

Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Filaria

Rodrigo de Lavalle DMVZ Esp. (Es) MSc.

Barranquilla, Colombia

La dirofilariosis cardiopulmonar es una enfermedad de carácter grave producida por el nematodo *Dirofilaria immitis* (del latín, dirus, terrible; filum, hilo e *immitis*, sin misericordia, cruel), es una enfermedad zoonótica parasitaria común en las zonas tropicales, subtropicales y templadas cálidas del mundo. Este parásito suele afectar a perros, pero otros mamíferos tales como gatos, zorros, coyotes, lobos, hurones son también susceptibles a la infección. El parásito en su forma adulta, se localiza principalmente en las arterias pulmonares y en el ventrículo derecho, produciendo un proceso también conocido como enfermedad del gusano del corazón o heartworm disease. En un perro parasitado se pueden encontrar desde una hasta más de 250 filarias adultas. (Montoya A. A., 2012) (Belerenian G., 2007)

La *Dirofilaria immitis* es un parásito alargado blanquecino y de tamaño medio a grande (los machos miden 12-20 cm de longitud y las hembras 15-30 cm de longitud). Las hembras son ovovivíparas, y liberan huevos larvados que rápidamente eclosionan, dejando libres en sangre periférica a las microfilarias. Figura 1. (Montoya A. A., 2012)

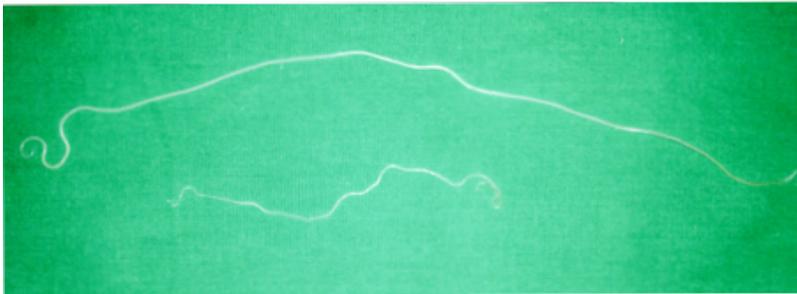


Figura 1. Gusanos adultos de *Dirofilaria immitis*. Ejemplar más largo corresponde a una hembra, mientras que el ejemplar cuyo extremo posterior se encuentra enrollado corresponde al macho.

Como es su ciclo biológico..... Se trata de una enfermedad de ciclo indirecto por transmisión vectorial, es decir para que se desarrolle una filaria adulta en el hospedador definitivo, las larvas deben superar un proceso de maduración en el hospedador intermediario. El parásito tiene como huésped intermediario a mosquitos hematófagos los cuales al alimentarse transmiten la forma infectiva. (Belerenian G., 2007)

Una vez el mosquito deposita las larvas infectantes en el hospedador definitivo, estas van a ir mudando en diferentes fases larvarias hasta alcanzar las arterias pulmonares aproximadamente a los tres meses. Posteriormente, alcanzan su madurez sexual a los 4-5 meses , y a partir de los 7 meses post-infección se empiezan a ver las primeras microfilarias en sangre (Figura 2). (Montoya A. A., 2012)



Figura 2. Microfilaria de *Dirofilaria immitis* en la imagen microscópica x40 se puede observar una microfilaria rodeada de glóbulos rojos.

Las larvas infectivas (L3) son depositadas en el tejido subcutáneo del perro cuando es picado por un mosquito portador, donde mudan rápidamente a L4. En los tres días siguientes las larvas L4 permanecen en el tejido subcutáneo, cerca del punto de penetración. La muda de L4 a L5 (jóvenes pre-adultos, aun sexualmente inmaduros) ocurre entre los días 50-70. Entre los días 50-70, las primeras L5 penetran en una vena sistémica y son transportadas por el torrente sanguíneo hasta las arteria pulmonares (figura 3), en cuyas ramas terminales quedan fijadas. La presión de flujo venoso las obliga a permanecer en las ramas terminales de las arterias pulmonares. Se cree que los parásitos adultos y la microfilaria tiene una vida media natural de entre 3 años y 5 años y entre 1 y 2 años, respectivamente. (Montoya A. A., 2012) (Tilley L. P. Smith F. W., 2009)

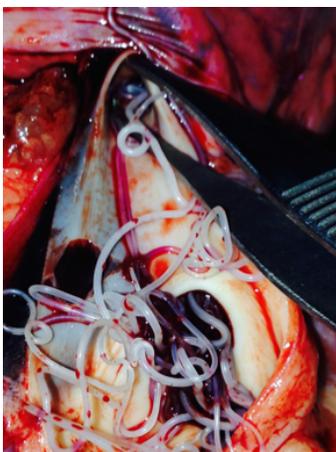


Figura 3. Adultos de *Dirofilaria immitis* en la arteria pulmonar de un perro. Los parásitos fueron extraídos durante la necropsia un perro de raza Siberian Husky de 3 años de edad que presentaba dirofilariosis clase III, se encontraron 86 parásitos.

Muchos perros pueden estar infectados con *Dirofilaria immitis* sin presentar ningún otro signo clínico de infestación más que microfilarias en sangre, o manifiestan respiración rápida y tos durante las primeras etapas de la enfermedad. En estados avanzados puede presentar intolerancia al ejercicio, hemoptisis, síncope, y pérdida rápida de peso aun con buen apetito. Con el tiempo aparece la falla de corazón derecho con ascitis y hepatomegalia. La gravedad aumenta cuando se incrementa la resistencia del fluido de sangre pulmonar. (Belerenian G., 2007)

Caso #1 (figura 4) Paciente canino hembra, de 4 años de edad con un peso de 11 kg, con esquemas de vacunación y desparasitación vigentes, llevado a la clínica, con historia de aumento de la respiración y decaimiento. Al examen físico presentaba una temperatura elevada ($T^{\circ} 40$), y en la auscultación de los campos pulmonares se detectó aumento del murmullo vesicular. Sus demás constantes fisiológicas se encontraban normales.



Figura 4. Perro con dirofilariosis clase II, Perro mestizo de 4 años de edad que presentaba aumento de la frecuencia respiratoria y decaimiento.

¿Qué lesiones y alteraciones produce la dirofilariosis en nuestro paciente?

La dirofilariosis es una enfermedad que afecta principalmente a las arterias pulmonares y al parénquima pulmonar, provocando lesiones en el corazón derecho solamente en las fases avanzadas de la enfermedad. (Montoya A. A., 2012)

La presencia de parásitos adultos en contacto directo con los vasos provoca alteraciones en las arterias pulmonares, produciendo engrosamiento de la intima y un estrechamiento de la luz vascular, que se denomina endoarteritis pulmonar proliferativa. Esta proliferación es causada por la migración de las células de músculo liso de la túnica media hacia la intima, por lo que la pared de la arteria deja de ser lisa

y blanca y desarrolla unas vellosidades, quedan a la superficie de la arteria pulmonar un aspecto rugoso. (Montoya A. A., 2012) (Belerenian G., 2007)

Además, las arterias lesionadas pierden elasticidad, se vuelven tortuosas y sufren una dilatación, aumentando su diámetro. Sin embargo, la luz arterial disminuye debido al engrosamiento de la pared arterial, por lo que las arteriolas más estrechas se pueden ocluir por embolización. Todo esto produce cambios característicos que pueden observarse en las radiografías de tórax (figura 5 y 6). (Montoya A. A., 2012)

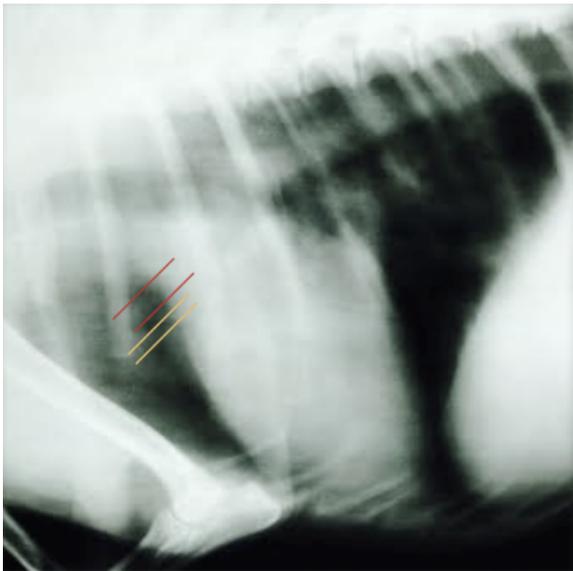


Figura 5. Radiografía de tórax latero-lateral de un perro (caso #1) con dirofilariosis clase II, se puede apreciar dilatación de las arterias pulmonares junto con un patrón pulmonar mixto (líneas rojas arteria y líneas amarillas vena).

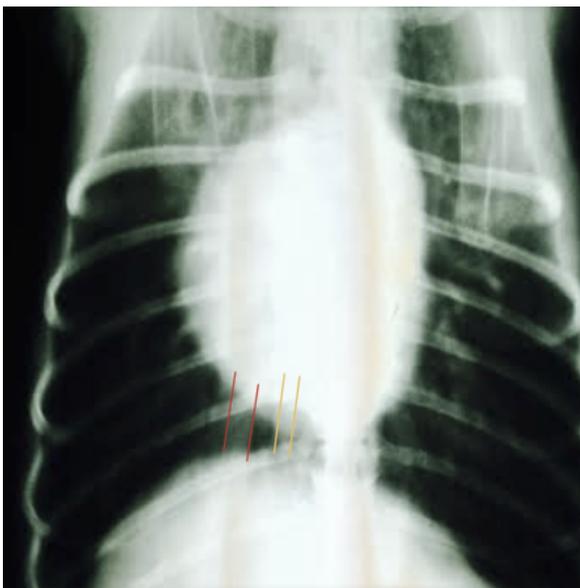


Figura 6. Radiografía de tórax dorso-ventral de un perro con dirofilariosis clase II (Caso 1), apreciar dilatación de las arterias pulmonares (líneas rojas arteria y líneas amarillas vena).

También podemos encontrar alteraciones en el parénquima pulmonar (Figura 5 y 6). La alteración del parénquima pulmonar y de la tos resultante son frecuentes en animales con dirofilariosis clínica. Aunque no se encuentre en contacto directo con el parásito, el parénquima pulmonar sufre una respuesta inflamatoria local debida al depósito de antígenos del mismo. También se sospecha que la bacteria *Wolbachia* esta implicada en el proceso. (Montoya A. A., 2012)

Además, el daño a las arterias pulmonares hace que aumente la permeabilidad de los pequeños vasos al plasma y células inflamatorias, apareciendo edema e inflamación periarterial. Se forman infiltrados intersticiales y alveolares, compuestos en esencia de eosinófilos y neutrófilos, que resultan finalmente en una fibrosis irreversible. (Montoya A. A., 2012)

¿Qué es la wolbachia?

La *Dirofilaria immitis* alberga una bacteria simbiote intracelular llamada *Wolbachia pipientis*. *Wolbachia* es una bacteria Gran negativa que pertenece al orden Rickettsiales. Estas bacterias se encuentran en todos los estadios del ciclo de vida del parásito. En las filarias adultas, la *Wolbachia* se encuentra predominantemente en las células hipodermales de las cuerdas laterales, en las hembras esta presente también en los ovarios, oocitos y estados embrionarios en desarrollo dentro del útero . Así la bacteria se transmite de forma vertical de generación en generación y esta presente en todas las fases evolutivas del parásito. La presencia de la bacteria es esencial para la supervivencia de las filarias y la eliminación de ella conduce a la esterilidad de las hembras y posteriormente a la muerte de los adultos. (Montoya A. A., 2012)

Además, desempeña un pale importante en la patogénesis y respuesta inmune a la infección por dirofilariosis. Las bacterias son liberadas tras la muerte de los parásitos o durante las mudas de estados larvarios; su liberación esta asociada al incremento de citoquinas, aumento de neutrófilos y un incremento de inmunoglobulinas específicas. Esta bacteria, por lo tanto estimula una respuesta inflamatoria en el organismo del animal hospedador y es responsable en parte del cuadro clínico que presenta la enfermedad, habiendo demostrado su presencia en tejido pulmonar y renal de los animales infectados. (Montoya A. A., 2012)

¿Cómo se diagnostica la dirofilariosis?

El diagnóstico de la dirofilariosis en perros se basa en pruebas de inmuno-diagnóstico antigénico (Figura 7). La microfilaria en la sangre periférica puede ser detectada mediante el método de gota gruesa frotis directo (figura 2) o un test de concentración (test de Knott modificado o test de filtro) en perros con o sin hallazgos clínicos o

radiológicos coherentes con la enfermedad. Ocasionalmente se llega al diagnóstico por identificación de filarias en las arterias pulmonares o el corazón derecho mediante ecocardiografía (Kittlenson M., 2000) (Tilley L. P. Smith F. W., 2009)



Figura 7. Test de detección de antígenos con resultado positivo del caso n° 1.

La base de datos mínima necesaria varía dependiendo de la edad del paciente, los signos clínicos y las preferencias de cada clínico. La base de datos mínima pre-tratamiento para todos los perros sospechosos de tener infestación por dirofilariosis incluye hematocrito, urea-creatinina en sangre, densidad en sangre, determinación de proteínas en orina y test de antígeno de *Dirofilaria*. Deben hacerse siempre radiografías torácicas por que revelan más de la gravedad la enfermedad que cualquier otro test individual. (Tilley L. P. Smith F. W., 2009)

Modificaciones hematológicas

La mayoría de los perros con dirofilariosis el hemograma es normal, sin embargo alrededor de un 10% de los perros con dirofilariosis leve y un 60% con infestaciones graves presentan una ligera anemia normocítica normocrómica. Los perros con síndrome de vena cava presentan hemolisis. (Kittlenson M., 2000)

El leucograma suele ser normal, aproximadamente un 20% de los perros con dirofilariosis presentan desviación a la izquierda, linfopenia de leve a moderada, aumento de neutrófilos segmentados y monocitos. La eosinofilia esta presente en el 85% de los perros con microfilarias circulantes y en el 95% de los perros amicrofilarémicos. (Kittlenson M., 2000)

El perfil de coagulación se altera significativamente en casos de tromboembolización grave, por que hay consumo activo de plaquetas, fibrinógeno y otros substratos de la coagulación, perros con síndrome de vena cava suelen presentar coagulación intravascular diseminada y tienen coagulación caracterizada por trombocitopenia e hipofibrinogemia, tiempo de protrombina, tiempo de protromboplastina parcial y tiempo de coagulación activa prolongados. (Montoya A. A., 2012)

La bioquímica sérica es normal en la mayoría de los casos, el perfil hepático (FA, ALT y AST) se encuentran en concentraciones séricas normales en casi todos los perros infectados. Solo entre el 5% y el 10% de los perros presentan niveles significativamente elevados de estas enzimas, especialmente los perros afectados por el síndrome de vena cava. (Kittlenson M., 2000)

En el perfil renal se pueden encontrar niveles elevados de creatinina sérica y BUN, pero los casos de azotemia son raros y afectan a menos del 5% de los perros infectados y siempre asociada con amplia sintomatología. La disfunción glomerular provoca proteinuria e isostenuria en el 10% de los casos con signos clínicos; entre un 10 y 50% de los perros presentan proteinuria. Los que tienen enfermedad glomerular también pierden antitrombina III, siendo de alto riesgo para la posible formación de tromboembolismo asociados al tratamiento adulticida. (Montoya A. A., 2012)

¿Cómo se realiza la detección de antígenos?

En el mercado hay disponibles kits de test de detección de antígenos de *Dirofilaria immitis* por técnica de ELISA, mediante la cual se detecta antígenos del tejido ovárico de filarias hembras adultas. Por lo tanto desde que son transmitidos por el mosquito, los parásitos no presentan carga antigénica suficiente para ser detectada por el test hasta pasado unos 6 meses. Los fabricantes aseguran un resultado positivo incluso con la presencia de una hembra adulta. Sin embargo, algunos factores pueden afectar la sensibilidad del test, como la edad del parásito y el tamaño del perro. Parásitos muy jóvenes y parásitos de edad avanzada presentan menor carga antigénica, mientras que la antigenemia que presenta un perro de raza grande siempre va a ser menor que la que se presente un perro de raza pequeña albergando el mismo número de parásitos. (Montoya A. A., 2012)

La cantidad de antígenos en circulación pueden dejar intuir, aunque de forma imprecisa, el número de filarias hembras adultas en el paciente. Recomendaciones para la realización del test serológico:

| Cuando realizar test serológicos |
|---|
| Al iniciar un programa de prevención de dirofilariosis |
| Tras seis meses del inicio del programa de prevención |
| Anualmente en perros que reciben profilaxis continua |
| Al reiniciar una prevención tras una interrupción superior a 6 meses |
| En perros sintomáticos |
| En perros asintomáticos en las zonas endémicas sin recibir profilaxis |
| Para comprobar la eficacia del tratamiento adulticida. |

Cuadro 1, Recomendaciones para la realización de test serológicos. (Tomado y modificado de Montoya A. A., 2012)

¿Son útiles las radiografías de tórax?

El examen radiográfico de tórax proporciona información insustituible sobre la localización y gravedad de las alteraciones vasculares y del parénquima pulmonar. Debemos obtener radiografías torácicas como rutina, independientemente de los síntomas clínicos o de los hallazgos a la exploración física, ya que los perros con dirofilariosis la exploración física suele ser normal y no presentan sintomatología hasta que la enfermedad es grave. Deben realizarse dos proyecciones (latero-lateral derecha y dorsoventral) (Figuras 5-6). (Montoya A. A., 2012)

En las primeras fases, las anomalías observables implican las arterias pulmonares caudales (sobre todo la arteria caudal derecha, que suele albergar mayor número de parásitos por un mayor desvío del flujo sanguíneo hacia ella), posteriormente se afectan los lóbulos craneales y la arteria principal pulmonar, y finalmente las cámaras cardíacas. Los cambios que se observan son dilatación (por la endoarteritis y la hipertensión pulmonar), mayor tortuosidad (endocarditis grave) y terminación de las arterias en forma brusca por tromboembolismo. (Figuras 5-6) (Montoya A. A., 2012)

Alteraciones ecocardiográficas

El examen ecocardiográfico permite una correcta valoración de las dimensiones de las cámaras cardíacas y de su cinética, de la velocidad, dirección y características del flujo en el interior de las cámaras cardíacas y de la parte inicial de los grandes vasos, así como de la estimación aproximada del número y localización de las filarias y la gravedad de la hipertensión pulmonar (mediante la valoración del flujo pulmonar y tricúspideo). (Figura 8). (Montoya A. A., 2012)

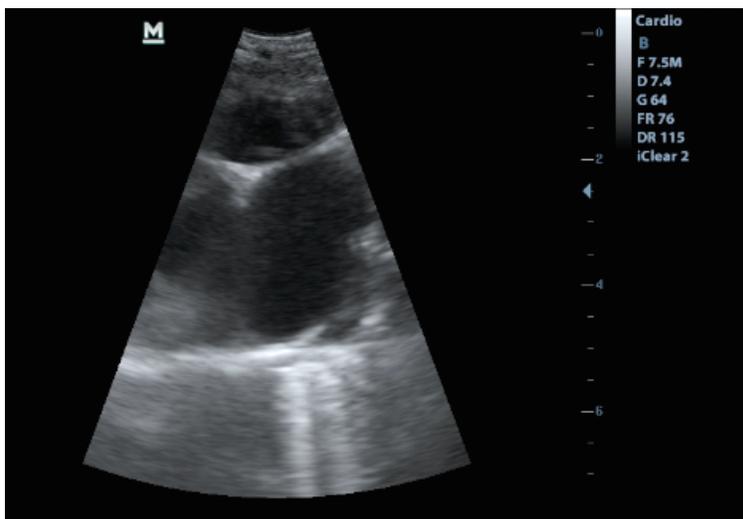


Figura 8. Ecocardiografía en perro parasitado por *Dirofilaria immitis*. Corte para esternal derecho en eje de (4 cámaras) en el que se puede apreciar los paracitos en las cámara auricular derecha como líneas hiperecogénicas.

Cuál es la gravedad del paciente?

Como fines prácticos agrupamos a los pacientes en cuatro clases de acuerdo con el cuadro clínico que presentan:

| Grado de parasitismo | Síntomas |
|--|---|
| Clase I: Asintomático, suave | Paciente subclínico con radiografías normales, asintomático o tos. |
| Clase II: Leve | Paciente con síntomas leves, tos, intolerancia al ejercicio, sonidos respiratorios anormales; radiografías con anormalidad en las arterias pulmonares |
| Clase III: Moderado | Paciente con enfermedad cardiovascular y respiratoria grave, hepatomegalia, síncope, ascitis, muerte; radiografías muy anormales |
| Clase IV: Síndrome de vena cava, severo | Hemoglobinemia y hemoglobinuria |

Cuadro 2. Tipificación clínica de la dirofilariosis pulmonar canina (Tomado y modificado de Montoya A. A., 2012 Y Belerenian G., 2007)

Conocer al enemigo: ¿Qué fases del parasito nos enfrentamos?

Para obtener la máxima eficacia del tratamiento, importante eliminar el parásito en todas sus fases de desarrollo.

Los perros infectados tienen tres tipos de filarias en su organismo:

- Las microfilarias, que son las crías producidas por las filarias adultas que viven en arterias pulmonares y corazón. Las microfilarias están libres en el torrente sanguíneo.
- Las larvas migratorias, transmitidas por los mosquitos: larvas L3 y L4, alojadas en la piel y fascias.
- Las filarias juveniles o pre-adultas (L5) y las filarias adultas, alojadas en las arterias pulmonares y corazón derecho. (Montoya A. A., 2012)

La meta en el tratamiento de la dirofilariosis es mejorar los signos clínicos del animal y eliminar todos los estados vivos de la dirofilariosis (microfilarias, estados larvarios, juveniles y adultos), con mínimas complicaciones post-tratamiento. Los perros pueden presentar, signos clínicos significantes de la enfermedad del gusano de corazón los cuales deben ser estabilizados antes de administrar un tratamiento adulticida. Estos podrían requerir administración de glucocorticoides, diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos positivos y fluidoterapia. (society, 2014)

Debemos primero eliminar las microfilarias y larvas migratorias?

Si, el primer paso del tratamiento consiste en eliminar las larvas migratorias L3-L4, por que, si pasamos directamente a eliminar los parásitos adultos, estos serian reemplazados en pocos meses por aquellas larvas que estaban en proceso de maduración y migración en el momento del tratamiento. Además comenzamos con la eliminación gradual de las microfilarias. (Montoya A. A., 2012)

Se recomienda la administración de fármacos con ivermectina de forma mensual por su mayor rango de actividad frente a los diferentes estados larvarios. Los productos basados en la milbemicina también son adecuados pero tiene el inconveniente de eliminar las microfilarias de forma mucho más rápida, lo que podría crear un shock anafiláctico y neumonitis en perros con altas concentraciones de microfilarias en sangre. Los productos basados en selamectina y moxidectina no eliminan las larvas migratorias con eficacia necesaria para ser empleados en el tratamiento de una infección activa, por lo que lo mas adecuado parecen ser los productos basados en ivermectina. (Montoya A. A., 2012)

Las lactonas macrocíclicas interrumpen el desarrollo de las larvas que han sido transmitidas por mosquitos al perro durante lo 30-60 días anteriores a su administración, poseen un radio terapéutico/tóxico excelente y posee actividad antihelmíntica contra microfilarias, las larvas L3 y L4 y en algunos casos y durante su uso continuo actúan sobre filarias pre adultas L5. (Belerenian G., 2007)

Y que pasa con la bacteria Wolbachia?

La bacteria intracelular del género Wolbachia que alberga al parásito está también implicada en la patogénesis de la enfermedad ya que induce una respuesta inflamatoria e inmune al hospedador. Por lo tanto, la muerte de la filarias durante el tratamiento adulticida implicaría liberación masiva de Wolbachia en el organismo del perro con serias consecuencias para la salud. (Montoya A. A., 2012)

El tratamiento con doxiciclina a dosis de 10mg/kg/12 h durante 4 semanas antes de la administración del adulticida elimina el 90 % de la bacteria Wolbachia, permaneciendo en los niveles bajos durante los 3 o 4 meses posteriores a la administración del antibiótico. (Montoya A. A., 2012)

Al ser un organismo esencial para la supervivencia de la filaria, su eliminación provocara debilitamiento y disminución de su fertilidad. Por lo tanto, el perro previamente tratado con doxiciclina tendrá menor patología pulmonar asociada la muerte de las filarias cuando se administra el tratamiento adulticida. (Montoya A. A., 2012)

Como es el protocolo de tratamiento adulticida?

La melasormina diclorhidrato (immiticide) es el único fármaco adulticida disponible actualmente en el mercado. La melarsomina solamente es efectiva frente a los estados parasitarios a partir de los 4 meses post-infección. Se administra mediante inyección intramuscular profunda en la musculatura lumbar. Es una inyección dolorosa con un producto muy irritante, por lo que en la zona de inyección se produce con frecuencia hinchazón y dolor en los primeros días. (society, 2014)

Existen dos protocolos para el tratamiento adulticida, el tratamiento clásico o protocolo de dos inyecciones que consiste en inyectar una dosis de melasormina (2,5 mg/kg) separadas por un intervalo de 24 horas; cada inyección se aplica en un lado diferente de la musculatura lumbar. Y el tratamiento diferido o protocolo de tres inyecciones, al ser el más seguro y eficaz. Consiste en aplicar una primera inyección de melasormina, una segunda inyección al cabo de un mes y una tercera inyección pasada las 24 horas de la anterior. (Montoya A. A., 2012)

Es importante la restricción de ejercicio?

Desde que se diagnostica la enfermedad, y especialmente durante el periodo que dure el periodo adulticida, indispensable restricción del ejercicio del animal para minimizar las complicaciones derivadas de la muerte de los parásitos, especialmente las 4 semanas posteriores al tratamiento con melasormina. (Montoya A. A., 2012)

Mientras que los parásitos vivos producen endoarteritis e hipertrofia de las paredes arteriolares, al morir se descomponen en fragmentos que son arrastrados hacia las arteriolas pulmonares distales y capilares de los lóbulos pulmonares caudales, bloqueando el flujo sanguíneo y causando tromboembolismo. (Montoya A. A., 2012)

Durante el periodo de ejercicio, se aumenta el flujo sanguíneo en esos vasos bloqueados que pueden provocar ruptura de los capilares y posterior fibrosis, que conlleva aun aumento de la resistencia vascular pulmonar y favorece el desarrollo de insuficiencia cardiaca derecha. (Montoya A. A., 2012)

Caso nº 2 (figura 9) Paciente canino hembra, de 5 años de edad con un peso de 23 kg, con esquemas de vacunación y desparasitación vigentes, llevado a la clínica, con historia de aumento de disnea, fiebre, tos y decaimiento. Al examen físico presentaba condición corporal 2.5/5, una temperatura elevada (Tº 40.1), en la auscultación de los campos pulmonares se detecto aumento del murmullo vesicular, reflejo tusígeno positivo con hemoptisis.



Figura 9 Perro con dirofilariosis clase III, Riesgo elevado de complicaciones tromboembólicas. Perro mestizo de 5 años de edad que presentaba pérdida de peso.

En que consiste la clasificación actual?

Actualmente se prefiere una clasificación más simple, que clasifica los pacientes en dos categorías. Los factores que influyen en esta clasificación son (cuadro 3):

1. Número de filarias que se estima que hay presentes (basándose en el test de antígenos y examen por ecocardiografía).
2. Tamaño del perro.
3. Actividad física.
4. Edad del perro (perros de 5 a 7 años presentan, con mayor probabilidad, las cargas parasitadas más elevadas)
5. Enfermedades concomitantes.
6. Severidad de la enfermedad pulmonar.
7. Grado de restricción del ejercicio posible durante el tratamiento adulticida.

| Bajo riesgo de complicaciones tromboembólicas | Riesgo elevado de complicaciones tromboembólicas |
|--|---|
| Asintomáticos | Síntomas relacionados con la enfermedad |
| Radiografías torácicas normales | Radiografías torácicas compatibles con dirofilariosis |
| Bajo nivel de antígenos circulantes | Elevado nivel de antígeno circulante |
| No se visualizan los parásitos en ecocardiografía | Los parásitos se visualizan en ecocardiografía |
| Sin enfermedades concomitantes | Enfermedades concomitantes |
| Posibilidad de restricción de ejercicio durante el tratamiento | No existe posibilidad de restricción del ejercicio durante el tratamiento |

Cuadro 3. Clasificación actual de la dirofilariosis. (Tomado y modificado de Montoya A. A., 2012)

Tromboembolismo pulmonar

Los vermes muertos son barridos distalmente hacia las arterias más finas, y como consecuencia, el flujo sanguíneo se deteriora, o incluso se interrumpe hacia los lóbulos caudales (figura 10), que con frecuencia muestran consolidación, infarto y mínimo funcionamiento al nivel del intercambio gaseoso. Se produce una inflamación granulomatosa de la pared arterial que provoca un crecimiento de la intima vascular, y un aumento de la permeabilidad, con la formación de edemas perivasculares, los fragmentos del paracito son calcificados y parcialmente incorporados a la pared de la arteria, que posteriormente cicatrizan con formación de gran cantidad de tejido conectivo fibroso. Los trombos y la rigidez de estas arterias lesionadas, agravan la hipertensión pulmonar. (Montoya A. A., 2012)

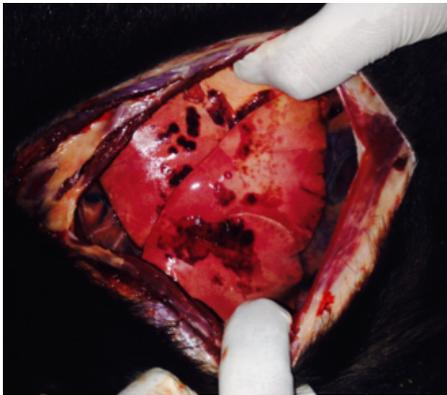


Figura 10. Necropsia del caso nº 2 donde se observaban zonas neumónicas y tromboembólicas pulmonares, paciente con un riesgo elevado de tromboembolismo pulmonar.

Es una consecuencia inevitable del tratamiento adulticida, el tromboembolismo de carácter leve suele pasar desapercibido. Si hay signos de embolismo (disnea, fiebre, tos, hemoptisis, exacerbación de fallo cardiaco derecho) estos suelen aparecer entre los 7 y 10 días tras la administración del tratamiento, pues es cuando la mayoría de las filarias están muriendo, aunque puede suceder hasta pasada 4 semanas del tratamiento adulticida. (Montoya A. A., 2012)

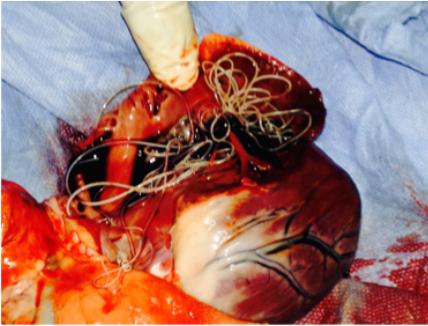


Figura 11. Adultos de *Dirofilaria immitis* en cámaras cardíacas derecha de un perro (caso nº 2) con un riesgo elevado de tromboembolismo.

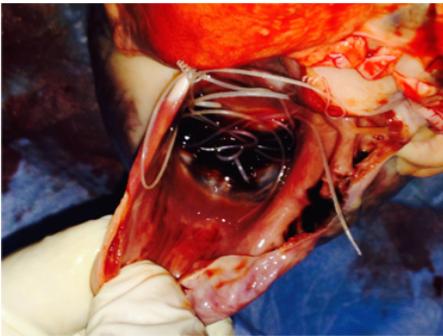


Figura 12. Adultos de *Dirofilaria immitis* aurícula (King, 2006) derecha de un perro (caso nº 2) con un riesgo elevado de tromboembolismo

Bibliografía

1. Montoya A. A., C. G. (2012). *Dirofilariosis pautas y manejo*. España: Multimedia Ediciones Veterinarias.
2. Belerenian G., M. C. (2007). *Afecciones Cardiovasculares en pequeños animales*. Argentina: Intermedica.
3. society, A. h. (24 de agosto de 2014). *Prevention, diagnosis, and management of heartworm (dirofilaria immitis) infection in dogs*. Recuperado el 24 de Agosto de 2014, de American heartworm society: <https://www.heartwormsociety.org/>
4. Tilley L. P. Smith F. W., O. M. (2009). *Manual de cardiología canina y felina*. España: Multimedia ediciones veterinarias.
5. Kittlenson M., K. R. (2000). *Medicina cardiovascular de pequeños animales*. España: Multimedia.
6. King, L. G. (2006). *Enfermedades respiratorias en el perro y en el gato*. España: Multimedia.

