

CASOS CLÍNICOS



Reporte de un caso de *Dirofilaria immitis* en un perro. Hallazgo de antígenos y confirmación del parásito a la necropsia

Revista
Colombiana de
Ciencias
Pecuarias

Leonardo F Gómez G¹, MV, cEsp. Clin; Gildardo J Alzate G¹, MV, Esp. Clin; Sonia C Orozco P¹, MV, Esp. Clin.
¹Grupo de Investigación CENTAURO, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Antioquia, A.A. 1226, Medellín, Colombia.
lefago76@yahoo.com

(Recibido: 2 de septiembre, 2005; aceptado 18 enero 2006)

Resumen

Se presenta el caso clínico de un Pastor Alemán de tres años nacido en la ciudad de Medellín, que fue llevado a vivir al archipiélago de San Andrés a los cinco meses de edad por sus propietarios. Los signos clínicos fueron disnea, intolerancia al ejercicio, sonidos cardíacos anormales y depresión. Según los resultados de los exámenes paraclínicos al paciente se le diagnosticaron dos enfermedades parasitarias concomitantes, dirofilariosis y ehrlichiosis. La dirofilariosis canina tiene importancia desde la salud pública debido que puede repercutir sobre la salud humana, generando nódulos caseificados en el parénquima pulmonar, generando síntomas clínicos respiratorios, por lo cual es necesario promover el control y prevención de esta enfermedad en perros.

Palabras clave: arterias pulmonares, canino, corazón, *Ehrlichia canis*, *microfilaria*, *rickettsia*.

Introducción

La dirofilariosis es una enfermedad parasitaria causada por el nemátodo *Dirofilaria immitis*, que taxonómicamente pertenece a la Familia: *Onchocercidae*, Superfamilia: Filarioidea, Orden: Spirurida, Subclase: *Secernestacida*, Clase: *Nematoda*, Phylum: *Nemathelminthes*, Reino: *Animal* (29); el cual afecta perros (19, 33), lobos (18, 29, 33), zorros (5, 18, 22), coyotes, al gato doméstico (5, 29, 33) y salvaje (18, 33), pandas rojos (11), osos (11), león marino (11, 16, 33), primates no humanos (11) y al humano (5, 16, 32).

Este nemátodo es de ciclo indirecto necesitando un mosquito o vector transmisor de los géneros *Aedes*, *Culex* (17, 20, 25), *Anopheles* (24, 31, 37), *Culiseta* (36), *Mansonia*, *Coquillettidia* (8, 24), *Psorophora* (8, 24, 41), *Myzorhynchus*, *Armigeres* y *Taeniothyncus* (29) para poder completar su ciclo de vida (1, 36). Después de la ingesta de sangre de un perro microfilarémico los mosquitos hembras

transmiten las microfilarias del parásito, cumpliendo el papel de hospedero intermediario (13, 15, 33). Las larvas son depositadas en la piel cuando el mosquito infestado se alimenta, penetran en la piel y mudan hasta alcanzar el estado de adultos. Estas larvas tienen capacidad de penetración en los distintos tejidos antes de su asentamiento definitivo en la arteria pulmonar, por lo que son frecuentes las localizaciones ectópicas como cámara anterior del ojo, arterias del cerebro (27), en bazo, arterias de las extremidades posteriores (13, 15). Los parásitos adultos llegan al corazón por circulación venosa y pasan a las arterias pulmonares donde se asientan definitivamente. Si la carga parasitaria es elevada, los gusanos adultos se pueden localizar en el ventrículo y atrio derecho, vena cava y hepática (13, 16, 33).

El cuerpo del nemátodo adulto es delgado, de color blanco y puede llegar a medir más de 30 cm. Los machos se distinguen de las hembras por su menor

tamaño, alcanzando un máximo de 21 cm. (16, 29, 33). Las hembras son larvíparas (3, 15, 16) y liberan al torrente sanguíneo microfilarias que miden aproximadamente 300 micras (13, 16). Las microfilarias liberadas al torrente sanguíneo por las hembras adultas tienen un promedio de vida de 2 años (13, 16). Las microfilarias son anchas, con el extremo anterior cónico y la cola larga y recta (13, 33). Los gusanos adultos pueden vivir hasta 5 a 7 años (13, 16, 29).

Los signos clínicos de los perros se deben al daño causado por los vermes adultos de *D. immitis* y por las microfilarias (7, 13, 33). Los gusanos adultos residen principalmente en las arterias pulmonares (15, 27, 33), generándose daño endotelial de las arterias pulmonares, hipertensión pulmonar, neumonitis alérgica, también se producen alteraciones renales (15, 29, 35), dirofilariosis arterial sistémica (16), falla cardíaca e infecciones ocultas (27, 29, 30). El asentamiento de un número elevado de vermes en la vena cava caudal es causa de un proceso agudo mortal, el cual se denomina síndrome de vena cava (29, 33, 34), adicionalmente, la muerte de los vermes puede provocar complicaciones por tromboembolización (10, 15, 29).

Debido a que muchos de los vectores de la *D. immitis* son antropofílicos se puede llegar a presentar dirofilariosis en humanos (1, 19, 31). Existen múltiples reportes de este nemátodo en humanos (5, 7, 32), donde la presentación principal son nódulos caseificados de tamaño variable en el parénquima pulmonar, generando signos clínicos respiratorios (11, 13, 32). Se considera que se subestima la incidencia reportada en humanos, debido a su presentación asintomática (5, 18). Es importante que este diagnóstico sea tenido en cuenta, tanto en humanos (32) como en primates no humanos, en las zonas donde este parásito es enzoótico (11). Es primordial el control y prevención de esta enfermedad en perros, dado que esta enfermedad puede repercutir en la salud humana (4, 19, 31).

En Colombia ha sido reportada la presencia de antígenos de *D. immitis* en caninos en varios departamentos de la costa atlántica, pacífica, región oriental y central del país (28) y en el Amazonas (39). En la población de Santa Fe de Antioquia (38) y en

el Amazonas se han encontrado anticuerpos específicos contra este nemátodo en la población humana (38, 39). No se han establecido cuales zonas geográficas o ciudades colombianas son endémicas a este parásito.

Debido que este es el primer caso documentado de dirofilariosis canina proveniente de la Isla de San Andrés, se genera la interrogante de si esta Isla es una zona endémica a esta enfermedad, o si este es sólo un caso aislado. Para poder comprobar la situación de dirofilariosis canina en dicha región, es necesario plantear en el futuro un estudio epidemiológico. Los resultados determinarían si es pertinente establecer protocolos profilácticos para los perros nacidos en la isla o que entren o salgan de ella. Secundariamente, se generaría la necesidad de incorporar pruebas diagnosticas específicas y sensibles para uso intrahospitalario o de laboratorio clínico, y por ende se haría indispensable tener disponibles los medicamentos para el tratamiento de esta enfermedad. Consecuentemente, los Médicos podrán incluir a la dirofilariosis humana como un diagnóstico diferencial en pacientes con nódulos pulmonares (19, 37) en el caso de que la *D. immitis* sea prevalente en esta región.

El propósito de este artículo es dar a conocer varios aspectos importantes de la dirofilariosis canina como las principales manifestaciones clínicas, la relevancia del historial de viaje y las implicaciones en la salud pública.

Evaluación del paciente

Reseña

Perro de la raza Pastor Alemán¹, de tres años de edad, el cual nació en la ciudad de Medellín. Fue trasladado a vivir al archipiélago de San Andrés a los cinco meses de edad. Tenía el calendario de vacunación y desparasitación vigentes, el propietario no reportó enfermedades anteriores, excepto esporádicas infestaciones con pulgas y garrapatas. El propietario ocasionalmente viajaba al interior del territorio colombiano con el perro, durante cortas estancias, frecuentando el Valle de Aburrá.

¹ Paciente positivo de la investigación de Detección de antígenos de *Dirofilaria immitis* en sangre de caninos del área metropolitana del Valle de Aburrá mediante la técnica de inmunocromatografía de flujo lateral. Arango MM, Cardona W, Orozco SC.

Anamnesis

En el momento de la consulta el propietario reportó que su mascota en los últimos tres meses había sido llevado en varias ocasiones al Médico Veterinario de la Isla, a causa de estar muy decaído y con disminución del apetito. Fue medicado con un antiparasitario y multivitamínico pero no presentó mejoría. El propietario notó que el perro comenzó a empeorar su estado de salud, alcanzando la anorexia y notándole intolerancia al ejercicio. Debido a los pocos recursos diagnósticos en la Isla, decidieron trasladar el perro a la ciudad de Medellín para un chequeo médico completo.

Hallazgos al examen físico

Se encontraron las siguientes alteraciones en el paciente: condición corporal de 2 en la escala de 1 a 5 (véase Figura 1) (9), mucosas pálidas y secas, a la auscultación torácica sonidos cardíacos anormales, estridores en ambos campos pulmonares, edema en el tercio inferior del miembro anterior izquierdo, deshidratación del 7%, temperatura corporal de 39.4°C y la presencia de garrapatas.



Figura 1. Paciente con baja condición corporal, notándose las prominencias óseas de las alas del ilion y del isquion, y la dificultad respiratoria debido a la constante respiración con boca abierta.

Ayudas diagnósticas

Se realizó un perfil hemático completo, las químicas sanguíneas como la alanina aminotransferasa (ALT), fosfatasa alcalina (FAS), la urea, la creatinina y la medición de anticuerpos específicos contra *Ehrlichia canis*. Los resultados (véase Tabla 1) evidenciaron una anemia normocítica normocrómica severa, marcada trombocitopenia y se detectaron niveles altos de anticuerpos contra *Ehrlichia canis*. Los demás parámetros se encontraban dentro de rangos normales.

Tabla 1. Resultados del perfil hemático y de las pruebas químicas sanguíneas realizadas al paciente en la evaluación inicial.

Parámetro	Unidades	Valor Paciente	Valores de referencia
Hemoglobina	%	5.7	12.7 - 16.3
Hematocrito	%	12	35.2 - 52.8
Eritrocitos	Eri/ul	1.900.000	5.3'000.000 - 8'600.000
Leucocitos	Leu/ul	16.500	8.300 - 17.500
Neutrófilos	%	83	65 - 73
Eosinófilos	%	0	1 - 8
Linfocitos	%	17	9 - 26
Plaquetas	Plt/ul	39.000	160.000-525.000
Creatinina	mg%	1.3	0.5-1.7
UREA	mg%	40	10 - 30
ALT	U/l	22.6	20 - 80
FAS	U/l	111.3	<200
MORFOLOGIA		NO ERITROBLASTOS POIQUILOCITOS +	

PRUEBA DE ANTICUERPOS A EHRLICHIA CANIS: POSITIVO

Tratamiento

El paciente fue hospitalizado por la deshidratación, para proporcionarle el tratamiento para la enfermedad rickettsial y someterlo a una terapia de

sostén (véase Tabla 2). En el transcurso de 4 días el paciente se encontraba más animado y comenzó a ingerir alimentos, por lo que se inició tratamiento ambulatorio para la ehrlichiosis y se citó a revisión en 10 días.

Tabla 2. Protocolo de hidratación, tratamiento durante la hospitalización del paciente.

Medicamento	Dosis	Frecuencia al día	Duración en días
Solución Hartman	40 ml/Kg/día	Infusión constante	4
Oxitetraciclina + Solución salina 0.9%	20 mg/Kg	2	4
Vitaminas del Complejo B	5 ml/día	2	4
Ranitidina	4 mg/Kg	3	4

A los 7 días de haber sido dado de alta, el paciente fue llevado nuevamente a la clínica debido a empeoramiento de su estado de salud, encontrándose en posición de ortopnea por marcada disnea taquipneica con respiración con boca abierta (véase Figura 1), mucosa lingual cianótica y restantes pálidas. Se tomaron radiografías de tórax (véanse Figura 2 y 3), donde en la proyección ventrodorsal se apreció la arteria pulmonar caudal izquierda tortuosa y dilatada, superando el grosor de la novena costilla (21). Debido al domicilio del perro y a la nueva sintomatología presentada, se realizó nuevamente un perfil hemático completo, una prueba serológica (Laboratorio Symbiotics, Bogotá, Colombia) para detectar antígenos

de *D. immitis* (véase Figura 4) y una prueba Knott modificada para detectar microfilaremia de *D. immitis* (véase Figura 5). Los resultados del perfil hemático completo mostraron una mejoría notoria de la anemia macrocítica normocrómica y la trombocitopenia (véase Tabla 3). En las pruebas que detectan el nemátodo *D. immitis* ambas fueron positivas. A causa del pronóstico reservado tanto del tratamiento como de la enfermedad de dirofilariosis canina y de la ehrlichiosis concomitante, el propietario decidió realizar la eutanasia a su mascota. Bajo el consentimiento escrito del propietario, el cadáver fue enviado a Patología de la Universidad de Antioquia para el estudio anatomohistopatológico.

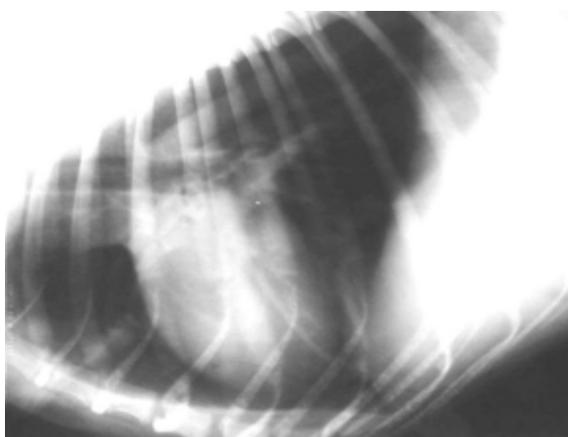


Figura 2. Proyección latero-lateral izquierda derecha de radiografía de tórax, en donde no se aprecia ninguna alteración en los campos pulmonares, ni patrón de hipervascularidad en la arteria pulmonar del lóbulo craneal derecha.

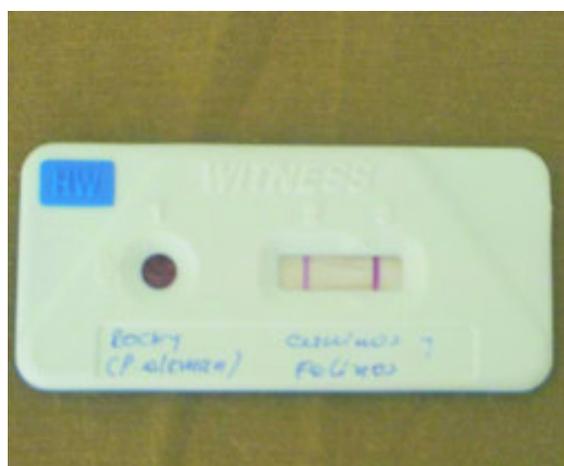


Figura 4. Prueba de antígenos para *Dirofilaria immitis*, donde se aprecia la positividad mediante la aparición de dos líneas color rosa en la ventana.

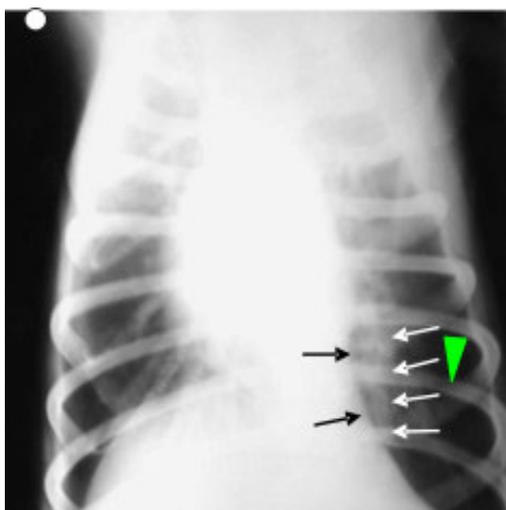


Figura 3. Proyección ventrodorsal de radiografía de tórax, en donde se aprecia la irregularidad de la forma de la arteria pulmonar del lóbulo caudal izquierdo (flechas negras y blancas), su grosor supera el de la novena costilla torácica (punta de flecha verde) en el sitio en donde se cruzan.

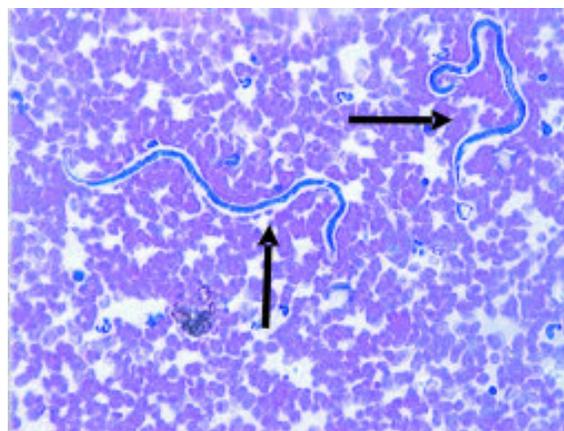


Figura 5. Fotografía tomada del microscopio a 400 X, en donde se aprecian dos microfilarias en sangre (flechas negras), las cuales fueron detectadas mediante la prueba de Knott modificada con tinción de Hematoxilina-Eosina.

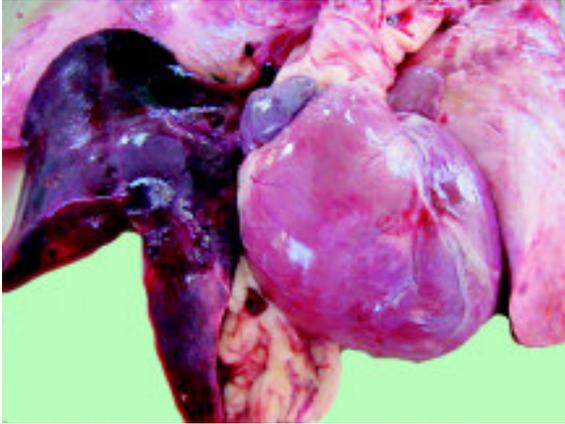


Figura 6. Sistema cardiorrespiratorio en bloque en donde al corazón se le ha retirado el pericardio.

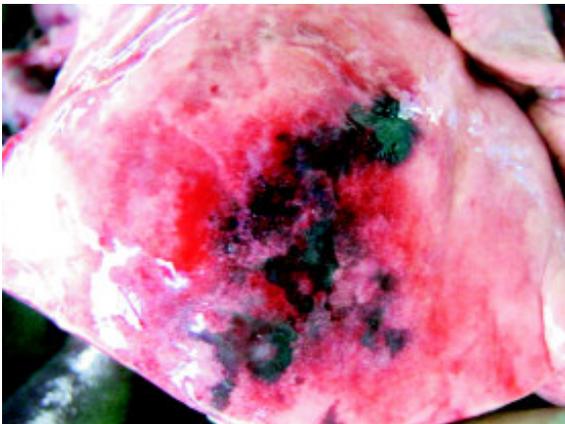


Figura 7. Lóbulo pulmonar con área hemorrágica al daño generado por el parásito *D. immitis*.

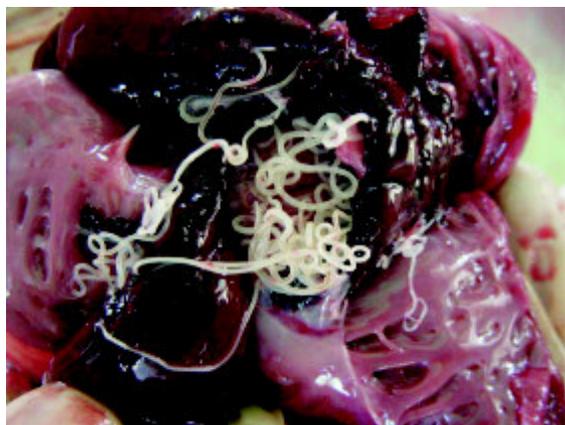


Figura 8. Gusanos adultos de *D. immitis* alojados en el atrio derecho, que en gran número pueden llegar a causar el síndrome de vena cava.



Figura 9. Longitud en centímetros de uno de los vermes adultos recuperados del paciente.

Necropsia

Descripción macroscópica. En cavidad abdominal se encontraron cambios macroscópicos significativos en los órganos del hígado y riñón izquierdo, los demás órganos se encontraron de forma, coloración y consistencia normal. El riñón izquierdo presentaba un ligero cambio de coloración, siendo este más pálido. El hígado exhibía bordes redondeados en todos sus lóbulos, de consistencia edematosa con áreas difusas moteadas de coloración pálida dando el aspecto de nuez moscada.

En la cavidad torácica fueron muy evidentes los cambios macroscópicos observados en la necropsia. Se halló una efusión pleural de aproximadamente 100 ml con características serosanguinolentas no coagulable. Los lóbulos pulmonares craneales derecho e izquierdo, accesorio y medial estaban afectados presentando hemorragias y edema en toda su extensión. Los lóbulos caudales sólo presentaban pequeñas hemorragias en forma difusa, comprometiendo menos del 30% del parénquima. En el tronco arterioso pulmonar se encontró una infestación masiva de parásitos redondos de diferente tamaño, los cuales formaban nudos obstruyendo más del 80% de la luz del vaso. Estos mismos parásitos se encontraron en algunas arterias pulmonares de diferente calibre. Las arterias del tronco arterioso pulmonar se encontraban engrosado y tortuoso. También en algunas arterias pulmonares se encontraron estos parásitos. En el pericardio se apreció un acúmulo de líquido aproximadamente de 50 ml de características serosanguinolentas. En el atrio y ventrículo derecho se hallaron un alto número de parásitos redondos con longitudes variables oscilando entre 18 a 24 cm.

Descripción microscópica. En riñón se observaron infiltrados multifocales linfocitarios y de plasmocitos en intersticio, perivasculares (alrededor de glomérulos, arterias pequeñas, arteriolas aferentes y eferentes) y a lo largo de las papilas renales. El epitelio tubular presentaba cambio graso moderado. En la pelvis renal se observa hemorragia reciente con área de polimorfocitos y fibrina. La hemorragia reciente llega a los túbulos colectores y en el intersticio de estos también se encuentran hemorragias antiguas (macrófagos cargados con hemosiderina). En varios glomérulos se observa un material eosinófilo adherido a la cápsula, además se apreció proliferación de los diferentes elementos glomerulares.

Tabla 3. Resultados del perfil hemático y de las pruebas químicas sanguíneas realizadas al paciente a los 11 días de la consulta inicial.

Parámetro	Unidades	Valor Paciente	Valores de referencia
Hemoglobina	%	7.6	12.7 - 16.3
Hematocrito	%	23	35.2 - 52.8
Eritrocitos	Eri/ul	2.254.000	5.3'000.000 – 8'600.000
Leucocitos	Leu/ul	2.800	8.300 - 17.500
Neutrófilos	%	72	65 - 73
Eosinófilos	%	0	1 - 8
Linfocitos	%	28	9 – 26
Plaquetas	Plt/ul	110.000	160.000-525.000
Proteínas totales	g/dl	7.8	5.5 – 7.8

En el hígado se halló infiltrado linfocitario y plasmocitario en espacios porta, además de pequeñas hemorragias perivasculares. Se encontraron pocos macrófagos cargados con hemosiderina. Los hepatocitos presentaron cambio hidrópico unos y graso otros. Estado edematoso de sinusoides.

En el bazo se visualizó hiperplasia linfocitaria y plasmocitaria difusa. En el fragmento de pulmón se hallaron hemorragias masivas intra e interalveolares acompañadas por abundantes neutrófilos. En los bronquiolos presencia de se encontró “tapones” de neutrófilos y fibrina.

Se realizaron varios frotis de sangre periférica con tinción de Giemsa pudiéndose observar una microfilaria. No se identificaron formas de Rickettsias en el material recibido y procesado. En la médula ósea de costilla se halló una depresión marcada de las series roja y blanca.

Los cambios en los órganos reportados por el estudio anatomohistopatológico fueron asociados a la dirofilariosis canina.

Discusión

La ehrlichiosis y dirofilariosis canina a pesar de ser dos enfermedades infecciosas cada una puede afectar órganos diferentes (6, 15), debido a esto, posiblemente la sintomatología desarrollada por el paciente fue diversa. El diagnóstico de la ehrlichiosis concomitante se sustenta en la mejoría clínica y hematológica (véase Tabla 3) del hematocrito y plaquetas del primer perfil hemático (véase Tabla 1), al instaurar el tratamiento indicado para la enfermedad rickettsial, y al encuentro de anticuerpos contra *Ehrlichia canis*, aunque estos

pueden deberse a una infestación previa reportándose que pueden durar en promedio seis meses hasta varios años después de un tratamiento (6), los niveles elevados sugieren una actividad inmunológica reciente apoyando la posibilidad de que el paciente estaba afectado por dos enfermedades independientes. Adicionalmente, Breitschwerd, reporta que en pacientes que están siendo monitoreados para antígenos de *D. immitis* en áreas endémicas a este, han encontrado cambios hematológicos atribuidos a ehrlichiosis crónica (6).

Los principales daños causados por la *D. immitis* son generados en las arterias pulmonares, ventrículo derecho y en el parénquima pulmonar, frecuentemente se afecta el hígado por la insuficiencia cardiaca derecha como por el síndrome de la vena cava (7, 16, 29), el sistema locomotor manifestándose como claudicaciones (10), el riñón generándose glomerulonefritis (15, 16, 29) y la piel resultando en dermatitis alérgica (14, 15, 29). Tal como lo describe la literatura, en el paciente de este artículo varios órganos estuvieron severamente afectados y algunos moderadamente según lo observado en la necropsia e histopatología; los más afectados fueron los pulmones, hígado, corazón, riñón y médula ósea. Se presume que los cambios encontrados en los tres primeros órganos se deben a la cambios generados por el parásito *D. immitis* o por la bacteria intracelular del genero *Wolbachia sp.* que alojan las filarias, que en las investigaciones recientes la implican como una responsable de las reacciones inflamatorias sistémica e inmunomoduladora generadas en la dirofilariosis canina (12). La severa depresión encontrada en la médula ósea es compatible con la probable enfermedad de ehrlichiosis canina concomitante que sufría el paciente. La glomerulonefritis reportada en la histopatología puede deberse tanto a la dirofilariosis como a la posible ehrlichiosis, debido que ambas enfermedades generan inmunocomplejos

que son depositados a nivel glomerular (6, 12, 34), pero clínicamente no hubo manifestaciones de alteraciones renales.

La hipertensión pulmonar es la alteración más significativa en la dirofilariosis, que dependiendo de la intensidad de la parasitación y de la respuesta del hospedador, puede pasar desapercibida o cursar con fatiga, tos crónica y disnea (7), y ésta se genera debido a alteraciones del endotelio de la arteria parasitada (18, 25, 33). Cuando la presión sanguínea se mantiene elevada aparecen signos clínicos de hipertensión pulmonar como los hallados en el perro pastor alemán que fueron la dilatación del ventrículo derecho, lo cual pudo conllevar a una insuficiencia cardíaca congestiva (13, 25). La disnea y la intolerancia al ejercicio del paciente fueron muy marcadas, estando correlacionado con la alta densidad de vermes encontrados en las cavidades cardíacas. En este paciente se pudo confirmar la alta infestación de gusanos adultos en el corazón y arterias pulmonares a la necropsia, pero en los casos en que no se decida realizar la eutanasia, la imagen radiográfica es de alto valor predictivo para dirofilariosis canina cuando se aprecia dilatación y tortuosidad de las arterias pulmonares caudales (véase Figura 3) (15, 29, 30). Adicionalmente, otro método diagnóstico sensible para detectar gusanos adultos de *D. immitis* es la ecocardiografía, pudiéndose visualizar estos en el tronco pulmonar, en las arterias pulmonares, cámaras derechas del corazón y en algunos casos en la vena cava (15). Los parásitos se observan ecográficamente como dos líneas hiperecoicas paralelas separadas por un área anecoica (15).

Las toxinas eliminadas por los parásitos (15) y por la respuesta humoral específica a las proteínas de la bacteria *Wolbachia sp.* producen daños considerables a los vasos sanguíneos (12, 15). Tanto el parásito como la bacteria son los responsables de los cambios inflamatorios y de origen inmunomediado a nivel de los órganos afectados en la infestación por *D. immitis* (12). El primer cambio sucede a nivel de la superficie endotelial al cual se adhieren macrófagos y neutrófilos que penetran en las uniones intercelulares de las arterias pulmonares (12), las células se hinchan, las uniones intercelulares se amplían y el subendotelio queda expuesto y se esfacelan tiras longitudinales del endotelio (16, 26). 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

plaquetas y leucocitos se activan y se adhieren al área afectada y se forman trombos. Las plaquetas y leucocitos activados, liberan factores tróficos que estimulan la multiplicación de las células musculares lisas de la túnica media, extendiéndose hacia la íntima, allí las células endoteliales se engrosan y las uniones intercelulares se ensanchan adquiriendo un aspecto surcado a los 3 días de la implantación del parásito (16, 26, 29) y continua la multiplicación acelerada (15). Las células musculares lisas de la túnica media inician una rápida multiplicación, rompen la lámina elástica interna y se proyectan hacia la luz de la arteria originando múltiples proliferaciones vellosas patognomónicas de la dirofilariosis. Estas proliferaciones son recubiertas por una nueva capa endotelial que suele ser en gran parte anormal, sucediendo todo esto a las tres semanas de encontrarse los parásitos adultos. En las pequeñas arterias la capa media se hiperplasia produciendo obstrucciones (16, 29). Las arterias con un diámetro menor que la del gusano, con frecuencia muestran una interrupción abrupta. Las arterias de los lóbulos caudales y accesorios se dilatan, se vuelven tortuosas, desarrollan aneurismas y pierden su arborización normal. En el pulmón las áreas alveolares próximas a las arterias pulmonares caudales, se consolidan por el edema focal y por la reacción inflamatoria. Esta distribución es proporcional a la irrigación de cada zona, ya que los parásitos llegan en forma pasiva y afectan en primer momento a las arterias periféricas, para ir avanzando a los vasos de mayor calibre a medida que crecen. El aumento de la permeabilidad de la superficie vascular produce edema perivascular, lesión que involucra a los bronquios y puede originar tos crónica (29).

Es importante recalcar, que a pesar de que para la dirofilariosis canina existen tratamientos específicos para larvas y parásitos adultos, los daños causados por éstos son irreversibles. Adicionalmente, los medicamentos utilizados en el tratamiento adulticida y larvicida pueden llegar a empeorar los signos clínicos y conllevar a la muerte del paciente (7, 16, 34). Por tanto, es importante que en las zonas endémicas y en pacientes que viajen frecuentemente se instauren tratamientos profilácticos microfilaricida para prevenir los daños que este parásito le pueda causar a la mascota, con dietilcarbamacina (15, 16, 30), ivermectina, milbemicina (15, 16, 29), o con selamectina (23, 27) mensualmente. Debido que no se ha identificado cuales ciudades colombianas son endémicas y las que no lo son al parásito *D. immitis*, los autores

recomiendan que todo perro que salga de su región nativa le sea suministrado un medicamento microfilaricida antes del desplazamiento. Esta precaución servirá tanto para que los perros viajeros no sean infestados y que luego sirvan de fuente para la transmisión a las especies susceptibles en lugares donde no sea prevalente la dirofilariosis, ya sea en su región nativa como a las regiones que visita, cuando estas conjuguen las condiciones ambientales y vectoriales adecuadas.

La ehrlichiosis canina es una enfermedad devastadora que por sí sola puede conllevar a lesiones irreversibles a nivel renal, de medula ósea, hepático, a nivel del sistema nervioso central y óseo (6). Si la enfermedad no es diagnosticada y rápidamente tratada las lesiones orgánicas pueden acarrearle la muerte al paciente (6). Por tanto, el pronóstico de este paciente al tener tanto dirofilariosis y ehrlichiosis hacen que fuera reservado, dependiendo de la severidad y extensión de los órganos afectados.

Conclusiones

Es importante siempre que los Médicos Veterinarios realicemos una reevaluación de los pacientes cuando a pesar de tener un diagnóstico definido, no presentan una evolución satisfactoria. La revaloración del paciente permite entonces evitar la visión de túnel en los diagnósticos. En este caso los médicos tratantes ante la persistencia de los signos clínicos iniciales y debido a su procedencia decidieron realizar nuevas pruebas hematológicas, diagnosticándose la dirofilariosis concomitante. Tanto la dirofilariosis y la ehrlichiosis son enfermedades que debemos de prevenir mediante el adecuado manejo profiláctico indicado en cada caso; estas enfermedades no confieren al paciente una inmunidad protectora contra nuevas infestaciones, siendo crucial evitar lesiones repetidas en los órganos que afectan (6).

La dirofilariosis canina es una enfermedad parasitaria potencialmente zoonótica, debido que

muchos de los vectores son antropofílicos, siendo importante el control y prevención de esta enfermedad en perros para que no repercutan en la salud humana. Se estima que en los lugares donde la prevalencia de dirofilariosis canina es superior al 10%, en la población humana este valor se aproxima al 5% (4), pero al desconocerse la prevalencia de la enfermedad en perros de una región, se contribuye al subdiagnóstico en humanos.

Es importante concientizar a los propietarios del riesgo que implica salir fuera del área de domicilio, sobre la salud de la mascota y consecuentemente en la de ellos (40). En la actualidad, cada vez es mayor el número de animales que son llevados de viaje dentro y fuera del territorio colombiano, ya sea por recreación, porque son perros de exposición, o porque son perros de trabajo, donde la gran mayoría de estos no están siendo protegidos de forma apropiada, convirtiéndolos en hospederos adecuados para la dirofilariosis canina, y para luego servir de reservorios para propagar la enfermedad o implantarla en las zonas no endémicas que cumplen las condiciones adecuadas para el desarrollo de este parásito. Adicionalmente, una detección y tratamiento temprano de esta enfermedad es importante por dos motivos, se disminuye el tiempo de patogenia y por ende el daño a los órganos involucrados y secundariamente, se disminuye el tiempo en que el perro actúa como reservorio (40).

Los Médicos Veterinarios del Valle de Aburrá ni del archipiélago de San Andrés, han establecido protocolos profilácticos para este tipo de situación, dejando una ventana abierta para el posible ingreso de la dirofilariosis en estas regiones. Según resultado aún no publicados, en el área metropolitana del Valle de Aburrá la frecuencia de la dirofilariosis canina es de 0.35% (2), estableciendo una condición no endémica, deja claro que sólo se debe de instaurar protocolos profilácticos en los perros que viajen fuera de esta zona. En el archipiélago, hasta no establecer el estado epidemiológico de esta enfermedad, queda a criterio de cada Médico Veterinario el instaurar medidas profilácticas a perros viajeros o no viajeros.

Summary

*A case report of *Dirofilaria immitis* in a dog. Antigens detection and the parasite confirmation at the dog's necropsy.*

This is a case report of a 3 year old German shepherd native of Medellín city that went to live with his owners to the island of San Andrés at the age of 5 months. The clinical findings were

respiratory distress, exercise intolerance, abnormal cardiac sounds and depression. Based on the results of the ancillary tests performed, the patient was diagnosed dirofilariosis and ehrlichiosis. The canine dirofilariosis is a public health concern because human health can be affected, by causing calcified pulmonary nodules. It is necessary to promote the control and prevention of this disease in dogs.

Key words: canine, *Ehrlichia canis*, heart, microfilariae, pulmonary arteries, rickettsia.

Referencias

- Ahid SM, Lorenço-de-Oliveira R. Mosquitos vetores potenciais de dirofilariose canina na Região Nordeste do Brasil. *Rev Saude Publica* 1999; 33:560-5.
- Arango MM, Cardona W, Orozco SC. Detección de antígenos de *Dirofilaria immitis* en sangre de caninos del área Metropolitana del Valle de Aburrá mediante la técnica de inmunocromatografía de flujo lateral. *Rev Col Cienc Pec* 2006; 19 (in press).
- Arias SP, Monsalve RE. Estudio serodiagnóstico de dirofilariosis canina en una población cautiva de la sociedad protectora de animales de Medellín. Trabajo de Grado, Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad de Antioquia, Medellín, 1998. 41p.
- Bautista, CR, Arroyo M, Velasco O, Canto L. Comparación de las pruebas *quantitative buffy coat*, frotis grueso de sangre y observación directa para el diagnóstico de la infección por *Dirofilaria immitis* en perros de tres zonas geográficas de México. *Vet México* 2001; 32:153-6.
- Bielawski BC, Harrington D, Joseph E. A solitary pulmonary nodule with zoonotic implications. *Chest* 2001; 119:1250-2.
- Breitschwerdt EB. The rickettsioses. In: Ettinger SJ, Feldman EC. *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1995. p. 376-83.
- Calvert AC, Rawlings AC. Tratamiento de la dilofilariosis en el perro. *Canine Practice* 1993; 18:110-6.
- Carvalho de Macêdo F, Labarthe N, Lourenço-de-Oliveira R. Susceptibility of *Aedes scapularis* (Rondani, 1848) to *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856), an Emerging zoonosis. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro* 1998; 93:435-7.
- Case LP, Carey DP, Hirakawa DA. *Nutrición canina y felina*. Madrid (España): Harcourt Brace Publishers; 1997.
- Frank JR, Nutter FB, Kyles AE, Atkins CE, Sellon RK. Systemic arterial dirofilariosis in five dogs. *J Vet Intern Med* 1997; 11:189-94.
- Gamble KC, Fried JJ, Rubin GJ. Presumptive dirofilariosis in a pale-headed saki monkey (*Pithecia pithecia*). *J Zoo Wildl Med* 1998; 29:50-4.
- Genchi C, Bazzochi C, Kramer L, Genchi M, Bandi C. *Dirofilaria/Wolbachia Symbiosis a Friend Or a Foe*. *Memorias Congreso WSAVA 2005*; URL:http://www.wsava2005.com/memorias/Montejo1_2_3_esp/01042GenchiDirofilariaWolbachiaSymbiosis.htm
- Grubissich JA. *Dirofilariosis Canina*. *Holliday News* 1999; 2:8-12.
- Hargis AM, Lewis TP, Duclos DD, Loeffler DG, Rausch RL. Dermatitis associated with microfilariae (Filarioidea) in 10 dogs. *Vet Dermatol* 1999; 10:95-107.
- Kittleson MD, Kienle RD. Heartworm infestation (Dirofilariosis). En: Kittleson MD, Kienle RD. *Small Animal Cardiovascular Medicine*, vol 1, St. Louis, Mosby, 1998; 370-401.
- Knigh, D. Heartworm infection. *Vet Clin North Am Small Animal Practice* 1987; 17:1463-519.
- Labarthe N, Serrão ML, Melo YF, de Oliveira SJ, Lourenço-de-Oliveira R. Potential vectors of *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856) in Itacoatiara, Oceanic Region of Niterói Municipality, State of Rio de Janeiro, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro* 1998; 93:425-32.
- Lai CH, Tung KC, Ooi HK, Wang JS. Competence of *Aedes albopictus* and *Culex quinquefasciatus* as vector of *Dirofilaria immitis* after blood meal with different microfilarial density. *Vet Parasitol* 2000; 90:231-7.
- Lai CH, Tung KC, Ooi HK, Wang JS. Susceptibility of mosquitoes in central Taiwan to natural infections of *Dirofilaria immitis*. *Med Vet Entomol* 2001; 15:64-7.
- López Y. Entrevista personal. Profesora Bacteriología Universidad de Antioquia, Ex funcionaria Laboratorio Departamental Sección Entomología. Medellín, 20 Marzo, 2002.
- Losonsky JM. The pulmonary vasculature. In: Thrall DE. *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*. 3era ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1998. p. 353-65.
- Marks CA, Bloomfield TE. Canine heartworm (*Dirofilaria immitis*) detected in red foxes (*Vulpes vulpes*) in urban Melbourne. *Vet Parasitol* 1998; 78:147-54.
- McTier TL et al. Prevention of experimentally induced heartworm (*Dirofilaria immitis*) infections in dogs and cats with a single topical application of selamectin. *Vet Parasitol* 2000; 91:259-68.
- Mendes SM, Silva PS, Lourenço de Oliveira R. Vector Competence of *Culex quinquefasciatus* Say from Different Regions of Brazil to *Dirofilaria immitis*. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2000; 95:769-75.

25. Miranda ML, Reyes DF, Núñez OL, Hernández GJ. Determinación de dirofilariasis en Xochimilco. Rev AMMVEPE 2000;11:12-15.
26. Muponamunda M, Williams JF, Mackenzie CD, Kaiser L. *Dirofilaria immitis*: heartworm infections alters pulmonary artery endothelial cell behavior. Am Physiol Society 1997; 389-98.
27. Nelson CT. 2005 Guidelines for the diagnosis, prevention and management of heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in dogs. American Heartworm Society 2005.; URL: <http://www.heartwormsociety.org>
28. Patiño F, Uribe LF, Mendoza JT, Guerrero J, Newcomb KM. Levantamiento de la prevalencia del parásito del corazón (*Dirofilaria immitis*) en la población canina colombiana. MSD AGVET Merial 1989; 1-5.
29. Pérez G, Rosa A, Ribicich M, Meyer P, Welch E, Casalonga O, Reino P. Dirofilariasis canina (Resumen). Parte II. Rev Med Vet 1999; 76:228-40.
30. Pérez G, Rosa A, Ribicich M, Meyer P, Welch P, Casalonga O, Reino P. Dirofilariasis canina (Resumen). Parte I. Rev Med Vet 1999; 76:191-8.
31. Rosy L, Ollono F, Meneguz PG, Cancrini G. Quattro specie di culicidi come possibili vettori di *Dirofilaria immitis* nella risaia piemontese. Parassitologia 1999; 41:537-42.
32. Sako T *et al.* Human pulmonary dirofilariasis presenting as a small nodule with cavity. J Med Invest 2000; 47:161-3.
33. Schrey CF, Trautvetter, E. Dirofilariosis canina y felina-diagnóstico y tratamiento. Waltham Focus 1998; 8:23-30.
34. Strickland KN. Canine and Feline Caval Syndrome. Clin Tech Small Anim Pract 1998; 13:88-95.
35. Theis JH, et al. Case Report: Unusual location of *Dirofilaria immitis* in a 28-years-old man necessitates orchietomy. Am J Trop Med Hig 2001; 64:317-322.
36. Theis JH, Kovaltchouk JG, Fujioka KK, Saviskas B. Vector competence of two species of mosquitoes (Diptera: Culicidae) from southern California for *Dirofilaria immitis* (Filariidea: Onchocercidae). J Med Entomol 2000; 37:295-7.
37. Theis JH, Stevens F. An Evaluation of Factors Affecting Heartworm Prevalence and Distribution in Northern California Reveals the Need for More Aggressive Educational and Control Programs to Combat this Parasite. Canine Practice 1998; 23:10-7.
38. Vélez I, Rodríguez MA, Herrera LA, Mejía LF, Naquira LF. Seropositividad para *Dirofilaria immitis* en población canina. Municipio de Santa Fe de Antioquia 1998.
39. Vieira C, Vélez ID, Montoya MN, Agudelo S, Álvarez MI, Genchi C, Simón F. *Dirofilaria immitis* in Tikuna Indians and their dogs in the Colombian Amazon. Ann Trop Med Parasitol 1998 Jan; 92:123-5.
40. Wang LC. Canine filarial infections in north Taiwan. Acta Tropica 1997; 68:115-20.
41. Watts KJ, Reddy GR, Holmes RA, Lok JB, Knight DH, Smith G, Courtney CH. Seasonal prevalence of third-stage larvae of *Dirofilaria immitis* in mosquitoes from Florida and Louisiana. J Parasitol 2001; 87:322-9.