

ARSENIA RODRÍGUEZ BORGES
CARLOS SÁNCHEZ SÁNCHEZ
GUADIAVET CLINICA VETERINARIA, Don Benito

pequeños animales

V

CASO CLÍNICO

Dirofilariosis canina, una realidad en Extremadura

NÚMERO 14, MARZO 2019

La dirofilariosis canina es una enfermedad parasitaria producida por el nematodo *Dirofilaria immitis*, y que afecta a las poblaciones caninas y felinas, tanto domésticas como silvestres, de todo el mundo y cuyo principal reservorio es el perro y el gato. Además, existen otras especies de carnívoros, que pueden desempeñar este papel, como el lobo, el zorro o el hurón. Es una enfermedad de transmisión vectorial ejercida por mosquitos culicidos pertenecientes a los géneros *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Culiseta*, *Coquilletidea*, entre otros. La dirofilariosis cardio-pulmonar es compleja y potencialmente fatal, de curso crónico y evolución progresiva, aunque también puede cursar de forma aguda en animales altamente parasitados. Los gusanos adultos de *Dirofilaria immitis* se alojan principalmente en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho de su hospedador, donde pueden llegar a vivir durante años, al igual que las microfilarias que producen. Además, todas las fases evolutivas del verme albergan bacterias endosimbiontes del género *Wolbachia*, especialmente abundantes en los cordones hipodérmicos de los adul-



Imagen 1. Hembra de *Culex pipiens*. Imagen cedida por José Marín Sánchez Murillo

tos y en los órganos reproductores de las hembras.

El ciclo de vida de la *Dirofilaria immitis* es relativamente largo (por lo general de 7 a 9 meses) en comparación con la mayoría de nemátodos parásitos. El mosquito susceptible se infecta cuando se alimenta con la sangre de un hospedador microfilarémico. Las microfilarias no pueden evolucionar a dirofilarias adultas sin antes haberse desarrollado antes a larva en estadio 1 (L1) en los túbulos de Malpighi del mosquito, mudando después a larva en estadio 2 (L2) y mudando finalmente a larva infecciosa de tercer estadio (L3). La larva de tercer estadio migra entonces a través de la cavidad corporal hasta la cabeza y partes bucales del mosquito, donde se convierten en infecciosas. El tiempo necesario para que las microfilarias se desarrollen hasta la fase infecciosa en el mosquito depende de

la temperatura. A 27°C y una humedad relativa del 80%, el desarrollo dura de 10 a 14 días; la maduración se prolonga a temperaturas más frías.

Cuando un mosquito se alimenta con sangre, las larvas infecciosas rompen el extremo del labrum del mosquito y emergen en el interior de una pequeña gota de hemolinfa (la sangre del mosquito) en la piel del hospedador. Inmediatamente después de la absorción de sangre, estas larvas sexualmente diferenciadas entran en el cuerpo del animal a través de la herida realizada por las partes bucales del mosquito. Aparentemente, las L3 y L4 viajan a través de las fibras musculares durante la migración, mientras que las juveniles (adultas inmaduras) penetran en los músculos y finalmente en las venas, que las transportan hacia el corazón y los pulmones. La muda de L3 a L4 empieza a partir del día 3 como pronto y finaliza entre los días 9 y 12 como tarde. Las L4 mudan a su estadio final entre los días 50 a 70. Los gusanos adultos inmaduros (quinto estadio) alcanzan la vasculatura pulmonar el día 67 como pronto y la alcanzan todos entre los días 90 a 120. Los pri-

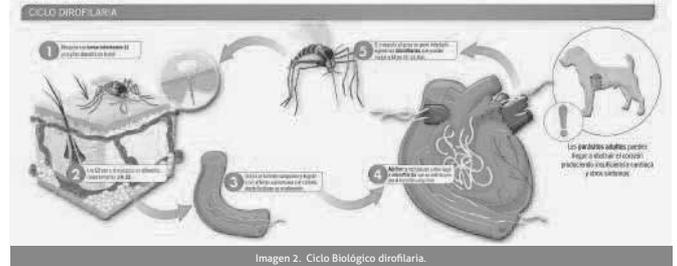


Imagen 2. Ciclo Biológico dirofilaria.

pequeños animales

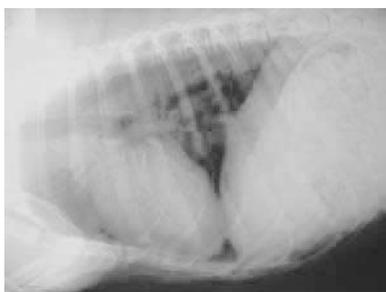


Imagen 6.1. Rx L-L derecha tórax

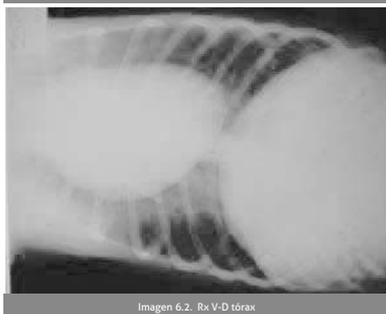


Imagen 6.2. Rx V-D tórax

- Diagnóstico Rx tórax: La silueta cardiaca mostraba un tamaño normal y la morfología no evidenciaba un aumento en la zona de proyección de las diferentes cámaras cardíacas. En el campo pulmonar se presentaba un patrón bronco-intersticial entre leve y moderado que se podría acentuar por la fase respiratoria. La tráquea torácica mantenía un diámetro y trayectoria normales. No se advirtieron alteraciones en el patrón vascular pulmonar. El diagnóstico de la filariosis car-

diopulmonar canina se basa en la detección serológica de antígenos circulantes del parásito adulto y en la identificación de microfilarias circulantes. Los test comerciales detectan principalmente antígenos circulantes de parásitos hembras adultas, y se basan en técnicas ELISA o inmunocromatográficas. Las técnicas complementarias para el diagnóstico permiten establecer la gravedad de la infección. El examen radiográfico del tórax proporciona información insustituible so-

bre la localización y gravedad de las alteraciones vasculares y del parénquima pulmonar, mostrando si existe cardiomegalia, dilatación de las arterias pulmonares o patrones pulmonares anómalos. El examen ecocardiográfico permite evaluar las dimensiones de las cámaras cardíacas, si hay presencia de hipertensión pulmonar, y la velocidad, dirección y características del flujo sanguíneo, así como estimar aproximadamente el número y localización de las filarias. La electrocardiografía puede ser útil en los casos más avanzados, y los análisis de sangre suelen mostrar alteraciones hematológicas (anemia, alteraciones en el perfil de coagulación) o bioquímicas (alteración de las transaminasas hepáticas o parámetros renales, principalmente). Recientemente, la medición de biomarcadores de daño cardiopulmonar ha demostrado ser de gran utilidad en la determinación del daño cardíaco (troponina I, NT-proBNP) y detección de tromboembolismos pulmonares (dímero-D) en los perros infectados.

Diagnóstico: Dirofilariosis canina

Se informó a los dueños sobre la enfermedad, tratamiento y pronóstico, además de darles presupuesto de todo el proceso. Decidieron que lo iban a pensar y se les citó al día siguiente para revisión. Desde ese instante se recomendó empezar con la restricción del ejercicio.

Al día siguiente volvió a revisión. Estaba bien y no había vuelto a vomitar, pero no había comido. La exploración fue normal. Respecto al nódulo del pecho se recomendó realizar una PAAF para citología pero no accedieron. Sobre la cojera leve en las extremidades posteriores, podría tratarse de una posible artrosis debido a la edad del animal y se aconsejó realizar un diagnóstico radiológico. De momento, se puso tratamiento sintomático con:

- Cerenia 24 mg (maropitant): 2 c VO SID / 2 días
- Canine i/d low fat: 300 g al día repartidos en 3 tomas

Se citó en unos días para revisar y pautar la medicación específica para la filariosis, según el protocolo de la AHS (American Heartworm Society)

Antes de comenzar con el tratamiento es necesario establecer la gravedad del paciente. En función de la sintomatología y los resultados obteni-

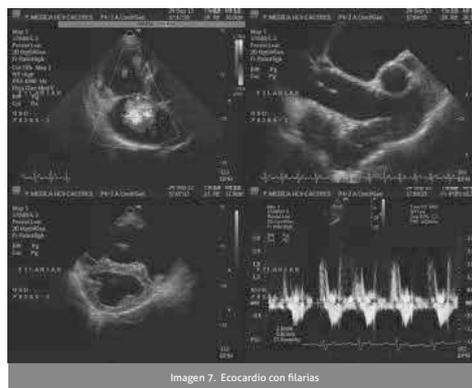


Imagen 7. Ecocardi con filarias

dos en las pruebas diagnósticas, la dirofilariosis se ha clasificado tradicionalmente en cuatro clases o niveles de gravedad. En la actualidad se prefiere una clasificación más simple, que separa a los pacientes en dos categorías en función del riesgo de producirse tromboembolismos pulmonares durante el tratamiento adulticida. Muchas filarias, incluyendo la *Dirofilaria immitis*, albergan bacterias obligadas, intracelulares, gramnegativas y endosimbióticas pertenecientes al género *Wolbachia* (Rickettsiales). La doxiciclina reduce los números de *Wolbachia* en todas las fases de la dirofilariosis. Se ha relacionado también a las *Wolbachia* como un componente en la patogénesis de enfermedades de filarias, posiblemente a través de sus metabolitos. Cuando se añade a un protocolo de tratamiento de la dirofilariosis, la doxiciclina deberá darse antes de la administración de melarsomina, con objeto de que los organismos *Wolbachia* y sus metabolitos se hayan reducido o desaparecido cuando los gusanos

mueran y se fragmenten. La doxiciclina se administra a 10 mg/kg BID durante 4 semanas. La doxiciclina ha demostrado eliminar más del 95% de los organismos *Wolbachia*. Cuando vino a la revisión estaba muy bien, sin vómitos ni diarreas; se comenzó el protocolo de tratamiento adulticida:

-Día 1: administración preventiva de dirofilariosis: *Cardotek 30 plus* (1 comprimido VO mensual)

-Día 1-28: *Doxiciclina* a 10 mg/kg BID durante 4 semanas

Se remitió a un compañero especialista en cardiología para la realización de una ecocardiografía al día siguiente: no se vieron adultos en las arterias pulmonares ni en las cámaras derechas, no había tampoco signos de hipertensión pulmonar ni cambios en el tamaño de las cámaras.

Después de varios días de tratamiento refirió vómitos, por lo que se pautó *Omeprazol* SID.

-Día 30: administración de *Cardotek* mensual. Se citó cuando llevaba 1 mes de tratamiento con doxiciclina para la extracción de sangre, con idea de realizarle la prueba del Dímero-D (es un marcador que nos mide el riesgo de tromboembolismo). El propietario refirió que en los últimos 10 días había vomitado 3 veces y siempre por la tarde, en ayunas, cuando le daba la Doxiciclina con pavo. Se aconsejó seguir con el *Omeprazol* porque desde que se lo dio ayer no ha vuelto a vomitar.

Se decidió continuar con la doxiciclina 28 días más

-Día 60: vino a revisión y los propietarios explicaron que estaba muy bien. La exploración en consulta resultó normal. Adminis-

LABORATORIOS

<p>NOMBRE ANIMAL: KIKO</p> <p>NÚMERO DE MUESTRA: 11110390</p> <p>FECHA RECEPCIÓN: 28/03/2018</p> <p>FECHA EMISIÓN: 02/10/2018</p>	<p>GUADALUPE, C.VET. (5252)</p> <p>PLAZA LAS ALBERCAS, SIN BAJOS</p> <p>EDIF. BENIA</p> <p>09400</p> <p>DON BENITO</p>
---	---

HEMOSTASIA	Resultado	Valores de referencia
DÍMERO D	0.87	< 1.25
(Determinado en partículas de Plateletes agregadas por radiación ionizante)		

Imagen 8. Dímero D

pequeños animales

tración de *Cardotek* mensual. Comienzo del tratamiento adulticida. Se le cogió una vía cefálica y se le conectó suero salino fisiológico iv lento; seguidamente se le administró Urbason 20 mg/2 ml iv.

1ª inyección de melarsamina (Inmiticide 50 mg/2 ml) a 2,5 mg/kg im profundo en la musculatura lumbar, repartido en dos puntos. En consulta se puso nervioso, orinó y defecó, por lo que, estando las constantes estables, se decidió mandar para casa con la vía puesta y que hiciera reposo estricto y ayuno durante unas horas.

Se le prescribió *Prednisona* a 0,5 mg/kg BID 1ª semana, 0,5 mg/kg SID 2ª semana, 0,5 mg/kg EOD 3ª y 4ª semanas. Disminuir aún más el nivel de actividad. Restricción de jaula/correa cuando esté en exterior.

-Día 90: volvió a revisión y referían que con la primera dosis estuvo muy apático durante uno o dos días, e incluso perdió el apetito. La exploración general en consulta fue buena. Administración de *Cardotek* mensual. Antes de continuar se le administró Urbason 20 mg (2 ml iv)

2ª inyección de melarsamina (Inmiticide 50 mg/2 ml) a 2,5 mg/kg im profundo en la musculatura lumbar, repartido en dos puntos. Se recomendó llevar a casa en coche para evitar el ejercicio, hacer reposo y que comiera poco.

A la media hora de irse llamó el propietario diciendo que le había salido un bulto en una de las zonas lumbares donde se le había pinchado y se lamía. Se recomendó aplicar hielo durante 5-10 minutos.

-Día 91: está bien, sin reacciones



significativas y el bulto en la zona lumbar ha ido bajando con el hielo.

3ª inyección de melarsamina (Inmiticide 50 mg/2 ml) a 2,5 mg/kg im profundo en la musculatura lumbar, repartido en dos puntos.

Se le prescribió de nuevo *Prednisona* a 0,5 mg/kg BID 1ª semana, 0,5 mg/kg SID 2ª semana, 0,5 mg/kg EOD 3ª y 4ª semanas.

Seguir restringiendo el ejercicio entre las 6 y 8 semanas posteriores a las últimas inyecciones de melarsamina. Continuar aplicando frío local 2 veces al día.

-Día 120: administración de *Cardotek* mensual.

Se volvió a realizar la venopunción y a mirar una gota de sangre al microscopio pero ya no se encontraron microfilarias. De momento, se recomendó seguir con la administración de *Cardotek* mensual como preventivo para las microfilarias, junto con un collar antiparasitario repelente de mosquitos a base de permetrina.

Existen diversas zonas de España donde esta enfermedad está más extendida (sobre todo el oeste, suroeste, la costa mediterránea, islas Canarias e islas Baleares). Esta desigualdad se debe a diferencias climáticas y regionales que favorecen que el mosquito transmisor de esta enfermedad esté presente. En Extremadura hay una prevalencia del 10%. Hace unos años cuando oíamos hablar de la filariosis o enfermedad del gusano del corazón, como comúnmente se conoce, nos pensábamos que era sólo un problema al viajar en vacaciones a zonas de Huelva, Cádiz o Canarias, donde tanto los veterinarios como los propietarios de perros estaban muy familiarizados con la enfermedad, pero sin embargo, hoy en día en nuestra zona, debido al regadío y la cercanía del río y otras masas de agua, encontramos cada vez más casos de dirofilariosis, sobre todo en perros de vida exterior,

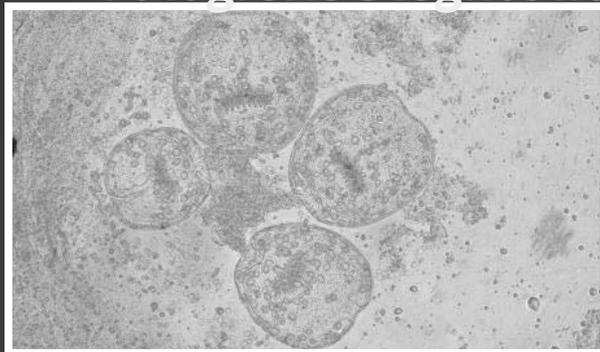
que viven en el campo o que salen mucho a zonas ajardinadas o rurales. La mayoría de las veces se diagnostican con un cuadro clínico avanzado, con un pronóstico grave, pero en algunos casos los encontramos en estadios iniciales, subclínicos o asintomáticos, por lo que es una enfermedad a tener muy en cuenta en nuestra zona y hay que buscarla en los diagnósticos diferenciales, pues hay más de lo que nos pensamos. Además, es muy aconsejable para nuestros pacientes caninos en riesgo usar tratamientos preventivos de manera oral o inyectable, combinados con el uso de repelentes (pipetas o collares antiparasitarios a base de permetrinas) para los mosquitos transmisores de esta enfermedad.

Tampoco hay que olvidar que se trata de una enfermedad zoonótica y nuestras mascotas infectadas (perros, gatos y hurones) pueden actuar como reservorio de la dirofilariosis para las personas, aunque existe un riesgo muy remoto de que una persona sea afectada por esta enfermedad.

Para más información:

En el Colegio Oficial de Veterinarios de Badajoz, se podrá consultar la bibliografía completa correspondiente a este artículo para todos aquellos interesados.

Fotografía Diagnóstica

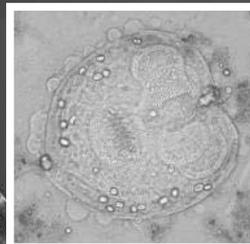


Los quistes hidatídicos originados por el cestodo *Echinococcus granulosus* contienen numerosos protoescolices que se originan en su membrana interna germinal; cada uno de éstos dará lugar a un verme adulto en el intestino delgado del perro (y otros cánidos) tras la ingestión de las

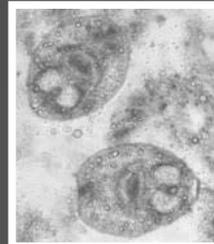
vesículas hidatídicas. Además, la rotura de un quiste puede originar la salida de los protoescolices y dar lugar a un proceso de "resiembrado hidatídico" en órganos y tejidos anejos al quiste inicial, empeorando el proceso.

Protoescolices del Quiste Hidatídico

Rafael Calero Bernal
Dr. en Veterinaria.



Protoescolix mostrando el pedículo que lo une a la membrana germinativa del interior del quiste; obsérvese que se encuentra invaginado y presenta la corona de ganchos que será el futuro rostelo de fijación del verme adulto.



La tinción con Tripán Azul sirve como prueba de viabilidad de los quistes; en caso de coloración positiva de los protoescolices se establece que son inertes e incapaces de dar lugar a vermes adultos o a resiembrado hidatídico. La viabilidad de los quistes es fundamental en la epidemiología y la clínica de la hidatidosis.