ciudad periódicamente convirtiéndose en un riesgo para los demás canes y para el humano debido a que la enfermedad es de carácter zoonótica.

- ❖ Es difícil pensar que la enfermedad no se encuentre distribuida en todo el país, ya que las condiciones climatológicas son idóneas para la existencia de los mosquitos vectores, además se cuenta con una población muy elevada de perros siendo éste el principal huésped definitivo y reservorio de la enfermedad.

- ❖ La presencia de *Dirofilaria immitis* esta relacionada con variables como Sexo-Edad por lo que se concluye que el macho se infecta con mayor frecuencia que la hembra y que por lo general la enfermedad se presenta de los 6 meses a los 5 años de edad probablemente por el período reproductivo del parásito el cual comprende un rango de 2 a 5 años, además por el período de vida del parásito que es de 5 a 7 años.

- ❖ Los pacientes positivos presentan como alteración hematológica una ligera anemia.

5. RECOMENDACIONES

Realizar pruebas de laboratorio para detectar el Antígeno de *Dirofilaria immitis* en todos los perros que asistan a las clínicas veterinaria desde una edad de 6 meses con una repetición anual o semestral según el grado de exposición en que se encuentren.

En todos los perros negativos seguir con un plan profiláctico que disminuya el riesgo de contagio al parásito del corazón como los mencionados en esta investigación.

En todos los perros positivos realizar pruebas complementarias como pruebas hematológicas y de funcionamiento renal y hepático apoyadas en pruebas diagnosticas (radiografías, ultrasonografía, electrocardiograma) para determinar la conducta a seguir que puede ser aislamiento, tratamiento o eutanasia.

Dado que en el país no están disponibles fármacos adulticidas se recomienda a las diferentes casas comerciales la introducción de los productos que combatan al parasito adulto.

Realizar futuras investigaciones para determinar la presencia del parásito en diferentes zonas del país tomando en cuenta variables como temperatura ambiental, humedad, índices larvarios y/u otros

Llevar registros en humanos de las manifestaciones cutáneas que más se presentan haciendo relación a que las microfilarias pueden producir erupciones papulares en varias zonas del cuerpo del hombre.

ANEXOS

CUADRO 1

Clasificación de la gravedad de la filariosis en los perros (14)

Clase	Signos clínicos	Signos radiológicos	Alteraciones clinicopatológicas
Asintomático	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Leve	Ninguno; o tos ocasional, fatiga tras ejercicio físico, pérdida leve de la condición física	Ninguno	Ninguna
Moderada	Ninguno; o tos ocasional, fatiga tras ejercicio físico, pérdida leve de la condición física	Dilatación del ventrículo derecho y/o cierto grado de dilatación arterial pulmonar; ±opacidad perivascular y mixta alveolar/intersticial	±Anemia leve (PCV, 20-30%). ±proteinuria (2+ en las tiras de orina)
Grave	Pérdida general de la condición física o caquexia; fatiga con ejercicio o actividad leve; tos	Dilatación ventricular ±auricular derecha; dilatación de las arterias pulmonares moderada o severa; opacidades perivascuales o difusas mixtas alveolares/intersticiales;	±Anemia (PCV, <30%); ±proteinuria (≥2 + en las tiras de orina)

	ocasional o persistente; ±disnea; ±insuficiencia del corazón derecho	±evidencias de tromboembolismo	
Muy grave	Síndrome caval		

PCV, hematocrito

CUADRO 2

Características de *Dirofilaria immitis* y *Dipetalonema reconditum* (9)

Especie	Hospedador	Vector	Ubicación del adulto	Forma de la cabeza (microfilarias)	Motilidad de microfilarias
<i>Dirofilaria immitis</i>	Perro, gato, mamíferos marinos, humano.	Mosquitos.	Corazón, arteria pulmonar.	Estrecha.	Ondulatoria sin progresar
<i>Dipetalonema reconditum</i>	Perro.	Pulgas, garrapatas.	Tejido conectivo.	Roma.	Serpenteado con progreso

CUADRO 3

Ventajas y desventajas de los diversos métodos para detectar microfilarias.

(9)

<p>Frotis sanguíneo</p> <p>Menos sensible que los métodos de concentración El más barato y requiere el menor tiempo de todos. Se puede evaluar la motilidad</p>
<p>Prueba Modificada de Knott</p> <p>Permite identificar características morfológicas Materiales más baratos que los utilizados en las pruebas de filtro Posibilidad de contaminación cruzada si los tubos de centrifugación no son correctamente limpiados. Las microfilarias se adhieren a las paredes de los tubos de centrifugación.</p>
<p>Pruebas de filtro</p> <p>Posible contaminación cruzada por la solución de lisis o el nódulo dispensador</p> <p>Perdida de algunas microfilarias por: Rasguño en el filtro Si los poros son mayores de 8 μ Mal ensamblaje Dificultad para observar características morfológicas Dificultad para observar microfilarias en un filtro oscuro Más costos Es el más sensible de todos los métodos</p>

CUADRO 4

Base de datos para perros con dirofilariasis. (22)

Criterio	Base de Datos
Asintomático; perros jóvenes	Hematocrito, nitrógeno ureico sanguíneo, gravedad específica de la orina
Adultos jóvenes o viejos; sintomáticos; infección oculta; desconocidos; duración desconocida.	BHC, química sanguínea, urianálisis, radiografía del tórax.

CUADRO 5

Microfilaricidas más comúnmente utilizados. (12)

Fármaco	Dosis	Vía	Numero de tratamientos
Levamisol	11 mg/kg	Oral	7 a 10 (uno diariamente)
Yoduro de ditiazanina	4.4 a 8.8 mg/kg	Oral	7 a 10 (uno diariamente)
Ivermectina	0.05 mg/kg	Oral	Uno
Milbemicina	0.25 a 0.5 mg/kg	Oral	Uno

CUADRO 6

Clasificación clínica para la aplicación del tratamiento adulticida. (5)

Clase I: Enfermedad subclínica	Tratamiento adulticida Reposo (1 mes) + microfilaricida
Clase II: Enfermedad moderada	Antiagregante plaquetario Tratamiento adulticida Reposo (1 mes) + microfilaricida
Clase III: Enfermedad grave	Tratamiento sintomático Antitrombótico y reposo Tratamiento adulticida Reposo (1 mes) + microfilaricida
Síndrome de la vena cava	Extracción quirúrgica Reposo (1 mes) Tratamiento adulticida Tratamiento microfilaricida

CUADRO 7

Hoja de control para el tratamiento adulticida con melarsomina (14)

<p>ANTES DE INICIAR TRATAMIENTO</p> <ol style="list-style-type: none">1. Confirmar el diagnóstico2. Evaluar antes del tratamiento y controlar3. Determinar la clase (gravedad) de la enfermedad4. Determinar el régimen de tratamiento con melarsomina
<p>REGIMEN DE TRATAMIENTO ESTANDAR (PARA CLASE 1 Y MUCHOS DE LOS PERROS EN LA CLASE 2)</p> <ol style="list-style-type: none">1. Introducir 2.5 mg/kg de melarsomina en una jeringa; unir una aguja nueva estéril de calibre 23:2.5 cm de longitud para perros <10 kg o 3.75 cm de longitud para perros de >10 kg.2. Administrar mediante inyección i.m. profunda dentro de la musculatura lumbar (epiaxial) en la región entra L3 y L5; evitar pérdidas en la zona subcutánea.3. Repetir los pasos 1 y 2 24 horas después de la primera dosis; utilizar la zona opuesta a la inyección4. Obligar al reposo durante un mínimo de 4-6 semanas; administrar tratamiento sintomático según necesidad.
<p>REGIMEN ALTERNATIVO (PARA PERROS EN CLASE 3 Y ALGUNOS EN CLASE 2)</p> <ol style="list-style-type: none">1. Tratamiento sintomático según necesidad, obligar reposo.2. Cuando la condición sea estable, administrar una dosis de 2.5 mg/kg, tal como se describe arriba, en el régimen estándar de tratamiento.3. Continuar con el reposo y tratamiento sintomático según necesidad4. Un mes después, administrar dos dosis más, separadas 24 horas, de acuerdo con el régimen de tratamiento estándar.

CUADRO 8

Ficha de registro

Clínica_____	
Muestra:_____	
Nombre:_____	Edad:_____
Sexo:_____	
Raza:_____	
Dirección:_____	

Vacunaciones: Rabia _____	Múltiple:_____
Ultima desparasitación:_____	
Resultado de la prueba:_____	

CUADRO 9. Muestras de Clínica Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agronómicas, UES.

Nº	Nombre	Edad	Raza	Sexo	Dirección	Vacunas	Ultima desparasitación	Resultado
1	Lucas Romero	7 meses	Chow Chow	M	San Marcos	Si	Marzo 2005	Negativo
2	Chato	10 años	French Poodle	M	Rep. Sta. Clara	Si	Enero 2005	Negativo
3	Winnie Majano	1 año	Snauzer	H	Lomas de San Fco.	Si	Diciembre 2004	Negativo
4	Coco	8 años	Mestizo	M	Ciudad Delgado	Si	Enero 2005	Negativo

5	Blacky	3 años	Mestizo	M	Zacamil	Si	Enero 2005	Negativo
---	--------	--------	---------	---	---------	----	------------	----------

Muestras de Hospital Central Veterinario

Nº	Nombre	Edad	Raza	Sexo	Dirección	Vacunas	Ultima desparasitación	Resultado
1	Ali	4 años	Mestizo	M	Soyapango	Si	Enero 2005	Negativo
2	Puki	9 años	Mestizo	H	Ciudad Delgado	Si	Mayo 2005	Negativo
3	Negra	7 años	Rottweiler	H	Juan Pablo II	No	No	Negativo
4	Polka	6 años	Rottweiler	H	Sisimiles	Si	Marzo 2005	Negativo
5	Chele	4 años	Mestizo	M	San Jacinto	No	No	Negativo
6	Brina	4 años	Mestizo	H	Col. Layco	No	No	Negativo
7	Duquesa	8 años	Cocker Spaniel	H	Col. Layco	Si	Enero 2005	Negativo
8	Terry	5 años	Mestizo	M	Bld. del Ejercito	No	No	Negativo
9	Fofo	9 años	Mestizo	M	Calle los bambúes	Si	Febrero 2005	Negativo
10	Ranger	1 año	Mestizo	M	Mejicanos	No	No	Negativo
11	Kimberly	1 año	French Poodle	H	Universitaria Norte	Si	Enero 2005	Negativo
12	Chavo	6 años	Mestizo	M	Col. Layco	Si	Junio 2005	Negativo
13	Coca	10 años	Teckel	H	Col. Centroamérica	Si	Mayo 2005	Negativo
14	Poquita	7 años	Sheetland	H	Col. Las mercedes	Si	Junio 2005	Negativo
15	Toffy	1.5 años	Mestizo	H	San Jacinto	Si	Abril 2005	Negativo
16	Eli	6 años	Mestizo	H	Col. Layco	No	No	Negativo
17	Bruno	7 años	Doberman	M	Col. Layco	No	No	Negativo

18	Kalifa	8 años	Pastor Alemán	M	Col. Layco	Si	Junio 2005	Negativo
----	--------	--------	---------------	---	------------	----	------------	----------

Muestras de Policlínica Veterinaria

Nº	Nombre	Edad	Raza	Sexo	Dirección	Vacunas	Ultima desparasitación	Resultado
1	Schochy	1 ½ años	Rottweiler	M	Col. Centro América	Si	Diciembre 2004	Negativo
2	Niké	4 años	Boxer	M	Ilobasco	Si	Diciembre 2004	Negativo
3	Lobo	3 ½ años	Siberian husky	M	Flor Blanca	Si	Enero 2005	Negativo
4	Guine	6 años	Pastor Alemán	M	Sta. Tecla	Si	Enero 2005	Negativo
5	Valentino	2 años	Basset Hound	M	Zacatecoluca	Si	Enero 2005	Negativo
6	Athos	1 ½ años	Gran Danés	M	La Sabana	Si	Enero 2005	Negativo
7	Pachika	7 años	Rottweiler	H	Flor Blanca	Si	Diciembre 2004	Negativo
8	Canelo	10 ½ años	Cocker Spaniel	M	Col. Montefresco	Si	Febrero 2005	Negativo
9	Sasha	1 ½ años	Akita	H	Ciudad Satélite	Si	Enero 2005	Negativo
10	Asterix	1 ½ años	Golden Retriever	M	Sta. Tecla	Si	Enero 2005	Negativo
11	Lucky	8 años	Pastor Alemán	M	Montebello	Si	Enero 2005	Negativo
12	Brandy	1 ½ años	Golden Retriever	M	La Rábida	Si	Noviembre 2004	Negativo
13	Bethoveen	1 ½ años	Pit Bull	M	Col. Campos Villavicencio	Si	Enero 2005	Negativo
14	Brandy	4 años	Weimaraner	M	Calle Escorial	Si	Diciembre 2001	Negativo
15	Harrison	2 ½ años	Labrador	M	Col. Escalón	Si	Mayo 2005	Negativo
16	Giron	2 años	Labrador	M	Col. San Francisco	Si	Noviembre 2004	Negativo
17	Muñeca	4 años	Pastor Alemán	M	Chalatenango	Si	Enero 2005	Negativo
18	Wylid	8 años	Labrador	M	Col. San Mateo	Si	Agosto 2004	Negativo
19	Tango	4 ½ años	Labrador	M	Col. San Fco.	Si	Noviembre 2004	Negativo
20	Luna	10 ½ años	Boxer	M	San Salvador	Si	Enero 2005	Negativo
21	Zizu	2 años	Rottweiler	M	Col. El Roble	Si	Mayo 2005	Negativo
22	Polo	2 años	Labrador	M	El carmen	Si	Diciembre 2004	Negativo
23	Tara	7 años	Labrador	H	Sta. Tecla	Si	Julio 2004	Negativo
24	Nayla	6 años	Pastor Alemán	H	La Mascota	Si	Diciembre 2004	Negativo
25	Hakoos	2 años	Rotweiler	M	Col. Escalón	Si	Mayo 2005	Negativo
26	Chester	6 años	Pastor Alemán	M	Col. La Mascota	Si	Diciembre 2004	Negativo
27	Max	3 años	Mestizo	M	Los planes	Si	Julio 2004	Negativo
28	Punky	4 años	Mestizo	M	Sta Tecla	Si	Noviembre 2004	Negativo
29	Oliver	1 ½ años	Golden Retriever	M	Boulevard Venezuela S.S.	Si	Febrero 2004	Negativo
30	Axel	2 años	Labrador	M	Col. Escalón	Si	Junio 2004	Negativo

31	Biolka	10 años	Rotweiler	H	Col. Lomas de Altamira	Si	Febrero 2005	Negativo
32	Kaffu	2 años	Mestizo	M	Av. Cafetalon San José Villanueva	Si	Diciembre 2004	Negativo
33	Okay	4 años	Border Collie	M	Col. Escalón	Si	Enero 2005	Negativo
34	Perdita	5 años	Pointer Ingles	H	Col. Maquilishuat	Si	Agosto 2004	Negativo
35	Ana	4 años	Dálmata	H	Col. Maquilishuat	Si	Agosto 2004	Negativo
36	Argos	1 año	Pastor Alemán	M	San Salvador	Si	Octubre 2004	Negativo

Muestras de Clínica Veterinaria Gigante

N°	Nombre	Edad	Raza	Sexo	Dirección	Vacunas	Ultima desparasitación	Resultado
1	Tanja	10 años	Belgian Moll	H	Dan central	Si	Febrero 2005	Negativo
2	Fili	3 años	Belgian Moll	H	Dan central	Si	Febrero 2005	Negativo
3	Rena	3 años	Belgian Moll	H	Dan central	Si	Febrero 2005	Negativo
4	King	3 años	Pastor Alemán	M	Dan central	Si	Febrero 2005	Negativo
5	Cello	7 años	Pastor Alemán	M	Dan Acajutla	Si	Marzo 2005	Negativo
6	Shadown	3 años	Labrador	H	Dan Acajutla	Si	Marzo 2005	Negativo
7	Guerro	2 años	Golden Retriever	M	Dan aeropuerto	Si	Marzo 2005	Negativo
8	Arco	2 años	Malinois	M	Dan aeropuerto	Si	Marzo 2005	Negativo
9	Rufo	2 años	Cocker Springer	M	Dan aeropuerto	Si	Marzo 2005	Negativo
10	Lady	9 años	Labrador	H	Dan aeropuerto	Si	Marzo 2005	Negativo
11	Dingo	6 año	Malinois	M	Dan aeropuerto	Si	Marzo 2005	Negativo
12	Fredy	3 año	Malinois	M	Dan aeropuerto	Si	Marzo 2005	Negativo
13	Rony	6 años	Malinois	M	Dan Amatillo	Si	Abril 2004	Negativo
14	Zorbo	3 años	Pastor Belga	M	Dan Amatillo	Si	Abril 2004	Negativo
15	Max	6 años	Cocker Spaniel	M	Dan Amatillo	Si	Abril 2004	Negativo
16	Bak	3 años	Pastor Belga	M	Dan Amatillo	Si	Abril 2004	Negativo
17	Kafu	4 años	Cocker Spaniel	M	Dan Los planes	Si	Mayo 2005	Negativo
18	Katia	3 ½ años	Malinois	M	Dan Los planes	Si	Mayo 2005	Negativo
19	Shadown	4 años	Labrador	H	Dan Los planes	Si	Mayo 2005	Negativo
20	Gabe	2 años	Labrador	M	Dan Los planes	Si	Mayo 2005	Negativo
21	Unico	5 años	Mestizo	M	Sunganera	No	No	Positivo
22	Osama	4 años	Mestizo	M	Sunganera	No	No	Positivo

23	Coche	4 años	Mestizo	M	Sunganera	No	No	Positivo
----	-------	--------	---------	---	-----------	----	----	----------

Muestras de Clínica Veterinaria Canino Real

N°	Nombre	Edad	Raza	Sexo	Dirección	Vacuna	Ultima desparasitación	Resultado
1	Chele	11 años	French Poodle	M	Zacamil	No	No	Negativo
2	Cobaca	4 años	Chow Chow	M	La Cima	Si	Si	Negativo
3	Mimi	8 años	French Poodle	H	Bld. Universitario	No	No	Negativo
4	Coqueta	7 años	French Poodle	H	Miramonte	No	No	Negativo
5	Oso	4 años	Golden Retriever	M	San Jacinto	Si	Si	Negativo
6	Pepper	4 años	Chino crestado	M	Col. universitaria	Si	Si	Negativo
7	Princesa	5 años	Cocker Spaniel	H	San Bartolo	No	No	Negativo
8	Buba	3 años	Cocker Spaniel	H	San Salvador	No	No	Negativo
9	Laika	2.5 años	Mixto	H	Centro de Gobierno	No	No	Negativo

Anexo 10

Expresiones estadísticas (3)

$$n = \frac{n'}{1 + n'/N}$$

Donde:

n':

N: población total.

$$n' = \frac{p \cdot q}{E^2}$$

Donde:

p: proporción muestral de la ocurrencia.

q: proporción muestral de la no ocurrencia.

E: Error muestral máximo permisible en la investigación.

$$n' = \frac{(0.5)(0.5)}{(0.05)^2} = 100$$

Para determinar el número de muestras a tomar en cada clínica se utilizó la siguiente fórmula:

$$Wh = n \times nc / N$$

Donde:

n: número de muestras totales

nc: población estimada de cada clínica

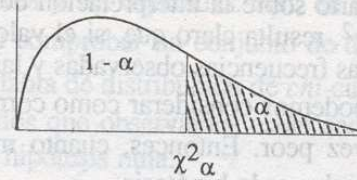
N: población total

ANEXO 11.Tabla Resumen de Ficha Técnica “Determinación de la presencia del antígeno de *Dirofilaria immitis* por inmunocromatografía en pacientes caninos para el periodo de Julio-Agosto de 2005 en cinco clínicas veterinarias de la zona norte de San Salvador”.

Clínica	Numero de muestras	Raza	Sexo	Edad	Vacunaciones	Desparasitaciones	Resultados de la prueba
A	36 (39.6%)	Grupo 1 17 (47.22%) Grupo 2 16 44.44% Grupo 4 3 8.33%	Hembras 7 (19.44%) Machos 29 (80.52%)	Grupo 1 26 (72.22%) Grupo 2 10 (27.77%)	Si 36 (100%)	Si 36 (100%)	Negativo 36 (100%)
B	23 (25.3%)	Grupo 1 12 52.17% Grupo 2 8 34.78% Grupo 4 3 13.04%	Hembras 6 (26.08%) Machos 17 (73.91%)	Grupo 1 17 (73.91%) Grupo 2 6 (26.08%)	Si 20 (86.95%) No 3 (13.04%)	Si 20(86.95%) No 3 (13.04%)	Positivo 3 (13.04%) Negativo 20 (86.95%)
C	9 (9.9%)	Grupo 2 3 33.33% Grupo 3 5 55.56% Grupo 4 1 11.11%	Hembras 5 (55.5%) Machos 4 (44.44%)	Grupo 1 6 (66.67%) Grupo 2 3 (33.33%)	Si 3 (33.33%) No 6 (66.67%)	Si 3 (33.33%) No 6 (66.67%)	Negativo 9 (100%)
D	18 (19.8%)	Grupo 1 5 27.78% Grupo 2 2 11.11% Grupo 3 1 5.56% Grupo 4 10 55.55%	Hembras 10 (55.55%) Machos 8 (44.44%)	Grupo 1 7 (38.88%) Grupo 2 11 (61.11%)	Si 11 (61.11%) No 7 (38.89%)	Si 11 (61.11%) No 7 (38.89%)	Negativo 18 (100%)
E	5 (5.5%)	Grupo 3 3 60% Grupo 4 2 40%	Hembras 1 (20%) Machos 4 (80%)	Grupo 1 2 (40%) Grupo 2 3 (60%)	Si 5 (100%)	Si 5 (100%)	Negativo 5 (100%)

ANEXO 12

Distribución *chi-cuadrada* con *v* grados de libertad.



<i>v</i>	$\chi^2_{.995}$	$\chi^2_{.99}$	$\chi^2_{.975}$	$\chi^2_{.95}$	$\chi^2_{.90}$	$\chi^2_{.75}$	$\chi^2_{.50}$	$\chi^2_{.25}$	$\chi^2_{.10}$	$\chi^2_{.05}$	$\chi^2_{.025}$	$\chi^2_{.01}$	$\chi^2_{.005}$	$\chi^2_{.001}$
1	.0000	.0002	.0010	.0039	.0158	.102	.455	1.32	2.71	3.84	5.02	6.63	7.88	10.8
2	.0100	.0201	.0506	.103	.211	.575	1.39	2.77	4.61	5.99	7.38	9.21	10.6	13.8
3	.0717	.115	.216	.352	.584	1.21	2.37	4.11	6.25	7.81	9.35	11.3	12.8	16.3
4	.207	.297	.484	.711	1.06	1.92	3.36	5.39	7.78	9.49	11.1	13.3	14.9	18.5
5	.412	.554	.831	1.15	1.61	2.67	4.35	6.63	9.24	11.1	12.8	15.1	16.7	20.5
6	.676	.872	1.24	1.64	2.20	3.45	5.35	7.84	10.6	12.6	14.4	16.8	18.5	22.5
7	.989	1.24	1.69	2.17	2.83	4.25	6.35	9.04	12.0	14.1	16.0	18.5	20.3	24.3
8	1.34	1.65	2.18	2.73	3.49	5.07	7.34	10.2	13.4	15.5	17.5	20.1	22.0	26.1
9	1.73	2.09	2.70	3.33	4.17	5.90	8.34	11.4	14.7	16.9	19.0	21.7	23.6	27.9
10	2.16	2.50	3.25	3.94	4.87	6.74	9.34	12.5	16.0	18.3	20.5	23.2	25.2	29.6
11	2.60	3.05	3.82	4.57	5.58	7.58	10.3	13.7	17.3	19.7	21.9	24.7	26.8	31.3
12	3.07	3.57	4.40	5.23	6.30	8.44	11.3	14.8	18.5	21.0	23.3	26.2	28.3	32.0
13	3.57	4.11	5.01	5.89	7.04	9.30	12.3	16.0	19.8	22.4	24.7	27.7	29.8	34.5
14	4.07	4.66	5.63	6.57	7.79	10.2	13.3	17.1	21.1	23.7	26.1	29.1	31.3	36.1
15	4.60	5.23	6.26	7.26	8.55	11.0	14.3	18.2	22.3	25.0	27.5	30.6	32.8	37.7
16	5.14	5.81	6.91	7.96	9.31	11.9	15.3	19.4	23.5	26.3	28.8	32.0	34.3	39.3
17	5.70	6.41	7.56	8.67	10.1	12.8	16.3	20.5	24.8	27.6	30.2	33.4	35.7	40.8
18	6.26	7.01	8.23	9.39	10.9	13.7	17.3	21.6	26.0	28.9	31.5	34.8	37.2	42.3
19	6.84	7.63	8.91	10.1	11.7	14.6	18.3	22.7	27.2	30.1	32.9	36.2	38.6	43.8
20	7.43	8.26	9.59	10.9	12.4	15.5	19.3	23.8	28.4	31.4	34.2	37.6	40.0	45.3
21	8.03	8.90	10.3	11.6	13.2	16.3	20.3	24.9	29.6	32.7	35.5	38.9	41.4	46.8
22	8.64	9.54	11.0	12.3	14.0	17.2	21.3	26.0	30.8	33.9	36.8	40.3	42.8	48.3
23	9.26	10.2	11.7	13.1	14.8	18.1	22.3	27.1	32.0	35.2	38.1	41.6	44.2	49.7
24	9.89	10.9	12.4	13.8	15.7	19.0	23.3	28.2	33.2	36.4	39.4	43.0	45.6	51.2
25	10.5	11.5	13.1	14.6	16.5	19.9	24.3	29.3	34.4	37.7	40.6	44.3	46.9	52.6
26	11.2	12.2	13.8	15.4	17.3	20.8	25.3	30.4	35.6	38.9	41.9	45.6	48.3	54.1
27	11.8	12.9	14.6	16.2	18.1	21.7	26.3	31.5	36.7	40.1	43.2	47.0	49.6	55.5
28	12.5	13.6	15.3	16.9	18.9	22.7	27.3	32.6	37.9	41.3	44.5	48.3	51.0	56.9
29	13.1	14.3	16.0	17.7	19.8	23.6	28.3	33.7	39.1	42.6	45.7	49.6	52.3	58.3
30	13.8	15.0	16.8	18.5	20.6	24.5	29.3	34.8	40.3	43.8	47.0	50.9	53.7	59.7
40	20.7	22.2	24.4	26.5	29.1	33.7	30.3	45.6	51.8	55.8	59.3	63.7	66.8	73.4
50	28.0	29.7	32.4	34.8	37.7	42.9	49.3	56.3	63.2	67.5	71.4	76.2	79.5	86.7
60	35.5	37.5	40.5	43.2	46.5	52.3	59.3	67.0	74.4	79.1	83.3	88.3	92.0	99.5
70	43.3	45.4	48.8	51.7	55.3	61.7	69.3	77.6	85.5	90.5	95.0	100	104	112
80	51.2	53.5	57.2	60.4	64.3	71.1	79.3	88.1	96.6	102	107	112	116	125
90	59.2	61.8	65.6	69.1	73.3	80.6	89.3	98.6	108	113	118	124	128	137
100	67.3	70.1	74.2	77.9	82.4	90.1	99.3	109	118	124	130	136	140	149

ANEXO 13

TABLA DE CONTINGENCIA variables sexo, raza y edad.

SEXO EDAD, 2X2

Relacionar la variables Sexo–Edad, con la presencia del parásito son importantes, según lo plantea Cordero del Campillo y Rojo Vásquez (1999) quien manifiesta que “los machos se infectan con mayor frecuencia que la hembras tal vez por la mayor exposición a los exteriores”, además afirma que “la presencia que esta parasitosis es mayor en perros de 3 a 7 años y es menor en perros de mas de 10 años, esto se relaciona con la vida del parásito (cinco años)”. Nelson Richard (2000) afirma que “los machos se ven afectados 2-4 veces mas frecuentemente que las hembras”; y que “los afectados con mayor frecuencia tienen entre 4 a 8 años de edad”. Calvert Clary y Rawlings Clarence (1983) afirman que “el macho se infecta 4 veces más que la hembra y que la mayoría de infecciones ocurren en perros entre 4-7 años de edad”.

Ho: No existe relación entre la variable sexo y edad con la presencia del parásito.

H1: Si existe relación entre la variable sexo y edad con la presencia del parásito.

	Grupo 1	Grupo 2	Total
Hembra	14 (18.48)	15 (10.52)	29
Macho	44(39.52)	18 (22.48)	62
Total	58	33	91

$$X^2: \sum \frac{(O_i - E_i)^2}{E_i}$$

Donde:

O_i: frecuencia observada de realización de un acontecimiento determinado.

E_i: frecuencia esperada o teórica.

χ^2 : 4.39

$$V = (F-1) (C-1)$$

Donde:

F: numero de filas

C: numero de columnas

V= 1

Error: 0.05

χ^2 tabla: 3.84;

4.39 > 3.84, se acepta H1

SEXO RAZA 2X4

Esta variable es de importancia pues nos permite conocer cuál raza es más afectada y si es el parásito se presenta más en machos o en hembras, según lo planteado por el autor Ettinger Stephen (1983) y Quiroz Romero (1999) quienes afirman que: “la susceptibilidad no es afectada por el sexo, raza, edad, largo de pelo”, aunque sea diagnosticado la mayoría de los casos después del año de edad y las razas expuestas con mayor regularidad son los Pointer, Setter, Retrievers , Beagle según estudios por Meneses Alfredo et al, Incidencia de *Dirofilaria immitis* en perros: epidemiología, tratamiento y comparación de dos técnicas diagnósticas [Citada en Agosto 2005], disponible en World Wide Web <http://www.healthig.com/veterinaria/veterinaria47.html>, aunque otros autores mencionan la raza como la de más frecuencia para la enfermedad por Montaña J.A. y Domínguez J.A. 1998.

Ho: No existe relación entre la variable sexo-raza con la presencia del parásito

H1: Si existe relación de la variable sexo-raza con la presencia del parásito

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	Total
Hembra	9(10.83)	10(8.92)	5(3.19)	5(6.05)	29
Macho	25(23.16)	18(19.08)	5(6.81)	14(12.94)	62
Total	34	28	10	19	91

X^2 : 1.94

V: 3

X^2 tabla: 7.81

RAZA-EDAD 2X4

El conocer la variable Raza-Edad, nos permite inferir la importancia que tiene en relación al parásito del corazón. Así lo planteado por el autor Ettinger Stephen (1983) quien afirma que "la susceptibilidad del parásito no está afectada por el sexo, raza, edad, ni por el largo del pelo". Nelson Richard (2000) manifiesta que "la filariasis no tiene una específica predilección por edad, raza".

Ho: No existe relación entre la variable raza-edad con la presencia del parásito

Hi: Si existe relación entre la variable raza-edad con la presencia del parásito

	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	Total
Grupo 1	19(23.07)	21(18.46)	6(5.93)	14(12.52)	60
Grupo2	16(11.92)	7(9.53)	3(3.06)	5(6.47)	31
Total	35	28	9	19	91

X^2 : 3.63

V: 3

X^2 tabla: 7.81

ANEXO 14

TABLA DE CONTINGENCIA variables sexo, raza, edad y resultado de prueba.

RESULTADO DE LA PRUEBA-SEXO

Ho: El sexo de los perros no está relacionado con el resultado de la prueba

H1: El sexo de los perros si está relacionado con el resultado de la prueba.

Variabes	Positivo	Negativo	Total
Macho	3 (2.04)	59 (59.95)	62
Hembra	0 (0.96)	29 (28.04)	29
Total	3	88	91

X^2 : 1.45 $V= 1$ X^2 tabla: 3.84

Este resultado se ajusta a lo planteado por el autor Ettinger Stephen (1983) quien afirma que "la susceptibilidad del parásito no está afectada por el sexo, raza, edad, ni por el largo del pelo". Nelson Richard 2000 manifiesta que "la filariasis no tiene una específica predilección por edad, raza".

RESULTADO DE LA PRUEBA-EDAD

Ho: No existe relación entre la edad del perro y el resultado de la prueba

H1: Existe relación entre la edad del perro y el resultado de la prueba

Variabes	Positivo	Negativo	Total
Grupo 1	3 (1.91)	55 (56.08)	58
Grupo 2	0 (1.09)	33 (31.91)	33
Total	3	88	91

X^2 : 1.81 $V=1$ X^2 tabla: 3.84

Este resultado se ajustan a lo planteado por el autor Nelson Richard (2000), quien afirma que la filariasis no tiene una específica predilección por edad, y

por Ettinger Stephen (1983) quien afirma que "la susceptibilidad del parásito no está afectada por el sexo, raza, edad , ni por el largo del pelo".

RESULTADO DE LA PRUEBA-RAZA

Ho: No existe relación entre la raza del perro y el resultado de la prueba

H1: Existe relación entre la raza del perro y el resultado de la prueba

Variables	Positivo	Negativo	Total
Grupo 1	0 (1.09)	34 (32.88)	34
Grupo 2	0 (0.92)	28 (27.08)	28
Grupo 3	0 (0.32)	10 (9.67)	10
Grupo 4	3 (0.63)	16 (15.37)	19
Total	3	88	91

Para realizar dicho análisis es necesario hacer uso de la fórmula general de X^2 modificada debido a que varias las frecuencias observadas fueron de cero:

$$X^2: \sum \frac{(O_i - E_i - 0.5)^2}{E_i}$$

$$X^2: 6.36 \quad V=3 \quad X^2 \text{ tabla: } 7.8$$

Este resultado se ajusta a lo planteado por el autor Nelson Richard (2000), quien afirma que la filariasis no tiene una especifica predilección por edad, y por Ettinger Stephen (1983) quien afirma que "la susceptibilidad del parásito no esta afectada por el sexo, raza, edad, ni por el largo del pelo"

ANEXO 15

Resultado de hemogramas

Laboratorio Clínico KAHN

Av. Los Diplomáticos #1220 Bo. San Jacinto
San Salvador Tel.: 2280-3651
Dr. JOSE ANTONIO RECINOS SANCHEZ
Químico Biólogo J.V.P.L.C. No. 16

MEDICO _____ PACIENTE COCHE

NITROGENO UREICO = 10.5 mg/dl. (V.N. = 10 - 20 mg/dl.)
CREATININA = 0.67 mg/dl. (V.N. = 0.6 - 1.3)
FOSFATASA ALCALINA = 80 U/L. (V.N. = 100 - 290 U/L.)
S.G.O.T = 12.4 U/L. (V.N. = hasta 38 U/L.)
S.G.P.T. = 25.3 U/L. (V.N. = hasta 41 U/L.)

18 AGO. 2005

FECHA

Imp. Modelo 08359.FH10 15b 100 h 03/04

Jan R. Sánchez

QUIMICO BIOLOGO
J.V.P.L.C. Nº. 16

Responsable

Laboratorio Clínico KAHN

Av. Los Diplomáticos #1220 Bo. San Jacinto
San Salvador Tel.: 2280-3651
Dr. JOSE ANTONIO RECINOS SANCHEZ
Químico Biólogo J.V.P.L.C. No. 16

MEDICO _____ PACIENTE UNICO

NITROGENO UREICO = 11.5 mg/dl. (V.N. = 10 - 20 mg/dl.)
CREATININA = 0.8 mg/dl. (V.N. = 0.6 - 1.3 mg/dl.)
FOSFATASA ALCALINA = 98.0 U/L. (V.N. = 100 - 290 U/L.)
S.G.O.T. = 15.0U/L. (V.N. = hasta 31 U/L.)
S.G.P.T. = 30.0 U/L. (V.N. = hasta 32 U/L.)

18 AGO. 2005

FECHA

Imp. Modelo 08359.FH10 15b 100 h 03/04

Jan R. Sánchez

QUIMICO BIOLOGO
J.V.P.L.C. Nº. 16

Responsable

Laboratorio Clínico KAHN

Av. Los Diplomáticos #1220 Bo. San Jacinto
San Salvador Tel.: 2280-3651

Dr. JOSE ANTONIO RECINOS SANCHEZ
Químico Biólogo J.V.P.L.C. No. 16

MEDICO _____ PACIENTE OSAMA _____

NITROGENO UREICO = 11.0 mg/dl. (V.N. = 10 - 20 mg/dl.)
CREATININA = 0.7 mg/dl. (V.N. = 0.6 - 1.2 mg/dl.)
FOSFATASA ALCALINA = 90.0 U/L. (V.N. = 100 - 290 mg/dl.)
S.G.O.T. = 9.0 U/L. (V.N. = hasta 31 U/L.)
S.G.P.T. = 19.0 U/L. (V.N. = hasta 32 U/L.)

18 AGO. 2005

FECHA

Jan R Sánchez

QUIMICO BIOLOGO
J.V.P.L.C. No. 16
Responsable

Imp. Modelo 08359 FH10 15h 100 h. 03/04

ANEXO 16

Resultado química sanguínea

Laboratorio Clínico KAHN
 Av. Los Diplomáticos N° 1220, Bo. San Jacinto San Salvador
 Tel.: 280-3651
Dr. José Antonio Recinos Sánchez
 Químico Biólogo J.V.P.L.C. N° 16

MEDICO _____ PACIENTE UNICO _____

Glób. Rojos	3,850,000	pmc.	Glób. Blancos	8,000	pmc.
Hematócrito	35.0	%	Neutrófilos	47	%
Hemoglobina	11.2	Grs %	Eosinófilos		%
V. G. M.	92.1	Mic. cub.	Basófilos		%
C. H. G. M.	32.0	%	Linfocitos	53	%
H. G. M.	29.4	mic. mic. gr.	Monocitos		%
Reticulocitos		%	Gota Gruesa		
Plaquetas		pmc.	T. Sangramiento		
T. T. P.		Segundos	T. Coagulación		
Eritrosedimentación		mm/h	T. Protrombina		Seg. %

18 AGO. 2005

FECHA

J.A.R. Sánchez
 QUIMICO BIOLOGO
 J.V.P.L.C. N° 16

RESPONSABLE

HEMATOLOGIA

IMP. MODELO 02033.Pm65 15b 50h 02

Laboratorio Clínico KAHN
 Av. Los Diplomáticos N° 1220, Bo. San Jacinto San Salvador
 Tel.: 280-3651
Dr. José Antonio Recinos Sánchez
 Químico Biólogo J.V.P.L.C. N° 16

MEDICO _____ PACIENTE OSAMA _____

Glób. Rojos	4,400,000	pmc.	Glób. Blancos	7,000	pmc.
Hematócrito	40.0	%	Neutrófilos	50	%
Hemoglobina	13.0	Grs %	Eosinófilos		%
V. G. M.	90.9	Mic. cub.	Basófilos		%
C. H. G. M.	32.5	%	Linfocitos	50	%
H. G. M.	29.5	mic. mic. gr.	Monocitos		%
Reticulocitos		%	Gota Gruesa		
Plaquetas		pmc.	T. Sangramiento		
T. T. P.		Segundos	T. Coagulación		
Eritrosedimentación		mm/h	T. Protrombina		Seg. %

18 AGO. 2005

FECHA

J.A.R. Sánchez
 QUIMICO BIOLOGO
 J.V.P.L.C. N° 16

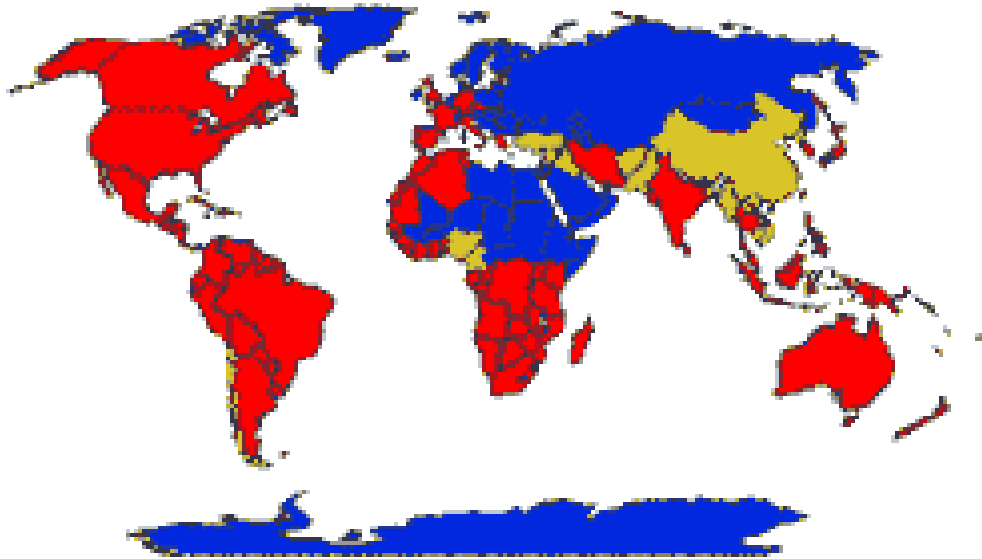
RESPONSABLE

HEMATOLOGIA

IMP. MODELO 02033.Pm65 15b 50h 02

Figura 1.

Mapa de distribución mundial del nematodo *Dirofilaria immitis*.



El parásito se presenta en las áreas rojas, probablemente en las áreas amarillas y no se presenta en las zonas azules. (Imagen original de "Companion Animal Surgery.")

Figura 2.

Gusano adulto de *Dirofilaria immitis* extraído del corazón y arteria pulmonar de un perro, el macho mide de 12 a 16 cm y la hembra 25 a 30 cm. (26)

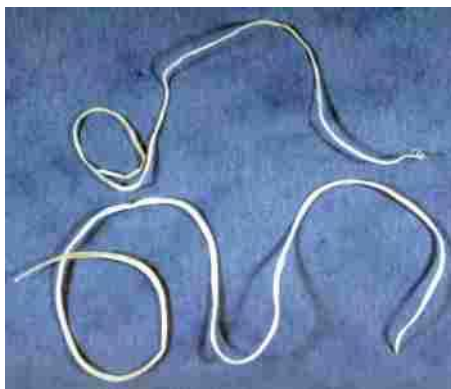


Figura 3.

Microfilaria detectada en examen directo de sangre, las microfilarias miden de 218-340 micras (26)

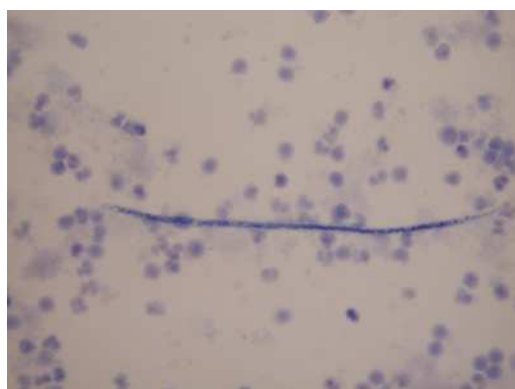


Figura 4.

Filarias adultas en corazón canino (26)

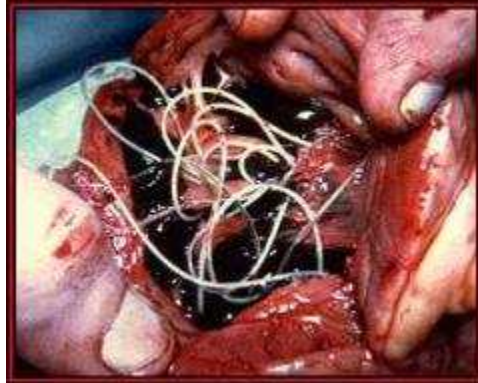


Figura 5.

Ciclo de vida *Dirofilaria immitis* (27)

- A. Larva ingresa el perro por un mosquito infectado.
- B. La larva migra a través de los tejidos alcanzando el corazón en aproximadamente 4 meses.
- C. El gusano alcanza la madurez en 6 meses y se reproduce. Las microfilarias empiezan a circular en la sangre.
- D. El mosquito ingiere sangre infectada con microfilarias.
- E. Las microfilarias se convierten en larvas dentro del mosquito.

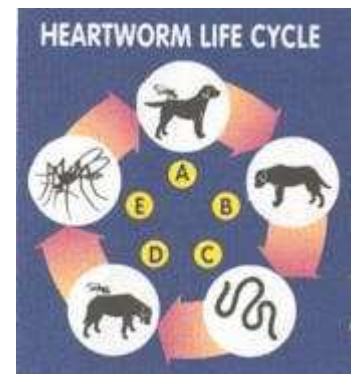


Figura 6.
Toma de muestra de sangre.



Figura 7.
Kit Smartvet cassette.



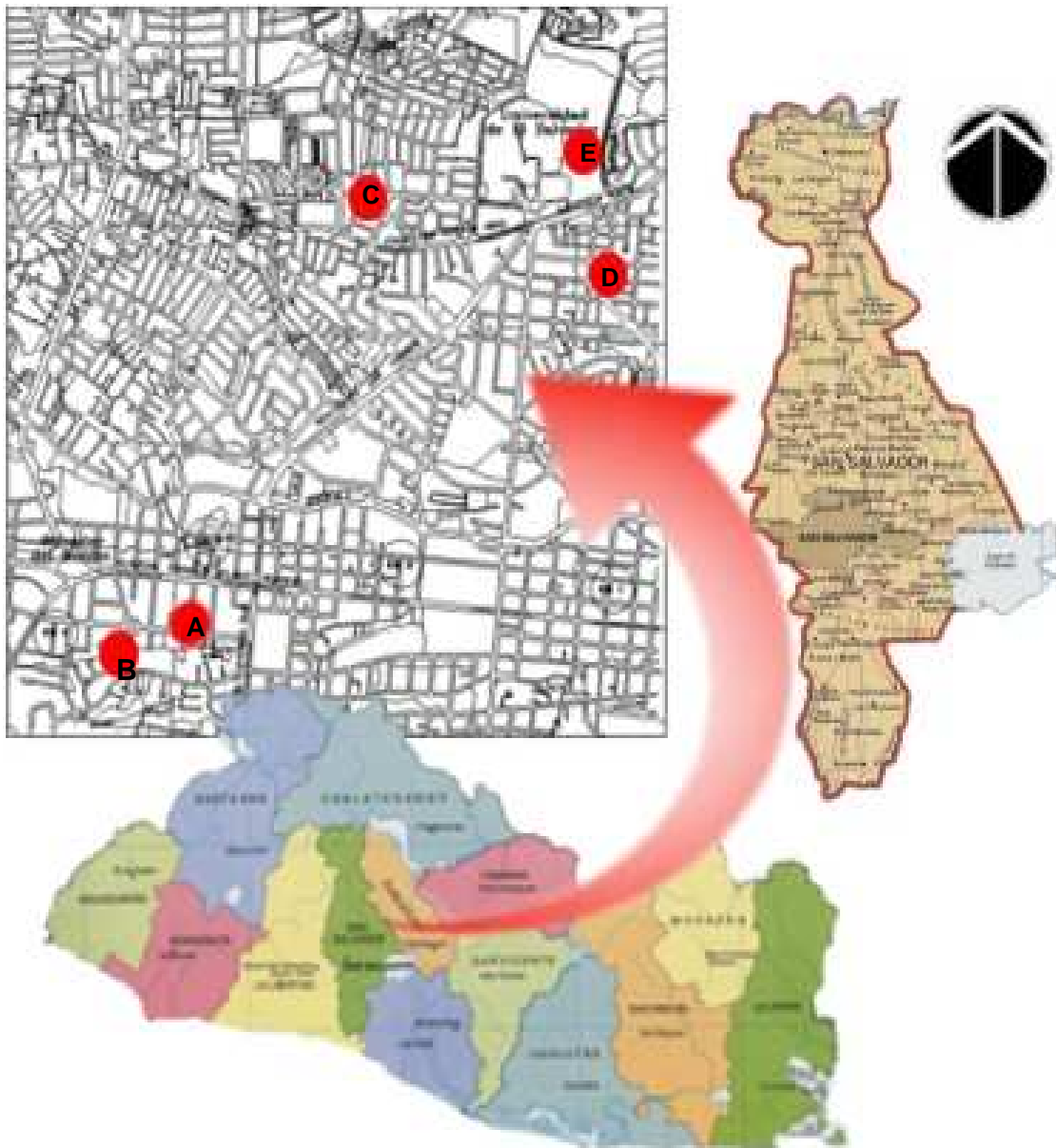
Figura 8.
Interpretación de resultados del Smartvet cassette.



Arriba: banda púrpura a la izquierda indica resultado negativo. Abajo: banda púrpura izquierda y derecha indica resultado positivo.

Figura 9.

Ubicación geográfica de las cinco clínicas veterinarias.



A: Policlínica Veterinaria

B: Clínica Veterinaria Gigante

C: Hospital Central Veterinario

D: Clínica Canino Real

E: Clínica veterinaria de la F.F.C.C.A.A.

BIBLIOGRAFIA

1. ACHA; SZYFRES, Zoonosis y Enfermedades transmisibles al hombre y a los animales. Segunda Edición. Organización Panamericana de la salud. Publicación científica # 503,1988. Págs. 825-832
2. BIRCHARD/SHERDING, Manual Clínico de pequeñas especies, Editorial McGraw-Hill Interamericana, México 1996 Págs. 579-586
3. BONILLA GILDABERTO, Estadística II Métodos prácticos de inferencia estadística, UCA Editores, El Salvador 1995 148-192
4. BORCHERT ALFRED, Parasitología veterinaria 3ª edición Editorial Acribia España 1981 Págs. 260-263
5. CORDERO DEL CAMPILLO; ROJO VASQUEZ, Parasitología veterinaria 1ª Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. España 1999 Págs. 679-690, 692, 693
6. ETTINGER, STEPHEN, Textbook of Veterinary Internal Medicine Diseases of the dog and cat, Vol 1, 2da Edición, W.B. Saunders Co, USA 1983 Págs 1097-1120
7. JACK, CANDYCE, Guía de Medicina Veterinaria Canina y Felina, 1ª Edición, Editorial McGraw Hill Interamericana, México, 2005. Pags185-186
8. KIRK BONAGURA, Current Veterinary Therapy VIII Small Animal Practice, 3ra Edición, W.B. Saunders Co, USA 1983 Pags 348-359
9. KIRK ROBERTO & BISNER STEPHEN, Manual de urgencias en veterinaria, 3ra Edición, Salva, México 1998 Págs. 765-770
10. MEHLHORN, H et al, Manual de parasitología veterinaria, Editorial Grass-Iatros, Colombia 1993 Pág. 57
11. MERCK & CO, El manual Merck de Veterinaria, Merck & Co., 4ª Edición 1993. 85-88,822,1094,1095,1201,1622,1716

12. MONTAÑO, ANTONIO Et al, Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos, módulo 2 Enfermedades infecciosas, 2da Edición, México 1998 Págs. 273-285
13. MORGAN, RHEA, Clínica de pequeños animales, 3ra Edición, Harcourt Brace, España 1999 Págs. 123-132
14. NELSON, RICHARD, ET AL, Manual de medicina interna de pequeños animales, 1° Edición, Ediciones Harcourt, S.A., España, 2000 Págs. 99-107
15. O CAMPO & SUMANO, Farmacología veterinaria, 2da Edición, Editorial McGraw Hill Interamericana, México 1997, Págs. 629
16. PALMER JOAN, The Illustrated Encyclopedia of Dog Breeds. 8° Reimpresión. The Weelfleet Press. E.E.U.U. 2003. Págs. 6-9
17. QUIROZ ROMERO HECTOR, Parasitología y enfermedades parasitarias de los Animales Domésticos 9° Reimpresión. Editorial Limusa. México 1999 Págs. 620-625
18. SAY R Et al, Parasitología en clínica canina, Editorial McGraw Hill Interamericana, México 1994 Págs. 199-205
19. SOULSBY, Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos, 7ma. Edición, 1987 Págs. 307-311
20. TRIGO TAVERA FRANCISCO, Parasitología sistémica Veterinaria 3° Edición Editorial Mc Graw-Hill. México 1998
21. WAYNE E, Secretos de la medicina de urgencias en veterinaria, Editorial McGraw Hill Interamericana, México 1997 Págs. 196-199
22. COREAS CAMPO KARLA ESTELLA, Determinación de la presencia de microfilarias en los perros de la División de Antinarcóticos de la Policía Nacional Civil de El Salvador, Universidad Salvadoreña Alberto Masferrer, 2001.
23. SILVA MONJE RICARDO & JUAN ANTONIO SANTAMARIA SALGUERO, Determinación de la presencia de Dirofilaria immitis en perros de trabajo-cacería de El Salvador, Universidad Salvadoreña Alberto Masferrer, 1996
24. Acuña Umbert Patricia Celia, Determinación de la prevalencia de Dirofilaria Immitis en los distritos de San Martín de Porres, Lima y

- Rímac, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Perú 2002 [Citado 22 de Julio 2005] Disponible en la World Wide Web: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BibVirtual/Tesis/Salud/Acu%C3%B1a_U_P/index.htm
25. BRAVO M., Roxana, CHAVEZ V., Amanda, CASAS A., Eva *et al.* Dirofilariosis canina en los distritos colindantes con la ribera del río Lurín. *Rev. investig. vet. Perú.* ene./jun. 2002, vol.13, no.1 [citado 23 Mayo 2005], p.80-83. Disponible en la World Wide Web: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172002000100013&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1609-9117.
26. Dillon Ray DVM, MS, Dirofilariosis in Dogs and Cats, Auburn University, College of veterinary medicine, Alabama, Estados Unidos, (citado en septiembre 2005) Disponible en la World Wide Web: <http://www.vetmed.auburn.edu/distance/cardio/aiello.htm>
27. Michael D Nissen, BMedSc, MBBS, FRACP, FRCPA, Dirofilariosis, e-medicine, noviembre 2004, [citado 22 de julio de 2005] Disponible en la World Wide Web: http://www.emedicine.com/med/topic3446.htm#section~author_information
28. Marcel, Pérez, Castro, Incidencia de Dirofilaria immitis en perros: epidemiología, tratamiento y comparación de dos técnicas diagnósticas, laboratorios provet, Vet-Uy, Uruguay (citado en Septiembre de 2005) Disponible en la World Wide Web: http://www.vet-uy.com/articulos/artic_can/0017/can0017.htm.
29. PFIZER ANIMAL HEALTH, Heartworms Revolution, 2005, Pfizer Inc. [citado 23 de Mayo 2005], Disponible en la World Wide Web: <http://www.revolution4dogs.com/content.asp?country=US&lang=EN&drug=RV&species=CN&sec=230>
30. Wu C-C; Fan P-C, Prevalence of canine dirofilariosis in Taiwan, *Journal of Helminthology*, March 2003, vol. 77, no. 1 [citado 23 de Mayo 2005], pp. 83-88. Disponible en la World Wide Web: <http://www.ingentaconnect.com/content/cabi/joh/2003/00000077/00000001/art00015>

