

**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA CONCORDANCIA ENTRE EL  
MÉTODO DE KNOTT MODIFICADO Y PRUEBA RÁPIDA  
DE ELISA PARA EL DIAGNÓSTICO DE *Dirofilaria immitis*  
EN PERROS, EN UNA CLÍNICA VETERINARIA DE LA  
ZONA 7 DE MIXCO, GUATEMALA, EN EL AÑO 2018**

**JENNIFER ANDREA PONCE STOKVIS**

**Médica Veterinaria**

**GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2018**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA CONCORDANCIA ENTRE EL MÉTODO DE  
KNOTT MODIFICADO Y PRUEBA RÁPIDA DE ELISA PARA EL  
DIAGNÓSTICO DE *Dirofilaria immitis* EN PERROS, EN UNA CLÍNICA  
VETERINARIA DE LA ZONA 7 DE MIXCO, GUATEMALA, EN EL  
AÑO 2018**

**TRABAJO DE GRADUACIÓN**

**PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD**

**POR**

**JENNIFER ANDREA PONCE STOKVIS**

Al conferírsele el título profesional de

**Médica Veterinaria**

En el grado de licenciado

**GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 2018**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
JUNTA DIRECTIVA**

DECANO:	M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
SECRETARIO:	Dr. Hugo René Pérez Noriega
VOCAL I:	M. Sc Juan José Prem González
VOCAL II:	Lic. Zoo. Edgar Amílcar García Pimentel
VOCAL III:	Lic. Zoo. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV:	Br. Yazmín Adalí Sían Gamboa
VOCAL V:	Br. María Fernanda Amézquita Estévez

**ASESORES**

**M.A. LUDWIG ESTUARDO FIGUEROA HERNÁNDEZ**

**M.A. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA**

## HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

### **DETERMINACIÓN DE LA CONCORDANCIA ENTRE EL MÉTODO DE KNOTT MODIFICADO Y PRUEBA RÁPIDA DE ELISA PARA EL DIAGNÓSTICO DE *Dirofilaria immitis* EN PERROS, EN UNA CLÍNICA VETERINARIA DE LA ZONA 7 DE MIXCO, GUATEMALA, EN EL AÑO 2018**

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar al título de:

### **MÉDICA VETERINARIA**

## **ACTO QUE DEDICO A**

- A DIOS:** Por darme vida y salud para compartir este gran logro con toda mi familia y amigos.
- A:** Regina Ruano y Hendrik Stokvis (QEPD). Los llevo siempre en mi corazón.
- A MIS PAPAS:** Marion y Ernesto, por ser la luz en mi camino, alentarme a ser mejor y luchar por mis sueños. Por el apoyo incondicional a lo largo de mi vida sin importar nada. Por el ejemplo de perseverancia y el esfuerzo para darme la oportunidad de formarme como profesional. Este triunfo también es de ustedes.
- A MIS HERMANAS:** Jocelyne, Jeanette y Claudia, por ser el ejemplo de mujeres fuertes y de éxito, demostrando que luchando se cumplen metas.
- A MI ABUELITA:** Por todo su cariño y amor.
- A MI TIA:** Por su apoyo incondicional.
- A MI PRIMO:** Coca y Sandra, Gracias por las enseñanzas, consejos y experiencias que me brindaron para formarme como futura profesional. Por instruirme a ser ética y alentarme a ser mejor. Hoy más que nunca estoy segura que aprendí de los mejores.

**A MIS PRIMOS:**

José David, Carlos y Ximena, por tanto cariño.

**A MIS AMIGOS DE LA VIDA:**

Ben Rivas y Michelle Molina, por su amistad de tantos años y los buenos recuerdos. Por estar siempre en las buenas y en las malas.

**A MIS AMIGOS:**

María José Spillari, Katia Álvarez, Julio Díaz, Lic. Ronald Morales, M.V. Pablo Lucero, Andrés Rivera, Ligia Sun, David Alvarado, Pablo cameros, Edgar Guerra, M.V. Carla Hurtado, Kenia Ramírez, Olga Palma, Grethel Sosa, Lic. Juan Estrada, Y demás personas increíbles que conozco y de algún modo marcaron mi vida, gracias por su amistad, apoyo y momentos que compartimos en esta gloriosa facultad, sin ustedes nada de esto hubiera sido igual.

**A JUANITA:**

Por siempre consentirme y quererme.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A LA TRICENTENARIA  
UNIVERSIDAD DE SAN  
CARLOS DE GUATEMALA:**

Por abrirme las puertas de esta casa de estudios.

**A LA FACULTAD DE MEDICINA  
VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

Por formarme como profesional y darme la capacidad para poder servir al pueblo de Guatemala.

**A MIS PAPAS:**

Por enseñarme que no hay mejor herencia que la educación. Este logro es gracias a ustedes.

**A MIS ASESORES:**

Dr. Ludwig Figueroa y Dr. Jaime Méndez por su tiempo y dedicación en la elaboración de este trabajo de graduación.

**A MIS CATEDRÁTICOS:**

Por sembrar esa semilla llena de conocimientos de los cuales hoy se cosechan esos frutos.

**AI STAFF DEL HOSPITAL  
VETERINARIO SAN IGNACIO:**

Doctores Ruano, Walter y Elmer. Por abrirme las puertas y ayudarme a concluir este trabajo de graduación.

**A:**

Todos aquellos Doctores, amigos y compañeros que de alguna forma fueron parte de la formación de mi carrera.

## ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. HIPÓTESIS.....	2
III. OBJETIVOS.....	3
3.1 Objetivo general.....	3
3.2 Objetivos específicos.....	3
IV. REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
4.1 Generalidades.....	4
4.2 Ciclo evolutivo.....	5
4.3 Epidemiología.....	6
4.3.1 Distribución geográfica.....	6
4.3.2 Reservorio.....	7
4.3.3 Factores ambientales.....	7
4.3.4 Vectores.....	8
4.4 Patogénesis.....	8
4.5 Lesiones.....	10
4.6 Formas de presentación.....	12
4.6.1 Insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho.....	12
4.6.2 Síndrome de la vena cava.....	13
4.6.3 Tromboembolismo pulmonar.....	14
4.7 Diagnóstico.....	15
4.7.1 Pruebas serológicas.....	15
4.7.1.1 Método de Knott modificado.....	17
4.7.1.1.1 Materiales .....	17
4.7.1.1.2 Muestra biológica.....	17
4.7.1.1.3 Procedimiento.....	17
4.7.1.2 Prueba rápida de ELISA.....	18
4.7.1.1.1 Materiales.....	18
4.7.1.1.2 Procedimiento.....	18
4.7.2 Imagenología.....	18



4.7.3	Análisis sanguíneo.....	19
4.8	Evaluación preadulticida.....	20
4.9	Tratamiento.....	20
4.9.1	Tratamiento adulticida.....	20
4.9.2	Tratamiento microfilaricida.....	21
4.10	Profilaxis.....	22
V.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	23
5.1	Materiales.....	23
5.1.1	Recursos humanos.....	23
5.1.2	Recursos biológicos.....	23
5.1.3	Recursos de campo.....	23
5.1.4	Recursos de laboratorio.....	24
5.2	Metodología.....	24
5.2.1	Tipo de estudio.....	24
5.2.2	Muestreo.....	24
5.2.3	Ubicación del estudio.....	24
5.2.4	Procedimiento de campo.....	25
5.2.5	Procedimiento de laboratorio.....	25
5.2.5.1	Método de Knott modificado.....	25
5.2.6	Análisis de datos.....	26
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	27
VII.	CONCLUSIONES.....	31
VIII.	RECOMENDACIONES.....	32
IX.	RESUMEN.....	33
	SUMMARY.....	34
X.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35

## I. INTRODUCCIÓN

La infección causada por el nematodo *Dirofilaria immitis* es común en perros domésticos y salvajes, el cual actúa como hospedero definitivo y reservorio del mismo. Es transmitido principalmente por mosquitos de la familia Culicidae siendo esta una enfermedad que se presenta más en climas tropicales o subtropicales, ya que depende de la temperatura ambiental para que la larva en el mosquito llegue a la maduración. Las lesiones y signos provocadas por *D. immitis* son numerosas y graves principalmente en pulmones y corazón.

El ciclo de la dirofilariosis requiere de un mosquito hembra y sangre de un mamífero, en este caso perros, que sean susceptibles a *D. immitis*, y que contenga microfilarías en circulación. Una vez ingerida la microfilaría depende del clima y la humedad para que esta complete su maduración y poder ser transmitida a otros hospederos. En la ciudad de Guatemala el clima es muy variable ya que se manejan temperaturas entre los 20 y 27 grados centígrados y humedad relativa de 60 a 80%, siendo esto un clima idóneo para la maduración. Además de que las áreas urbanas han ido penetrando con el tiempo áreas rurales y selváticas donde el vector se encuentra.

Con el presente estudio se pretende determinar la presencia de *D. immitis* en perros que asisten a la clínica veterinaria y comprobar que existe concordancia entre los dos métodos diagnósticos de elección, para la detección de esta enfermedad y así poder utilizar una de las pruebas a nivel de campo y obtener un resultado confiable.

## II. HIPÓTESIS

El método de Knott modificado y la prueba rápida de ELISA son equivalentes para el diagnóstico de *Dirofilaria immitis*.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo General**

Determinar la presencia de *Dirofilaria immitis* mediante el uso de prueba rápida de ELISA y método de Knott modificado en perros que asisten a la clínica veterinaria.

#### **3.2 Objetivos Específicos**

Establecer la presencia de antígeno circulantes mediante el uso de pruebas rápidas de Elisa en perros.

Establecer la presencia de microfilarias circulantes mediante la prueba de Knott modificado en perros.

Establecer la concordancia entre el método de Knott modificado y la prueba rápida de ELISA para el diagnóstico de *D. immitis* en perros.

## IV. REVISION DE LITERATURA

### 4.1 Generalidades

*Dirofilaria immitis* pertenece al phylum Nematelminthes, clase Nematodo, subclase Secermentea, orden Spirurida, superfamilia Filarioidea, familia Onchocercidae y género *Dirofilaria*. Es un onchocercidae delgado, de color blanco, que puede medir más de 30 cm de longitud. Presenta estriaciones transversales y longitudinales en la cutícula, boca pequeña y con labios, cápsula bucal rudimentaria sin faringe y esófago con una porción anterior muscular y otra posterior glandular no muy bien delimitada y el ano está en posición subterminal (Gómez, 2001; Sánchez, 2011).

Los machos se distinguen de las hembras por su menor tamaño y porque el extremo posterior termina en espiral; miden de 120-200 x 0.7-0,9 mm de ancho, presentan aletas caudales pequeñas, 5 pares de papilas pre anales penduladas y 6 pares de papilas post anales. Las espículas son iguales y no tienen gobernáculo. Las hembras miden 250-310 x 1.0-1.3 mm de ancho. La vulva se encuentra detrás del esófago, el extremo caudal es redondo y no está enrollado en espiral. Las microfilarias son eliminadas por las hembras a la circulación, miden 218-340 x 4.5-7.3  $\mu$ m, sin vaina, fusiformes, con el extremo cefálico más estrecho que el cuerpo y el caudal largo, puntiagudo y recto, son anchas con el extremo anterior cónico y la cola larga y recta, con movimientos ondulantes (Gómez, 2001; Quiroz, 2008).

Los mosquitos vectores pertenecen al Phylum Artropoda, Clase Insecta, Orden Dipetera, Suborden Nematocera, Familia Culicidae. Los mosquitos tienen antenas largas y proboscis alargadas formadas por el labio; también poseen bordes de escamas en las alas. Los mosquitos ponen los huevos en el agua los cuales eclosionan en menos de una semana. Las larvas necesitan aire para respirar y mudar al estado de pupa. La fase de pupa dura entre 2 días y una semana, aunque

en algunas especies de climas cálidos basta con unas horas. Las únicas que chupan sangre son las hembras del mosquito, ya que requieren de esa proteína para la maduración de los ovarios (Urquhart et al., 2001; Bowman 2004).

## **4.2 Ciclo evolutivo**

*Dirofilaria immitis* se transmite por la picadura de mosquitos Culicidae que actúan como hospedador intermediario obligatorio. El mosquito inicialmente ingiere microfilarias o el primer estadio larvario (L1), las cuales son liberadas al torrente sanguíneo por las hembras adultas (L5), y estas que circulan en la sangre del animal infestado. Al ser ingeridas por el culícido estas pasan desde el intestino medio a los túbulos de Malpighi. Dentro del aparato digestivo del mosquito el parásito evoluciona de L1 a L3, que es la forma infectante, durante un período de 8 a 17 días y requieren de una temperatura ambiente superior a 16 grados centígrados. Estas emigran hasta las piezas bucales, donde permanecen hasta ser depositadas. Las larvas infectantes pueden sobrevivir en el mosquito temperaturas extremas, factor de gran importancia epidemiológica (Gómez, 2001; Nelson, 2010).

Las L3 ingresan a su nuevo hospedador cuando el mosquito pica para tomar sangre. Estas migran subcutáneamente, pasando al estado de L4 en unos 9-12 días, y posteriormente a L5. Estos tienen gran movilidad y capacidad de penetración a distintos tejidos, por ellos son comunes las localizaciones ectópicas (bazo, cámara anterior del ojo, arterias del cerebro y extremidades). Los gusanos juveniles (L5), entran a la circulación 100 días después de producirse la infestación, momento en que migran preferentemente a las arterias pulmonares periféricas de los lóbulos pulmonares caudales. Estos gusanos inmaduros o juveniles luego migran a corazón y pulmones, donde tiene lugar la maduración final y el apareamiento. En condiciones óptimas, el ciclo vital completo dura entre 184 y 210 días (Gómez, 2001; Atkins, 2007; Nelson, 2010). Cuando la carga de gusanos adultos excede los 50 gusanos, la mayoría se localiza en las arterias pulmonares y cuando excede de 75 gusanos

se localizan en la aurícula derecha del corazón. El síndrome de la vena cava se asocia de manera peculiar a cargas de 100 gusanos o más (Birchard, 2002).

Pasan al menos 5 meses antes de que estos gusanos se desarrollen como adultos, momento en el que las hembras grávidas liberan las microfilarias al torrente sanguíneo para que se pueda cumplir nuevamente el ciclo evolutivo (Nelson, 2010). Las filarias adultas en perros viven hasta 5 años y las microfilarias hasta 30 meses (Atkins, 2007).

Las microfilarias que pasan a otros animales mediante transfusiones sanguíneas o placenta no se desarrollan hasta formas adultas, ya que requieren pasar por los mosquitos culícidos para completar el ciclo biológico. Pueden vivir hasta 30 meses. Las microfilarias que están presentes en forma variable en perros infectados, muestran una periodicidad tanto estacional como diurna, de modo que el mayor número aparece en la sangre periférica durante las horas vespertinas y de verano (Atkins, 2007; Nelson, 2010). El número de microfilarias circulantes en los perros aumenta a temperatura ambiental cálida, después de comer y avanzada la noche (Merck, 2000).

## **4.3 Epidemiología**

### **4.3.1 Distribución geográfica**

Esta enfermedad es un problema se presenta a nivel mundial y con mayor prevalencia en zonas tropicales y subtropicales. Ocurre en todos los continentes, excepto en la Antártida; es de curso generalmente crónico y subclínico. Pudiendo eventualmente afectar al hombre, el cual actúa como hospedero accidental. Categorizando esta enfermedad como una zoonosis (Chipana et al., 2002; Sánchez et al., 2011).

### **4.3.2 Reservorio**

El principal hospedador definitivo y reservorio de la dirofilariosis es el perro, aunque también pueden jugar un papel importante cánidos como los zorros, lobos y coyotes. Otros hospedadores definitivos son los felinos, mustélidos y león marino, en los que si se produce un desarrollo completo del parásito. La población canina de mayor riesgo es la sometida a constantes contactos con el mosquito vector, tales como perros callejeros en áreas rurales, los de caza, pastoreo, competencia y los que son trasladados a áreas endémicas. El sexo y la raza influyen en la aparición de la enfermedad, siendo esta más común en machos, ya que son los que se utilizan para la caza, pastoreo, etc. También la edad es un factor para la prevalencia e intensidad de la parasitosis, presentándose mayor prevalencia en perros de edades que oscilan entre los 3 y 7 años de edad (Gómez, 2001).

### **4.3.3 Factores ambientales**

Los culícidos requieren de un medio húmedo para el desarrollo de sus larvas y temperaturas que superen los 14 grados centígrados para completar el ciclo biológico. El tamaño de la población depende de la temperatura, humedad, lluvia e intensidad de la luz. El viento y la intensidad de la luz son factores importantes en la dispersión de los vectores y consecuentemente, dirofilariosis. El parásito completa su desarrollo en el mosquito 2 semanas a temperaturas de 14-16 grados centígrados y en una temperatura media de 25 grados centígrados. El desarrollo se inhibe a temperaturas inferiores a los 12 grados centígrados, aunque las larvas de *D. immitis* pueden sobrevivir en el mosquito aun cuando las temperaturas superan este umbral (Gómez, 2001).

Los principales factores que condicionan la difusión de la enfermedad son ambientales, tales como la temperatura y la humedad; además de esto también depende la cantidad de mosquitos vectores y la presencia de los huéspedes



definitivos en los que el parásito completa su desarrollo y se reproduce. La dirofilariosis ha sido denunciada en casi todas las zonas templadas y cálidas del mundo, pero el parásito se está adaptando a zonas de clima continental, en las que su transmisión se limita a las estaciones templadas y cálidas. A causa del calentamiento global y los cambios climáticos que sufre el planeta, la enfermedad aparecerá en regiones de Europa en las que la enfermedad no es endémica. Estos factores no solo favorecen la incubación del nematodo si no también impactan en el desarrollo de los mosquitos (Gómez, 2001; Genchi, 2009; Sánchez et al., 2011).

#### **4.3.4 Vectores**

Al menos setenta especies de culícidos de los géneros *Aedes*, *Anopheles* y *Culex* son receptivas a *D. immitis* (Gómez, 2001). Los diferentes patrones alimentarios del mosquito influyen en las áreas y especies animales infectadas. Para la transmisión a los gatos, el mosquito debe alimentarse primero de un perro infectado y entonces, después de la exposición a temperaturas óptimas para el desarrollo del nematodo, alimentarse del gato para inocular el nematodo (Merck, 2000).

#### **4.4 Patogénesis**

El término Gusano del corazón es un nombre que puede conducir a error porque, en realidad, el adulto reside en el sistema arterial pulmonar durante la mayor parte del tiempo y la principal lesión del hospedador es una manifestación del daño a las arterias pulmonares y el pulmón. Los cambios patológicos en los vasos son evidentes unos días después de la entrada de los vermes jóvenes. La gravedad de las lesiones se relaciona con el número relativo de parásitos, la duración de la infección y la interacción entre el huésped y el parásito. La patología de la enfermedad crónica es atribuible a los vermes adultos, principalmente a su asentamiento en la arteria pulmonar. El aumento de la resistencia vascular pulmonar

aumenta la presión arterial pulmonar. El asentamiento elevado en el número de vermes en la vena cava caudal es la causa de procesos agudos mortales. La muerte de los vermes puede provocar complicaciones por tromboembolización (Gómez, 2001; Atkins, 2007; Nelson, 2010).

La patogenia de la filariosis puede estar modulada por bacterias intracelulares obligatorias que portan los gusanos, género *Wolbachia* (Nelson, 2010). El género de *Wolbachia* está integrado por bacterias gram-negativas intracelulares obligadas de transmisión vertical que infecta a artrópodos y nematodos. En los individuos adultos de *D. immitis*, la bacteria se encuentra prevalentemente a nivel de células epidérmicas de las cuerdas laterales. Se localizan en el interior de las vacuolas del huésped, reunidas en grupos más o menos numerosas. En el mosquito hembra, *Wolbachia* está presente también a nivel del ovario, oocitos, así como en el interior del útero. No se ha demostrado la presencia de la bacteria en el sistema reproductivo masculino (Grandi, 2009).

Esta bacteria afecta la biología normal del hospedador incluyendo manipulación reproductiva como lo es, feminización, partenogénesis, muerte en machos antes del nacimiento y la incompatibilidad de espermias también conocida como incompatibilidad citoplasmática. La masiva liberación de esta bacteria en el organismo está asociada a la regulación de citoquinas pro-inflamatorias, reclutamiento neutrofilicos y aumento de inmunoglobulinas específicas. Esto indica que las endotoxinas bacterianas, así como la respuesta inmune del hospedador frente a la principal proteína de *Wolbachia*, contribuyen a la inflamación renal y pulmonar. (Werren, 2008; Grandi, 2009; Habib, 2016).

La eosinofilia, basofilia y monocitosis son hallazgos hematológicos inespecíficos. En menos de un tercio de los pacientes se observa la anemia regenerativa leve, como resultado de la hemólisis. La trombocitopenia puede ser el resultado del consumo de plaquetas en el sistema arterial pulmonar, especialmente

tras la administración de tratamiento adulticida. Puede ocurrir una elevación leve de las enzimas hepáticas y uremia. Se puede encontrar proteinuria. La hipoalbuminemia puede desarrollarse en animales gravemente afectados (Nelson, 2010).

#### **4.5 Lesiones**

Las lesiones vasculares pulmonares comienzan a desarrollarse al cabo de los días de la llegada del parásito, con daño endotelial y muda, proliferación vellositaria y activación y atracción de leucocitos y plaquetas. La migración de estas células y la liberación de factores tróficos inducen la proliferación del músculo liso y migración con acumulación de colágeno y fibrosis esporádica. Las lesiones proliferativas pueden extralimitarse e incluso ocluir la luz vascular. Estos cambios proliferativos ocurren a las 3-4 semanas de la llegada de los parásitos adultos. Los fragmentos de las filarias y los trombos pueden terminar en embolización y con una reacción más intensa que eventualmente conduce a fibrosis (Shaw, 2006; Atkins, 2007; Nelson, 2010).

La inflamación endotelial con uniones intracelulares alteradas incrementa la permeabilidad de la vasculatura pulmonar. Los parásitos adultos que han muerto de forma natural o se han aniquilado, desencadenan una reacción incluso más grave, dando lugar a una trombosis, inflamación granulomatosa e inflamación vellositaria rugosa. Las arterias pulmonares se dilatan, con paredes gruesas, tortuosas y con superficies endoteliales rugosas. Los vasos de los lóbulos pulmonares caudales son los que se ven más afectados, siendo la proliferación vellosa miointima la lesión más característica en las arterias pulmonares. La vasoconstricción pulmonar aparece de forma secundaria a la liberación de sustancias vaso activas por parte de *D. immitis*. Asimismo, la hipoxia contribuye en mayor gravedad a la vasoconstricción (Atkins, 2007).

Las arterias pulmonares afectadas pierden su apariencia normal ramificada, que disminuye gradualmente volviéndose romas o truncadas. Las pequeñas arterias del parénquima pulmonar suelen presentar infiltración de la íntima y engrosamiento de la túnica media. Este tipo de alteración también se observa en las venas pulmonares. En áreas de lesiones arteriales graves, algunos bronquiolos presentan hipertrofia muscular y hay fibrosis intersticial y hemosiderosis pulmonar. Hay acumulo de hemosiderina, que también se presenta en los ganglios linfáticos y es atribuido a procesos del catabolismo del parásito. (Gómez, 2001; Nelson, 2010).

La neumonitis intersticial es apreciable principalmente en áreas con importantes lesiones vasculares y presentan abundante infiltrado de células plasmáticas y eosinófilos. 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. En las zonas de mayor obstrucción del flujo sanguíneo se suelen producir anastomosis (Gómez, 2001).

Los complejos antígeno-anticuerpo, formados en respuesta a los antígenos de la dirofilariasis, con frecuencia producen glomerulonefritis en los perros infectados por filarias. Las filarias también pueden producir enfermedades por migración aberrante. Este fenómeno infrecuente se ha asociado a manifestaciones neuromusculares y oculares, aunque también se ha descrito filarias en tejidos como musculo, cerebro, médula espinal y cámara anterior del ojo. Las filarias adultas también pueden emigrar de forma retrograda desde las arterias pulmonares hasta el corazón derecho y la vena cava. Estas también lesionan el endotelio de las arterias pulmonares, provocando un incremento de la permeabilidad vascular a las proteínas séricas y agua. Con la fuga de estas proteínas séricas y agua hacia el intersticio vascular pulmonar, se activan los procesos inflamatorios característicos de la enfermedad. Esto lleva a un aumento de la poscarga para el ventrículo derecho y por lo tanto se desarrolla una insuficiencia cardiaca derecha (Belerenian, 2001; Atkins, 2007).

## **4.6 Formas de presentación**

### **4.6.1 Insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho**

Es una forma aguda y por lo regular mortal de la dirofilariasis. Se asocia a una carga parasitaria grande en la vena cava y atrio derecho, la cual es secundaria a arteriopatía pulmonar crónica y tromboémbolos con hipertensión pulmonar resultante (Belerenian, 2001; Atkins, 2007).

Un signo característico es el aspecto cansado que presenta el animal, incluso en reposo. La tos y la disnea se agravan, se produce taquicardia, auscultación de soplo cardíaco, anorexia con pérdida de peso e incluso caquexia, intolerancia al ejercicio, mucosas color ceniciento con tiempo de llenado capilar aumentado, distensión venosa yugular y ruidos pulmonares accesorios. La extravasación plasmática provoca edemas periféricos superficiales y ascitis. Se produce un importante aumento de la presión venosa y el pulso yugular, asociado muchas veces a hepatomegalia. También puede auscultarse disminución de los sonidos cardíacos y/o pulmonares, debido a la presencia de derrame pleural y pericárdico. La disnea puede ser secundaria a los infiltrados pulmonares, distensión abdominal o derrame pleural (Belerenian, 2001; Gómez, 2001; Atkins, 2007).

La endarteritis provoca pérdida de elasticidad de las paredes arteriales, que no admiten la dilatación requerida para que se mantenga el flujo de sangre normal. Para compensar la disminución de flujo aumenta la presión y el trabajo del ventrículo derecho, con dilatación e hipertrofia del lado derecho del corazón y fallo congestivo por incapacidad para mantener la alta presión de perfusión que se requiere para mover sangre a los pulmones (Gómez, 2001).

#### **4.6.2 Síndrome de la vena cava**

El síndrome de la vena cava ocurre en los animales fuertemente infestados, con mayor frecuencia en animales muy jóvenes, cuando el flujo venoso hacia el corazón está obstruido por una masa de gusanos, lo que conduce a un shock cardiovascular debido a un gasto cardíaco bajo. A medida que aumenta la carga parasitaria, las formas adultas migran hacia la aurícula derecha y la vena cava caudal desde sus localizaciones precedentes en la arteria pulmonar y ventrículo derecho, desde los 5 a 17 meses después de la infección, producen una obstrucción en el trayecto de entrada al ventrículo derecho parcial y, al interferir en el aparato valvular, insuficiencia tricúspide. No solo la carga de las filarias es lo que provoca el síndrome de la vena cava, sino también el grado de hipertensión pulmonar existente (Gómez, 2001; Nelson, 2010).

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 parénquima hepático. La disfunción hepática es apreciable por la elevación de todas las enzimas hepáticas 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 en 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 agravan con la anorexia. Las mucosas están pálidas o ictericas y el animal presenta debilidad y depresión (Gómez, 2001; Atkins, 2007; Nelson, 2010).

La interacción de los parásitos con la válvula tricúspide provoca murmullo sistólico, apreciable a la auscultación. Las posibilidades de vida del animal con síndrome de vena cava son escasas si no se extraen rápidamente los vermes, esto

debido a que se produce un shock cardiogénico complicado con una acidosis metabólica, insuficiencia cardiaca congestiva y anemia. Otro nombre con el que se le conoce a este síndrome es: síndrome poscaval, síndrome hepático agudo, síndrome de insuficiencia hepática, hemoglobinuria por dirofilaria y embolismo de la vena cava (Gómez, 2001; Atkins, 2007; Nelson, 2010).

#### **4.6.3 Tromboembolismo pulmonar**

La trombosis está asociada a parásitos muertos y moribundos, lo cual produce una inflamación granulomatosa de la pared de las arterias. El endotelio se desorganiza y la proliferación vellosa de la íntima aumenta exageradamente. La permeabilidad aumenta, por lo que se agrava el edema perivascular. Los trombos y la rigidez de estas arterias lesionadas agravan considerablemente la hipertensión pulmonar y con ello la tos, 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 presentación más común, sin embargo, es un inicio súbito de letargo, anorexia y tos durante 7 a 10 días tras el tratamiento adulticida, con frecuencia tras una ausencia de restricción de ejercicio (Gómez, 2001; Atkins, 2007).

La trombosis y la lisis de los coágulos pueden provocar un déficit local de factores de coagulación, cuagulopatías intravascular diseminada que causa hemorragias multifocales. La hemoptisis y la epistaxis son muy frecuentes pudiendo sobrevenir la muerte por un choque hipovolémico (Gómez, 2001).

## 4.7 Diagnóstico

### 4.7.1 Pruebas serológicas

El diagnóstico de la filariosis canina se basa en la detección serológica de antígeno circulante del parásito adulto y en la identificación de microfilarias circulantes. La técnica de Knott o prueba de centrifuga de concentración es de los métodos más adecuados. Esta técnica lisa los hematíes y fija las microfilarias existentes. El método de Knott tiene una sensibilidad superior al 90% en la detección de microfilarias. Con esta prueba no se puede descartar la infección por dirofilarias de forma concluyente debido a los casos potenciales de infecciones amicrofilaremicas y pueden ocurrir resultados falsos negativos. Esto puede variar con la presencia de vermes del mismo sexo, reacción del sistema inmune del huésped o a la administración de drogas para eliminar las microfilarias (Gómez, 2001; Venco et al., 2001, Nelson, 2010).

El método de Knott es la preferida para medir la talla del cuerpo de las larvas y así poder diferenciar entre *D. immitis* de *Acanthocheilonema reconditum*. El número de microfilarias circulantes en sangre periférica no se correlaciona bien con el número de filarias adultas y, por tanto, no pueden utilizarse para determinar la gravedad de la enfermedad. (Gómez, 2001; Nelson, 2010).

Los test de antígeno, detectan antígenos de secreción y excreción específicos de la hembra adulta de *D. immitis*, estos antígenos derivan del tracto reproductivo de hembras grávidas y de los huevos. Los antígenos circulantes generalmente son detectables alrededor de los 6 a 7 meses post infección, pero no antes de 5 meses. Por lo mismo, no existe razón para realizar la prueba en cachorros menores de 7 meses (Nelson, 2010; Fernández, 2015).



La mayoría de kits comerciales emplean enzimas unidas con inmuno adsorbentes (ELISA), aunque también se encuentran en el mercado algunos métodos basados en la hemaglutinación y la inmunocromatografía. La sensibilidad de las pruebas de ELISA para *D. immitis* depende de la duración de la infección y el número de gusanos hembras adultos. Aunque es posible detectar antígenos cinco meses después de la infección, generalmente no ocurre hasta que los gusanos comienzan a producir microfilarias alrededor de los seis meses. La sensibilidad de esta prueba es alta, pero los falsos negativos pueden ocurrir, en casos donde la infección es muy baja o solo hay presencia de gusanos machos, hembras inmaduras, baja carga parasitaria o el kit no está a temperatura ambiente. Esta es la prueba que se estará utilizando en este estudio (Venco, 2001; Nelson, 2010; Fernández, 2015).

Los test ELISA frente a anticuerpos emplean Ag recombinante o Ag extraídos y purificados de las filarias macho y hembra. Las pruebas para detectar anticuerpos son muy sensibles para detectar la infección en perros, ya que se producen picos de la IgG e IgE entre las semanas 16 y 18 post infección, aunque la IgE se ha mostrado presente desde la segunda semana. Sin embargo, los perros que han sido expuestos a *D. immitis* pero no tienen filarias adultas también dan positivo y existe una reacción cruzada con parásitos gastrointestinales. Con lo que resulta una prueba poco específica para infección por adultos. De este modo un test positivo a los Ac indica que se ha estado expuesto a la migración de larvas, así como de adultos, no a la presencia de formas adultas específicamente. En la actualidad no se utilizan estas pruebas por la baja especificidad. Cuando la prueba de Ac es positiva, para apoyar el diagnóstico debemos observar otras evidencias (Nelson, 2010; Fernández, 2015).

La serología debe utilizarse no solo para el diagnóstico de la enfermedad, sino también como valoración del tratamiento adulticida (Belierian, 2001).

#### **4.7.1.1 Método de Knott modificado**

##### **4.7.1.1.1 Materiales**

Formol al 2%.

Azul de metileno.

Tubos de ensayo de 10 ml.

Portaobjetos.

Cubreobjetos.

Tubos de centrifuga.

Centrifugadora.

Microscopio.

Jeringas.

##### **4.7.1.1.2 Muestra biológica**

Sangre completa.

##### **4.7.1.1.3 Procedimiento**

Obtener 1 ml de sangre por punción venosa.

Mezclar con 9 ml de solución de formalina al 2% en un tubo de ensayo de 10 ml.

Agitar.

Centrifugar por 5 minutos a 1,500 rpm y decantar el sobrenadante sin perturbar el sedimento.

Transferir, usando una pipeta capilar, una porción del sedimento a una lámina limpia.

Aplicar azul de metileno o azul cresil brillante.

Observar al microscopio con 100x o 40x.  
(Castro et al., 2006).

#### **4.7.1.2 Prueba rápida de ELISA**

##### **4.7.1.2.1 Materiales**

Bionote® Rapid Kit Test.

Sangre completa o plasma.

Jeringas.

##### **4.7.1.2.2 Procedimiento**

Obtener sangre con una jeringa.

Extraer el kit del empaque.

Aplicar 2 gotas de sangre en la fosa de la prueba.

Esperar de 5 a 10 min.

Leer el resultado.

(QBiotech, 2014).

#### **4.7.2 Imagenología**

Debe evaluarse el estado general y funcionalidad hepática, renal y cardiaca, pues, aunque no existe ningún signo clínico que pueda ser considerado patognomónico de esta parasitosis, antes de instaurar un tratamiento curativo es obligatorio conocer el estado clínico del animal (Gómez, 2001).

Radiografía: Aunque no es una prueba eficaz para detección de dirofilaria, nos ayuda a detectar la gravedad y evaluar cambios en parénquima

pulmonar. Se prefiere una radiografía de tórax en posición ventro dorsal para evaluar silueta cardíaca o la posición dorso ventral para evaluar los vasos pulmonares de los lóbulos caudales que se consideran anómalos si son mayores al diámetro de la novena costilla en el punto en el que se cruza la costilla y la arteria. Esto nos mostrara, si la enfermedad está avanzada o existe un aumento de tamaño en las arterias pulmonares lobares y sus ramas interlobares, cardiomegalia del lado derecho, arteria pulmonar principal prominente o signos de hipertensión pulmonar. Si el paciente presenta insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho se observará una efusión peritoneal y pleural (Belerenian, 2001; Venco, 2001; Atkins 2007).

Electrocardiograma: nos mostrara anormalidades a nivel de corazón, pero únicamente en estados de la enfermedad avanzados. Es útil para detectar arritmias, pero generalmente insensible para detectar dilatación de las cavidades cardíacas en comparación con la radiografía y ecocardiografía (Venco, 2001; Atkin, 2007).

Ecografía: nos permite visualizar directamente las cámaras del corazón y nos permite observar los parásitos en la cámara derecha, vena cava caudal, arteria pulmonar y en las dos arterias pulmonares caudales. Cuanto mayor es el número de filarias, mayor es la capacidad de identificación mediante ecocardiografía. Cuando se sospecha de un síndrome de la vena cava, puede confirmarse rápidamente por este medio (Venco, 2001; Nelson, 2010).

#### **4.7.3 Análisis sanguíneo**

La eosinofilia, basofilia y monocitosis son hallazgos hematológicos inespecíficos. Se observa una leve anemia regenerativa y se cree que se presenta como resultado de la hemólisis. La trombocitopenia puede ser el resultado del consumo de plaquetas en el sistema arterial pulmonar, especialmente tras la

administración de tratamiento adulticida. La CID también se desarrolla en algunos perros con una enfermedad avanzada. La respuesta inmune en contra de los parásitos produce una gammopatía policlonal. Puede ocurrir la elevación de leve a moderada en las enzimas hepáticas y uremia. El incremento de estas puede estar asociado a una congestión hepática. Se puede encontrar proteinuria en animales donde la enfermedad se encuentra avanzada. La hipoalbuminemia puede desarrollarse en los animales gravemente afectados (Nelson, 2010).

#### **4.8 Evaluación preadulticida**

El número de las pruebas diagnósticas necesarias en la evaluación preadulticida varía dependiendo del estado clínico de cada paciente. Se recomienda administrar un tratamiento adulticida en los perros infestados con filarias. El empleo de esta terapia en los casos asintomáticos es controvertido. Aunque el tratamiento mensual continuado profiláctico con ivermectina finalmente elimina las larvas precárdicas tardías y las formas adultas jóvenes, este efecto sucede durante un tiempo prolongado, entre 1 o 2 años. Las filarias de avanzada edad son más resistentes a la ivermectina y pueden seguir causando sintomatología. La progresión de los cambios de la arteria pulmonar, enfermedad pulmonar y efectos inducidos por la filarias pueden aumentar el riesgo del tratamiento adulticida. Si no se llegara a aplicar un tratamiento adulticida, se recomienda al menos ser tratado constantemente con selamectina o moxidectina, que poseen efectos adulticidas. (Nelson, 2010; AHS, 2014).

#### **4.9 Tratamiento**

##### **4.9.1 Tratamiento adulticida**

El adulticida de elección es el dihidrocloruro de malarsomina. Es efectivo frente a ambos, tanto formas inmaduras como maduras; los machos de las filarias son más

susceptibles que las hembras. La muerte de los gusanos puede ser controlada ajustando la dosis. En perros con una enfermedad más grave es aconsejable emplear un protocolo de dosificación alternativo para provocar muerte gradual en los gusanos. Con este fármaco se presentan con menor frecuencia los embolismos parasitarios después del tratamiento y no es hepatotóxico. La tiacetarsamida es un fármaco derivado de los compuestos arsenicales que es altamente efectivo en contra de los 4 estadios larvarios de *D. immitis* y es el tratamiento de elección en dirofilariasis felina. Se ha demostrado que la eficacia del fármaco en contra de parásitos hembra en estado larvario es inconsistente, por lo que a veces no es un tratamiento definitivo (Belierian, 2001; Nelson, 2010).

#### **4.9.2 Tratamiento microfilaricida**

El tratamiento microfilaricida específico se administra a los perros con microfilarias circulantes 3 a 4 semanas después del tratamiento adulticida, para no añadir posibles complicaciones a los procesos de embolización de los fragmentos de adultos por la formación de microgranulomas, que también se forman en el hígado y pueden potenciar la hepato toxicidad de los fármacos (Nelson, 2010).

Ivermectina: es efectiva contra microfilarias en circulación o en útero y se comercializan como preventivos de filarias una vez al mes. Se encuentra en una fórmula combinada con pamoato de pirantel para mejorar la eficacia frente a parásitos intestinales. Este fármaco es un microfilaricida en dosis preventivas, 0.05 mg/kg por vía subcutánea u oral, lo que da lugar a un descenso gradual del número de microfilarias. También se ha comprobado que la ivermectina es eficaz en contra de las dirofilarias adultas jóvenes.

Milbemicina: es un antibiótico macrólido de similar estructura química y espectro de actividad a la ivermectina y también tiene excelentes propiedades microfilaricidas. Detienen el desarrollo de las larvas en las

primeras 6 semanas. Por tanto, puede administrarse a intervalos mensuales con un efecto de transferencia de 2 meses. Su dosis es de 0.25-0.5 mg/kg por vía oral.

(Belerenian, 2001; Gómez, 2001; Atkins, 2007).

#### **4.10 Profilaxis**

El tratamiento preventivo es de gran importancia, ya que las filarias no se reproducen in situ. En zonas endémicas puede iniciarse el tratamiento preventivo desde los 2 meses de edad en los cachorros (Belerial, 2001).

Dietilcarbamizina: se administra una dosis de 6-7 mg/kg, vía oral, 1 vez al día. Debe darse antes de la aparición del mosquito en temporadas de lluvia y debe continuarse hasta 60 días después de terminar la temporada.

Ivermectina: Se administra por vía oral 1 vez al mes en dosis de 0.006 mg/kg.

Selamectina: es un macrólido semisintético, de amplio espectro y se aplica vía tópica 1 vez al mes. En dosis de 6 a 12 mg/kg es un preventivo eficaz para prevenir la infección por dirofilarias y eliminar pulga y huevos de pulga, ácaros y garrapatas. La administración de selamectina continua tiene eficacia adulticida, pero no tan efectiva como la ivermectina (Belerial, 2001; Atkins, 2007).

## **V. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1 Materiales**

#### **5.1.1 Recursos humanos**

Estudiante investigador.

Personal de laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Asesores de trabajo de graduación.

Personal de la Clínica Veterinaria San Ignacio.

#### **5.1.2 Recursos biológicos**

30 perros mayores de 2 años, que asisten a la clínica veterinaria en la zona 7 de Mixco, Guatemala.

Sangre.

#### **5.1.3 Recursos de campo**

Tubos de ensayo de 15 ml.

Jeringas de 3 ml.

Hielera para transporte de muestras.

Libreta de apuntes.

Lapicero.

Tabla de resultados. (Ver tabla No. 1).

Formol al 2%.



#### **5.1.4 Recursos de laboratorio**

Tubos de centrifugadora.

Microscopio.

Bionote® Rapid Test Kit.

Portaobjetos.

Centrifugadora.

Azul de metileno.

Cubreobjetos.

### **5.2 Metodología**

#### **5.2.1 Tipo de estudio**

Se realizó un estudio descriptivo de Corte transversal para detectar la presencia y concordancia entre los métodos diagnósticos de *D. immitis* en perros que asisten a la clínica veterinaria.

#### **5.2.2 Muestreo**

No probabilístico por conveniencia.

#### **5.2.3 Ubicación del estudio**

El estudio se realizó en La Clínica Veterinaria San Ignacio, la cual se encuentra en la zona 7 de Mixco, Guatemala, ubicada a 9.16 km del centro de la ciudad. Mixco cuenta con una altitud sobre el nivel del mar de 1714 m, con temperatura entre 20 a 25 grados centígrados (Segeplan, 2016).

#### **5.2.4 Procedimiento de campo**

Se tomaron muestras sanguíneas de la vena safena de perros que asisten a dicha Clínica Veterinaria, los cuales tenían más de 2 años edad. Las muestras fueron extraídas en las primeras horas del día. Se contó con la autorización del propietario de la mascota para poder realizar dicha muestra. Se procedió a depositar 1 ml de la muestra en tubos de ensayo con 9 ml de formol al 2% y el restante se utilizó para realizar la prueba rápida de ELISA Bionote®. Se procedió a depositar 2 gotas sangre en el fosito de la prueba y se tomaron los resultados de 10 a 20 min después de realizado dicho procedimiento.

#### **5.2.5 Procedimiento de laboratorio**

##### **5.2.5.1 Método de Knott modificado**

Obtener 1 ml de sangre por punción venosa.

Mezclar con 9 ml de solución de formalina al 2% en un tubo de ensayo de 10 ml.

Agitar.

Centrifugar por 5 minutos a 1,500 rpm y decantar el sobrenadante sin perturbar el sedimento.

Transferir, usando una pipeta capilar, una porción del sedimento a una lámina limpia.

Aplicar azul de metileno o azul cresil brillante.

Observar al microscopio con 100x o 450x.

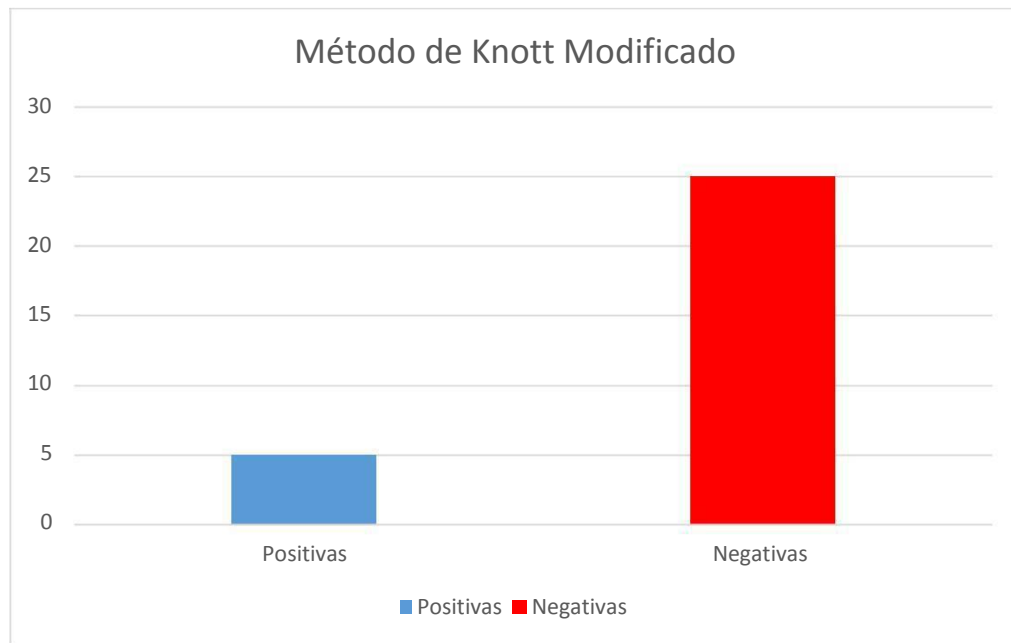
(Castro et al., 2006).

### **5.2.6 Análisis de datos**

Se calculó el porcentaje de perros positivos y negativos a *D. immitis* con ambas pruebas. Para establecer la concordancia entre los métodos de diagnóstico se utilizó el coeficiente de Kappa de Cohen. Los resultados fueron expresados en gráficas.

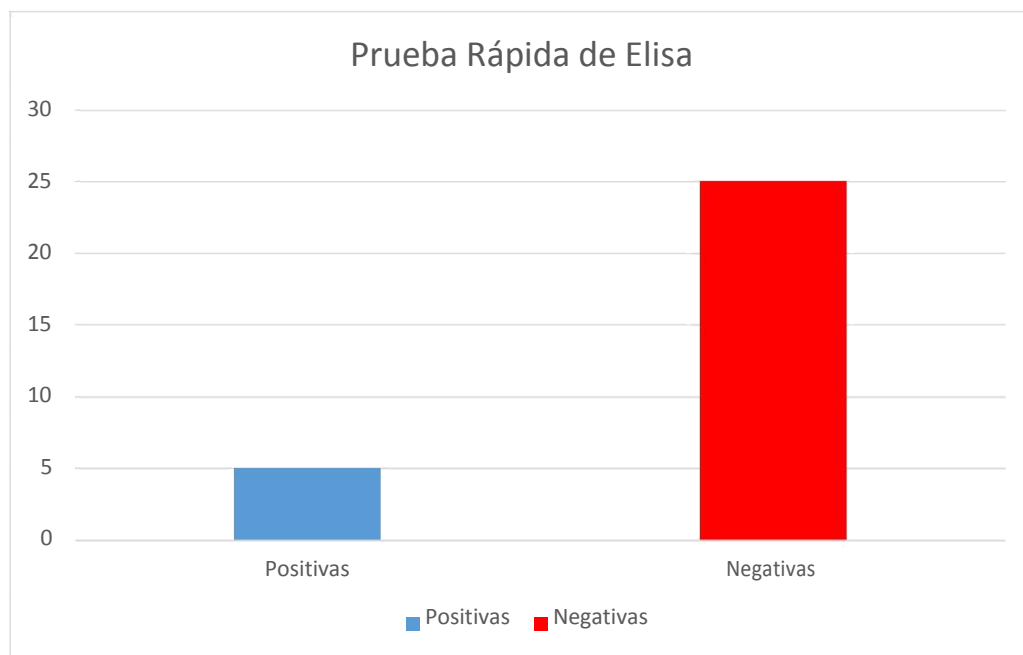
## VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De las 30 muestras que fueron procesadas a través del método de Knott modificado, 5 fueron positivas (17%) y 25 negativas (83%) (Figura No.1). De las 30 muestras que fueron procesadas a través de la prueba rápida de Elisa, 5 fueron positivas (17%) y 25 negativas (83%) (Figura No. 2).



**FIGURA 1. Resultados de microfilarias circulantes utilizando el método de Knott modificado, en el año 2018.**

Fuente: Elaboración propia.



**FIGURA 2. Resultados de antígeno circulante utilizando la prueba rápida de ELISA, en el año 2018.**

Fuente: Elaboración propia.

Los datos obtenidos se organizaron de la siguiente manera: la diagonal formada por los valores 5 y 25, representan el número de solicitudes que hay en la concordancia entre ambos métodos. Mientras que la diagonal formada por los valores que se encuentran en 0, representa los casos en los que hay discordancia entre los métodos utilizados. (Cuadro No. 1).

**Cuadro 1. Coeficiente Kappa de Cohen.**

Prueba Rápida de Elisa	Método de Knott modificado		Total
	Positivo	Negativo	
Positivo	5	0	5
Negativo	0	25	25
Total	5	25	30

Fuente: Elaboración propia.

Al realizar la prueba de concordancia del coeficiente de la Kappa de Cohen se obtuvo el resultado de 1, el cual según la tabla de valoración de índice de Kappa (Cuadro No. 2), la fuerza de concordancia que existe entre el método de Knott modificado y la prueba rápida de Elisa es muy buena.

**Cuadro 2. Valoración del índice de Kappa.**

Valor de k	Fuerza de la concordancia
< 0.20	Pobre
0.21 – 0.40	Débil
0.41 – 0.60	Moderada
0.61 – 0.80	Buena
0.81 – 1.00	Muy buena

Fuente: López, 2001.

Para obtener resultados positivos en ambas pruebas es necesario la presencia de hembra grávida ya que es la que libera antígeno y microfilarias al torrente sanguíneo en el perro infectado.

La prueba rápida de Elisa es fácil y segura de usar, podemos detectar infecciones ocultas o infecciones unisexuales y permite identificar la amicrofilaremia debido a tratamientos o factores inmunes (Venco, 2001). Las desventajas de la prueba rápida de Elisa es que no detecta antígeno en infecciones inmaduras, así como también el costo de la misma.

El método de Knott modificado es la prueba más económica para la detección de la enfermedad del gusano del corazón, pero se necesita de material y un laboratorio para su debido proceso. Con esta prueba podemos detectar microfilarias circulantes en sangre, así como también diferenciar *D. immitis* de *Acanthocheilonema reconditum*. (Nelson, 2010). Entre las desventajas que presenta

esta prueba es que no detecta infecciones amicrofilaremicas e infecciones inmaduras.

Es importante tomar en cuenta la edad de los animales muestreados ya que según Gómez (2001.) un factor importante para la prevalencia e intensidad de la parasitosis, presentándose mayor prevalencia en perros de edades que oscilan entre los 2 a 7 años de edad y así poder obtener resultados más exactos con ambas pruebas.

## VII. CONCLUSIONES

Se determinó la presencia de *D. immitis* en una clínica ubicada en la zona 7 de Mixco, Guatemala en el año 2018 utilizando el método de Knott modificado y la prueba rápida de Elisa.

Se estableció la presencia de antígeno circulante (17%) de *D. immitis* por medio de la prueba rápida de Elisa en perros.

Se estableció la presencia de microfilarias circulantes (17%) de *D. immitis* por medio del método de Knott modificado en perros.

Utilizando el coeficiente Kappa de Cohen se estableció que existe una concordancia muy buena entre ambos métodos.



## VIII. RECOMENDACIONES

Realizar más estudios de *Dirofilaria immitis* en municipios que se encuentran cercanos a la ciudad de Guatemala, así como también el uso de otros métodos diagnósticos para detectar la prevalencia de esta enfermedad.

Informar a los propietarios de las mascotas que asisten a la clínica veterinaria de la importancia que tiene esta enfermedad en el medio y cómo prevenirla.

Desparasitar cada 3 meses a los perros para evitar que contraigan la enfermedad con fármacos que eliminen las cuatro fases larvarias.

Utilizar ampollas tópicas de selamectina para repeler el zancudo en áreas donde la enfermedad es endémica.

Utilizar muestras sanguíneas de perros mayores de 2 años de edad, ya que la intensidad y la prevalencia de la enfermedad es mayor en perros adultos.

Extraer quirúrgicamente a los vermes adultos si la carga parasitaria es muy alta, ya que esta puede producir trombos en las arterias provocando la muerte del animal.

Descartar el uso del método modificado de Knott si con anterioridad se han utilizado tratamientos microfilaricidas en perros.

## IX. RESUMEN

La prueba rápida de Elisa detecta antígeno circulante el cual es liberado por la hembra grávida del nematodo mientras que el método modificado de Knott detecta microfilarias circulantes en el torrente sanguíneo. El objetivo del presente estudio fue establecer la presencia de microfilarias y antígeno circulantes, y así determinar la concordancia que existe entre el método de Knott modificado y la prueba rápida de Elisa para el diagnóstico de *D. immitis*, en perros que asisten a una clínica veterinaria ubicada en la zona 7 de Mixco.

Se utilizaron 30 muestras de sangre de perros mayores de 2 años de edad. Las muestras fueron obtenidas de la vena safena en horas frescas del día. Ya obtenida la muestra, se procesó la prueba rápida de Elisa utilizando 3 gotas de sangre, mientras que para el método de Knott modificado se depositó 1 ml de sangre en un tubo con 9 ml de formol al 2% las cuales fueron procesadas en el laboratorio. De las 30 muestras que fueron procesadas por la prueba rápida de Elisa, 5 (17%) indicaron un resultado positivo y 25 (83%) indicaron un resultado negativo. Mientras que las 30 muestras que fueron procesadas por el método de Knott modificado, 5 (17%) de ellas indicaron un resultado positivo y 25 (83%) indicaron un resultado negativo.

Se concluye que los resultados, utilizando la tabla de índice de valoración de Kappa, de las pruebas procesadas por el método de Knott y la prueba rápida de Elisa, concuerdan al 100% y son efectivas para el diagnóstico del gusano del corazón. Tomando en cuenta que ambos métodos son eficaces y concuerdan una entre otra, podemos decir que el método modificado de Knott es el más económico en comparación a la prueba rápida de Elisa.

## SUMMARY

Rapid Elisa test detected Antigen circulating which is released by the nematode gravid female while the modified Knott method detects circulating microfilariae in the blood stream. The objective of the present study was to establish the presence of microfilariae and Antigen circulating, and thus determine the concordance between the method of modified Knott and rapid Elisa test for the diagnosis of *D. immitis* in dogs who attend one Veterinary Clinic located in zone 7 of Mixco.

30 blood samples from dogs over 2 years of age were used. The samples were obtained of the saphenous vein in the cool hours of the day. Because sample is obtained, processed the quick Elisa test using 3 drops of blood, while for the method of modified Knott is deposited 1 ml of blood in a tube with 9 ml of formaldehyde to 2% which were processed in the laboratory. Of the 30 samples were processed by the quick Elisa test, 5 (17%) indicated a result positive and 25 (83%) indicated a negative result. While the 30 samples were processed by the method of modified Knott, 5 (17%) of them reported a positive result and 25 (83%) indicated a negative result.

It is concluded that the results, using the index table of assessment of Kappa, processed by the method of Knott tests and rapid Elisa test, agree 100% and are effective for the diagnosis of the heart worm. Taking into account that both methods are effective and agree one between again, we can say that the modified Knott method is more economical in comparison to the rapid Elisa test.

## X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American Heartworm Society, (2014). *Guidelines for the Diagnosis, Prevention and Management of Heartworm (Dirofilaria immitis) Infection in Dogs*. Recuperado de: <http://www.heartwormsociety.org>.

Atkins C. Dirofilariosis canina. En: Etinger, S.J. (2007). *Tratado de Medicina Interna Veterinaria Enfermedades del Perro y Gato*. Madrid, España. ELSEVIER.

Bazzocchi, C., Mortarino, M., Grandi, G., Kramer, L., Genchi, C., Bandi, C., Genchi M., & Sacchi, L. (2008). El tratamiento con la combinación de ivermectina y doxiciclina tiene una actividad adulticida y microfilaricida contra la *Dirofilaria immitis* en perros con infección experimental. *Vetsaffinity*. Recuperado de: <https://www.affinity-petcare.com/veterinary/actualidad-veterinaria/Noticias/2121>.

Belerenian, G., Mucha, C., Camacho, A., (2001). *Afecciones cardiovasculares en pequeños animales*. Intermedica, Buenos Aires, Argentina

Birchard S.J., Sherding R.G. (2002). *Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies*. Mcgraw-Hill/Interamericana de España S.L.

Bowman, D. (2004) *Parasitología Para Veterinarios*. ELSIVIER. Madrid, España.

Castro, A., Guerrero, O. (2006). *Técnicas de diagnóstico parasitológico, segunda edición*. UCR. Costa Rica. C.A.

Chipana, C., Chávez, A. V., Casas, E. & Suárez, F. (2002, Enero/Junio). Estudio de la dirofilariosis canina en la ribera del río Chillón, Lima. *Revista de investi-*

*igaciones veterinarias del Perú*, 13 (1), 72-76 Recuperado de: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1609-91172002000100011&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1609-91172002000100011&lng=es&nrm=iso).

Fernández, S., Vicente, P., Gallegos, J., Vivar, R. (2015). Caso clínico: *Dirofilaria immitis*. Sintomatología y alteraciones laboratoriales. *Canis et Felis, Madrid*. Recuperado de: <http://www.ciab.es/wp-content/uploads/caso-clinico---dirofilaria-immitispdf.pdf>.

Grandi, G., Leoni, M., Mortarino, M., Kremer, L., & McCall, J.W. (2008). *Dirofilaria immitis* y *Wolbachia*: Implicaciones Terapeuticas Para Filariosis Cardiopulmonar. *Revista Veterinaria Argentina*. Recuperado de: <http://www.veterinariargentina.com/revista/2009/03/dirofilaria-immitis-y-wolbachia-implicaciones-terapeuticas-para-la-filariosis-cardiopulmonar/>.

Genchi, C., Rinaldi, L., Mortarino, M., Genchi, M., & Cringoli, G. (2009). Climate and *Dirofilaria* infection in Europe. *Veterinary parasitology*, 163 (4), 286-292. doi: [org/10.1016/j.vetpar.2009.03.026](https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.03.026).

Gómez, M., Rojo, A., Guerrero, J. (2001). *Filariatosis*. En: Cordero, M., Rojo, V., Sánchez, M., Hernández, R., Navarrete, L., Diez, B., Quiroz, R., Carvalho, V. (2001). *Parasitología Veterinaria*. McGraw-Hill Interamericana, Madrid. España.

Habib, A., Youming H., Baozhen, T., Huang, B., & Abrar, M. (2016). A Way of Reproductive Manipulation and Biology of *Wolbachia Pipientis*. *Journal of Experimental Biology and Agriculture Sciences*, 4 (2), 156-168: doi: [org/10.18006/2016.4\(2\).156.168](https://doi.org/10.18006/2016.4(2).156.168).

- Nelson, W.R., Couto, C.G. (2010), *Medicina Interna de Pequeños Animales*. ELSEVIER. Barcelona, España.
- QBiotech, (2014), Grecia. Recuperado de: <http://www.qbiotech.gr/en/pet-rapid-test/canine-rapid-test/bionote-canine/canine-heartworm-ag-2-0.html>.
- Quiroz, H. (2008). *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. LIMUSA, México, D.F.
- López, I. (2001) Medidas de concordancia: el índice de Kappa. *Unidad de epidemiología clínica y bioestadística*. España. Recuperado de: <https://www.fisterra.com/mbe/investiga/kappa/kappa2.pdf>.
- Sánchez, M.E., Calvo, P., Mutis, C.A. (2011). *Zoonosis Causante de Problemas Pulmonares (Dirofilaria immitis)*. *Revista de Medicina Veterinaria*, 3 (1), 83-90.
- Sánchez, M.E., Calvo, P., Mutis, C.A. (2011). *Dirofilaria immitis*: una zoonosis presente en el mundo. *Revista de Medicina Veterinaria*, 22, 57-68. doi: <https://doi.org/10.19052/mv.560>.
- Shaw, D., Ihle, S. (2006). *Small Animal Internal Medicine*. Blackwell Publishing. Iowa, USA.
- Segeplan Guatemala (2016). Recuperado de <http://www.segeplan.gob.gt/nportal/index.php/municipio-mixco>.
- Urguhart, G., Armour, J., Duncan, L., Dunn, A., & Jennings, F. (2001). *Parasitología Veterinaria*. Editorial Acribia, Zaragoza. España.


Venco, L., Vezzoni, A. Heartworm (*Dirofilaria immitis*) Disease in Dogs and Cats.  
En: Simon, F., Genchi, C. (2001). *Heartworm infection in Humans and Animals*.  
Ediciones Universidad Salamanca. Salamanca, España.


Werren, J.H., Baldo, L., Clark, M.E. (2008). *Wolbachia*: Master Manipulators of  
Invertebrate Biology. *Nature Reviews Microbiology*, 6, 741-751. doi:  
10.1038/nrmicro1969.


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA PÉRDIDA DE HUMEDAD EN  
HUEVOS, DURANTE SU INCUBACIÓN, UTILIZANDO DOS  
NIVELES DE HUMEDAD, EN UNA PLANTA DE INCUBACIÓN  
COMERCIAL

f.   
Br. RENEÉ ALEJANDRA MOCTEZUMA KATTAN

f.   
M.V. Alejandro José Hun Martínez  
ASESOR PRINCIPAL

f.   
M.Sc. Consuelo Beatriz Santizo Cuentas  
ASESORA

f.   
M.Sc. Lucero Serrano Arriaza  
EVALUADORA

IMPRIMASE

f.   
M.A. Gustavo Enrique Taracena  
DECANO

