

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



**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Dirofilaria immitis*, MEDIANTE LA PRUEBA RÁPIDA DE INMUNOCROMATOGRAFÍA EN PERROS DEL MUNICIPIO DE PUERTO BARRIOS, IZABAL, EN EL AÑO 2016**

**LEONEL ROSALES DUBÓN**

**Médico Veterinario**

**GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 2017**

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



**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Dirofilaria immitis*,  
MEDIANTE LA PRUEBA RÁPIDA DE INMUNOCROMATOGRAFÍA  
EN PERROS DEL MUNICIPIO DE PUERTO BARRIOS, IZABAL, EN  
EL AÑO 2016**

**TRABAJO DE GRADUACIÓN**

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

**POR**

**LEONEL ROSALES DUBÓN**

Al conferírsele el título profesional de

**Médico Veterinario**

En el grado de Licenciado

**GUATEMALA, SEPTIEMBRE DE 2017**

**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. Zoot. Edgar Amílcar García Pimentel
VOCAL III:	Lic. Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV:	Br. Brenda Lissette Chávez López
VOCAL V:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez

**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 PREVALENCIA DE *Dirofilaria immitis*,  
MEDIANTE LA PRUEBA RÁPIDA DE INMUNOCROMATOGRAFÍA  
EN PERROS DEL MUNICIPIO DE PUERTO BARRIOS, IZABAL, EN  
EL AÑO 2016**

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

Como requisito previo a optar al título de:

**MÉDICO VETERINARIO**

## **ACTO QUE DEDICO A:**

- A DIOS:** Por el simple hecho de estar vivo y darme ese aliento de vida y fuerza para alcanzar mis metas.
- A MIS PADRES:** Leonel y Vilma, por darme ese ejemplo de lucha y perseverancia y por todo su esfuerzo para brindar las herramientas para salir adelante en la vida y ser persona de bien, este triunfo también es de ustedes.
- A MIS HERMANOS:** Nando y Sebas, por ser el origen de una rivalidad sana que nos mantiene motivados a cada vez ser mejores y alcanzar nuevas metas.
- A MIS ABUELOS:** Fernán y Lila que siempre fueron los voceros, el centro de la familia, por esas palabras llenas de amor y experiencias, que alentaron a cumplir esta meta.
- A MIS TÍOS:** Que siempre estuvieron al pendiente de mi desarrollo profesional, por los consejos y el apoyo incondicional.
- A PRIMOS:** Por estar siempre en la disposición de ayudar, cada uno en su diferente ámbito profesional.
- A MI NOVIA:** Nalu, por siempre estar al pendiente de lo que necesité durante la carrera.

**A MIS AMIGOS:**

Por todo el apoyo que me brindaron durante toda la carrera, por esos momentos inolvidables que vivimos juntos.

**A MI EQUIPO DE  
TRABAJO:**

ORTOVET Guatemala, por todo el soporte brindado durante estos últimos años, han sido parte importante de mi desarrollo profesional.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A LA UNIVERSIDAD DE  
SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Y A LA FACULTAD DE MEDICINA  
VETERINARIA Y ZOOTECNIA:**

Por haberme formado como profesional.

**A MIS PADRES:**

Por inducirme en el camino de la medicina veterinaria desde temprana edad y que tuvieron la paciencia y la confianza para poder lograr esta meta.

**AI Dr. JUAN CARLOS OCHOA:**

Por la confianza y por compartir sus conocimientos durante estos años.

**A MIS ASESORES:**

Dr. Ludwig Figueroa y Dr. Jaime Méndez por haberme asesorado en mi trabajo de investigación.

**A Dr. JUAN JOSÉ CHÁVEZ:**

Por todo el apoyo y dedicación durante el trabajo de investigación y formación profesional.

**A MIS PROFESORES:**

Por todo lo enseñado y experiencias compartidas durante la carrera.

**A:**

Todas aquellas personas que de una u otra forma contribuyeron a la formación de mi carrera.

# ÍNDICE

<b>I.</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>II.</b>	<b>HIPÓTESIS</b> .....	3
<b>III.</b>	<b>OBJETIVOS</b> .....	4
	3.1 Objetivo General.....	4
	3.2 Objetivos Específicos.....	4
<b>IV.</b>	<b>REVISIÓN DE LITERATURA</b> .....	5
	4.1 Dirofilariasis.....	5
	4.1.1 Definición.....	5
	4.1.2 Historia.....	5
	4.1.3 Antecedentes.....	5
	4.1.4 Clasificación taxonómica.....	6
	4.1.5 Morfología.....	6
	4.1.6 Distribución geográfica.....	7
	4.1.7 Ciclo biológico.....	8
	4.1.8 Reservorios.....	9
	4.1.9 Vectores.....	10
	4.1.10 Factores ambientales relacionados con el apareamiento de la enfermedad.....	10
	4.1.11 Enfermedad de los animales.....	11
	4.1.12 Patogenia.....	11
	4.1.13 Diagnóstico.....	13
	4.1.14 Tratamiento.....	14
	4.1.15 Tratamiento adulticida.....	16
	4.1.16 Tratamiento microfilaricida.....	18
	4.1.17 Prevención.....	19
	4.1.18 Enfermedad en humanos.....	20
	4.1.19 Técnica Inmunocromatografía.....	21
<b>V.</b>	<b>MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	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.....	23
5.1.5	Centros de referencia.....	24
5.2	Metodología.....	24
5.2.1	Área de estudio.....	24
5.2.2	Diseño del estudio.....	24
5.2.3	Selección de la muestra.....	24
5.2.4	Procesamiento de la muestra.....	25
5.2.5	Análisis de resultados.....	26
<b>VI.</b>	<b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....</b>	<b>27</b>
<b>VII.</b>	<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>28</b>
<b>VIII.</b>	<b>RECOMENDACIONES.....</b>	<b>29</b>
<b>IX.</b>	<b>RESUMEN.....</b>	<b>30</b>
	<b>SUMMARY.....</b>	<b>31</b>
<b>X.</b>	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>32</b>
<b>XI.</b>	<b>ANEXOS.....</b>	<b>35</b>

## ÍNDICE DE CUADROS

### **CUADRO 1**

Aplicación del tratamiento adulticida..... 15

### **CUADRO 2**

Datos de perros muestreados..... 36

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>FIGURA 1</b>	
Morfología de <i>Dirofilaria immitis</i> .....	7
<b>FIGURA 2</b>	
Fisiopatología.....	13
<b>FIGURA 3</b>	
Extracción quirúrgica de <i>D. immitis</i> .....	18
<b>FIGURA 4</b>	
Técnica de diagnóstico de <i>Dirofilaria immitis</i> .....	25
<b>FIGURA 5</b>	
Kit para realizar la prueba.....	37
<b>FIGURA 6</b>	
Test utilizados.....	37

## I. INTRODUCCIÓN

*Dirofilaria immitis* es un nematodo de los caninos de amplia distribución geográfica, causante de la dirofilariasis canina o verminosis cardíaca., El parásito utiliza como vector a los mosquitos de los géneros *Aedes*, *Anopheles* y *Culex*, y posee mayor prevalencia en zonas tropicales y subtropicales. (Rawlings & Calvert, 1997). Paradójicamente de lo que se piensa por su denominación, el parásito en su estado adulto reside principalmente en las arterias pulmonares del perro, cánidos silvestres y menos frecuente en gatos, manteniéndose en este sitio gracias a la circulación sanguínea, y cuando esta cesa, los vermes caen al ventrículo derecho, donde se encuentran comúnmente en el examen post mortem (Kittleson & Kienle, 2000).

La *Dirofilaria immitis* causa endoarteritis pulmonar con proliferación íntima neumonías eosinofílicas, hipertensión pulmonar y cor purlmonale con insuficiencia cardíaca congestiva derecha. Las infestaciones masivas pueden llegar a provocar la obstrucción del atrio derecho y producir regurgitación de la válvula tricúspide (Rawlings & Calvert, 1997).

La enfermedad fue descubierta en perros hace aproximadamente un siglo y reportada en gatos en los años veinte. Desde entonces se han desarrollado diferentes pruebas diagnósticas para la detección del parásito, además se han desarrollado tratamientos, así como medidas de prevención, que constituyen el método predilecto para combatir la enfermedad. (Sánchez, Calvo, & Mutis, 2011). En Guatemala existen pocos estudios epidemiológicos sobre esta enfermedad en los animales, uno de ellos fue realizado en el municipio de Siquinalá en el año 2013 (Barahona Mejicanos, 2013). En el año 2001 se realizó un estudio para el diagnóstico de Dirofilariasis canina utilizando dos diferentes métodos (Knott y ELISA) en el municipio de Champerico, Retalhuleu. Teniendo como resultado una

prevalencia de 2.73% con el método de ELISA y 0.83% con el método de Knott (Ramos Sanchez, 2001).

El municipio de Puerto Barrios, en el departamento de Izabal, reúne las características climatológicas y topográficas ideales para la presencia de *D. immitis*. Estas condiciones permiten el mantenimiento de poblaciones de los vectores de la dirofilariosis. Por lo tanto, es importante el estudio sobre la prevalencia de la dirofilariosis canina en el departamento, ya que no cuenta con estudios previos (Sánchez, Calvo, & Mutis, 2011).

El objetivo del presente estudio fue determinar la presencia y la prevalencia de *D. immitis* en perros del municipio de Puerto Barrios, Izabal, mediante la prueba de inmunocromatografía.

## II. HIPÓTESIS

Existe la presencia de antígenos circulantes de *Dirofilaria immitis* en caninos pertenecientes al municipio de Puerto Barrios, Izabal.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 Objetivo General**

- Contribuir al estudio epidemiológico nacional sobre la *Dirofilariasis* canina.

#### **3.2 Objetivos Específicos**

- Determinar la presencia de *Dirofilaria immitis* en perros del municipio de Puerto Barrios, Izabal, mediante la prueba de Inmunocromatografía.
- Establecer la prevalencia de perros seropositivos a *Dirofilaria immitis* en el municipio de Puerto Barrios, Izabal.
- Determinar si existe asociación entre sexo, edad, raza y procedencia de los caninos con la seropositividad de dirofilariasis.

## IV. REVISIÓN DE LITERATURA

### 4.1 Dirofilariasis

#### 4.1.1 Definición

La dirofilariasis es una infección parasitaria causada por el nematodo *Dirofilaria immitis*; principalmente afecta el corazón del perro, y menos frecuente en el gato. Es una enfermedad transmitida por mosquitos, que puede llegar a infectar al humano de una forma accidental, siendo la mayoría de casos asintomáticos (Barriga, 2002).

#### 4.1.2 Historia

El nematodo *D. immitis* fue reportado por primera vez en 1626, por Francesco Birago, en una necropsia de un perro de cacería de su propiedad. Años más tarde, el médico francés J.B. Panthoth publicó una nota sobre la presencia de 31 vermes en el ventrículo derecho de una perra utilizada para demostraciones anatómicas junto con el primer dibujo del parásito. Entre 1806 y 1875 la presencia de dirofilariosis canina fue reportada en Italia, Estados Unidos, Japón, China y Brasil (Simon, 2012).

#### 4.1.3 Antecedentes

En Guatemala existen muy pocos estudios epidemiológicos sobre la dirofilariosis en perros. Barahona (2013) realizó un estudio en el municipio de Siquinalá del departamento de Escuintla, para determinar la presencia del parásito en esta localidad. En el estudio se utilizaron 40 caninos y encontró un porcentaje de infección de 12% (3 caninos infectados).



Ramos (2001) realizó un estudio en el municipio de Champerico, departamento de Retalhuleu, para determinar la prevalencia de *D. immitis* en 365 muestras de sangre de caninos; diez resultaron positivas con el método de ELISA, y se determinó una prevalencia de 2.73%, siendo la mayoría perros del área rural. Mientras que con el método de KNOTT, se obtuvieron 3 muestras positivas, con una prevalencia de 0.83%.

#### **4.1.4 Clasificación taxonómica**

Filo: Nematoda

Clase: Secernentea

Subclase: Spiruria

Orden: Spirurida

Superfamilia: Filarioidea

Familia: Onchocercidae

Género: *Dirofilaria*

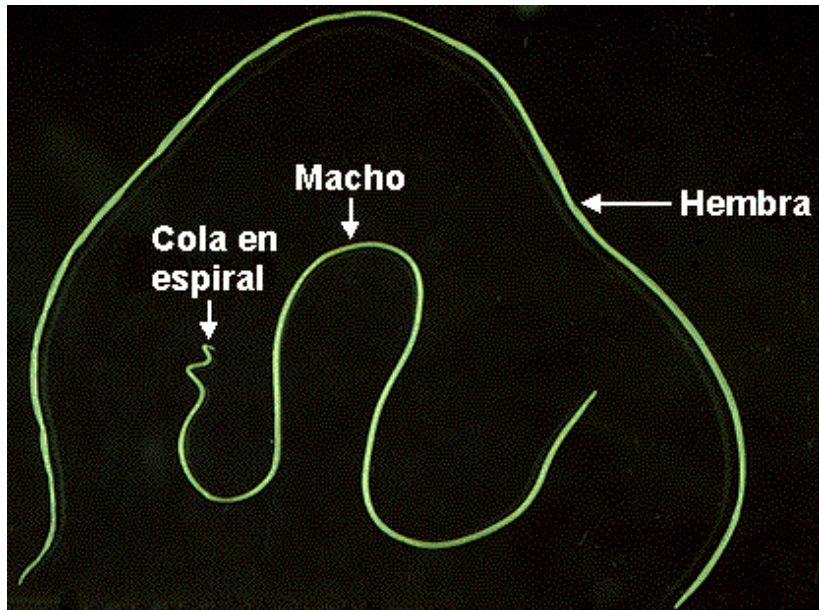
Especie: *Dirofilaria immitis* (Johnstone, 2002)

#### **4.1.5 Morfología**

*Dirofilaria immitis* es una filaria larga y delgada, de color blanco que puede llegar a medir 15-30 cm de longitud y 0.8 a 1.0 mm de grosor. Su cutícula presenta estriaciones transversales y longitudinales, tiene boca pequeña con labios, su cápsula bucal es rudimentaria sin faringe y esófago (Campillo & Vasquez, 1999).

Los machos se diferencian ya que son de menor tamaño, miden 120-200 x 0.7-0.9 mm de ancho y su extremo posterior termina en espiral. Presentan aletas caudales pequeñas y papilas que pueden variar de localización y número. Las espículas varían en forma y tamaño; la derecha es corta y roma y la izquierda es larga y afilada. Las hembras miden de 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 como el macho. Son ovovivíparas y eliminan a la circulación microfilarias de 218-340 x 4.5-7.3  $\mu\text{m}$ , no cuentan con vaina, son fusiformes, con el extremo cefálico más estrecho que el cuerpo y el extremo caudal es largo, puntiagudo y recto, como se observa en la Figura 1 (Atkins, 1994; Campillo & Vasquez, 1999).



**Figura 1.** Morfología de *Dirofilaria immitis*.

Fuente: Dr. Colin Johnstone

#### 4.1.6 Distribución geográfica

La *Dirofilaria immitis* tiene una extensa distribución mundial entre los perros, aunque con una gran variación en la prevalencia según las diferentes zonas. En las áreas endémicas, por lo general la prevalencia es de 40% a 70% en perros y de 1% a 4% en gatos (Acha & Szyfres, 2003).

#### 4.1.7 Ciclo biológico

En esta afección interviene un mosquito que ingiere las microfilarias durante la alimentación, las cuales pasan desde el torrente sanguíneo de un animal infectado hasta el intestino medio y luego a los túbulos de Malpighi, donde continúa su desarrollo, mudan y alcanzan la fase infectiva (L-III). Las L-III migran hacia las piezas bucales, donde permanecen hasta ser depositadas junto con la hemolinfa en la piel, cuando el mosquito se alimenta de un nuevo animal, este proceso requiere 2 semanas a temperatura ambiente superior a 16°C, en los trópicos el proceso tarda 8-10 días. Una vez las larvas adheridas a la piel y protegidas por la hemolinfa del mosquito, penetran el huésped definitivo a través del procedimiento de la picadura del mosquito para su alimentación, estas larvas mudan a los 3-4 días (L-IV) y realizan una migración subcutánea. Después de 50-70 días la larva muda por cuarta y última vez a preadulto (L-V). Estos vermes tienen una gran capacidad de penetrar en distintos tejidos antes de su asentamiento definitivo en la arteria pulmonar. En algunos casos se dan localizaciones ectópicas, entre ellas en el bazo, cámara anterior del ojo, arterias del cerebro y arterias de las extremidades posteriores. Entre los 70-110 días se encuentran en la musculatura esquelética, llegan al corazón por la circulación venosa y pasan a las arterias pulmonares donde se asientan definitivamente. Cuando la infección es elevada pueden localizarse en el ventrículo y la aurícula derecha, vena cava y hepáticas (Campillo & Vasquez, 1999; Acha & Szyfres, 2003).

Luego de 3 meses los vermes alcanzan la madurez sexual, la prepatencia dura como mínimo 6 meses. Los adultos pueden vivir entre 5-7 años (Campillo & Vasquez, 1999).

Las microfilarias tienen gran capacidad para migrar intra y extravascularmente hacia todos los órganos, demostrando incluso su paso a

través de la placenta. Estas filarias pueden permanecer en la circulación periférica por varios meses. La microfilaria tiene una periodicidad nocturna con una filaremia entre 5 a 10 veces mayor en la tarde o la noche que en la mañana o al medio día. Este fenómeno se interpreta como una adaptación de la filaria a los hábitos alimenticios de los vectores, tiene importancia epidemiológica y de diagnóstico (Campillo & Vasquez, 1999; Acha & Szyfres, 2003).

#### **4.1.8 Reservorios**

El principal hospedador definitivo y reservorio de esta enfermedad es el perro, aunque es importante tener presente que otros canidos silvestres desarrollan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad (Campillo & Vasquez, 1999).

Otros hospedadores definitivos alternativos son los felinos (principalmente el gato domestico), los mustélidos (el hurón), el león marino de California y primates. En estos animales se completa el desarrollo del parásito, pero la incidencia e intensidad son muy bajas y suelen causar amicrofilaremia. Algunos felinos silvestres, el oso y el mapache son hospedadores accidentales, en los que el desarrollo no se completa y la infección sin microfilaremia (Campillo & Vasquez, 1999; Acha & Szyfres, 2003).

Las infecciones amicrofilarémicas carecen de importancia epidemiológica. Estas también pueden presentarse en el hospedador principal por hipersensibilización a las larvas, por la infección con vermes de un solo sexo o por inmadurez de los vermes (período de prepatencia). Amicrofilaremia accidental transitoria la provocan los tratamientos quimioterapéuticos con fármacos con actividad microfilaricida. La incidencia de dirofilariosis con amicrofilaremia es de un 25% (Campillo & Vasquez, 1999).

Es poco frecuente que perros menores de un año alberguen vermes adultos, pero es posible la microfilaremia si la madre estaba infectada durante la gestación por transmisión transplacentaria (Campillo & Vasquez, 1999).

La población canina de mayor riesgo es la sometida a constante contacto con los mosquitos, principalmente perros del área rural, los que no tienen refugio, los de caza, pastoreo y los que son trasladados a áreas endémicas. Existe cierto grado de protección a la reinfección en los animales que ya están parasitados, influye sobre la intensidad de la parasitación (Campillo & Vasquez, 1999; Acha & Szyfres, 2003).

#### **4.1.9 Vectores**

Por lo menos setenta especies de *culícidos* de los géneros *Aedes*, *Anopheles* y *Culex* son receptivos a *D. immitis*, aunque la capacidad de transmitirla solamente ha sido demostrada en diez especies: siete de *Aedes*, dos de *Anopheles* y *Culex salinarius* (Campillo & Vasquez, 1999).

#### **4.1.10 Factores ambientales relacionados con el aparecimiento de la enfermedad**

Los culícidos demandan un medio húmedo para el desarrollo de sus larvas y temperaturas superiores a los 14°C para completar su ciclo biológico. El tamaño de la población de los vectores depende de la temperatura, humedad relativa, lluvias, intensidad de la luz y el viento. Y así consecuentemente la propagación de la dirofilariosis (Campillo & Vasquez, 1999; Acha & Szyfres, 2003).

La dirofilaria completa su desarrollo en el mosquito en 2 semanas a temperatura de 14-16°C y con una temperatura más alta 25°C puede completarlo en 6 días. A temperaturas menores a 12°C el desarrollo se inhibe, aunque las

larvas pueden sobrevivir en el mosquito en hipobiosis y completar su desarrollo cuando la temperatura supera el umbral (Campillo & Vasquez, 1999; Acha & Szyfres, 2003).

#### **4.1.11 Enfermedad en los animales**

*Dirofilaria immitis* vive en la arteria pulmonar del perro y secundariamente en el ventrículo derecho; formando una agrupación parásitos. Cuando el número de parásitos es pequeño, la infección puede transcurrir de modo asintomático. En infecciones más intensas o duraderas, las filarias vivas o muertas pueden causar estenosis de los vasos pulmonares y dificultan el paso de la sangre; esto provoca con el tiempo la falla del ventrículo derecho. Los signos más destacados comprenden tos crónica, pérdida de vitalidad y en formas graves, manifiestan insuficiencia cardíaca derecha. La congestión pasiva crónica que se desarrolla en varios órganos puede producir ascitis; la trombosis por restos parásitos muertos puede ocasionar infarto pulmonar con muerte súbita. El síndrome hepático agudo consiste en la obstrucción de la vena cava posterior por un gran número de parásitos adultos que maduraron simultáneamente, con la siguiente congestión aguda del hígado y riñones, hemoglobinuria y muerte en 24 a 72 horas (Acha & Szyfres, 2003).

#### **4.1.12 Patogenia**

Los parásitos se alojan en las arterias pulmonares y cuando su número excede alrededor de 25 parásitos en un perro mediano invaden el ventrículo derecho. Cuando el número excede los 50 se les puede encontrar en la aurícula derecha y en las venas cavas. El mayor mecanismo patogénico que produce este parásito son los cambios morfológicos y fisiológicos que produce en las arterias pulmonares. El contacto de los parásitos con la pared arterial induce una

proliferación vellosa en la túnica íntima a los 3 meses de la infección y constantemente tiende a agravarse (Barriga, 2002).

Esta pérdida de lisura de la túnica íntima promueve la formación de trombos que ocluyen el lumen del vaso. Por otra parte, los fragmentos de los parásitos muertos causan la formación de émbolos en las ramas distales de las arterias que terminan obstruyendo el vaso y produciendo reacciones granulomatosas en la pared del vaso y del parénquima pulmonar que lo rodea. Alrededor de una semana del inicio de las lesiones, la mayor parte de las arterias pulmonares se han cerrado con tejido fibroso, la pared ha perdido elasticidad y está rodeada por neumonía intersticial (Rawlings & Calvert, 1997; Barriga, 2002).

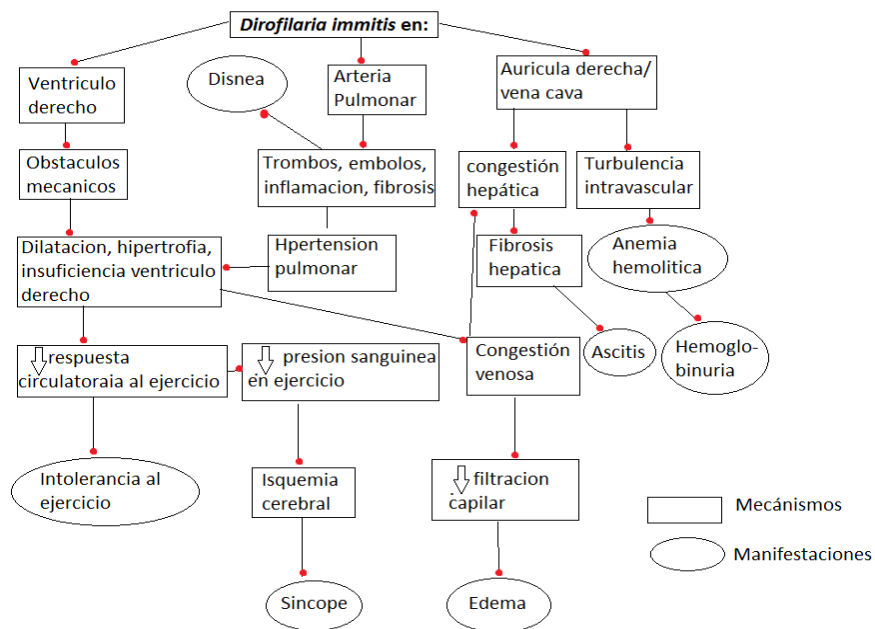
Si las lesiones persisten, la oclusión y la pérdida de elasticidad de los vasos hacen que se eleve la presión sanguínea de las arterias pulmonares, produciendo una recarga del trabajo cardíaco, produciendo dilatación del ventrículo derecho y se genera una hipertrofia cardíaca, que puede llevar a insuficiencia cardíaca. (Barriga, 2002)

Cuando el perro trata de hacer ejercicio, el sistema arterial se dilata para captar el mayor flujo de sangre del corazón pero la obstrucción de las arterias pulmonares impide el paso de gran parte de sangre, provocando una hipovolemia, disminuyendo la oxigenación de los músculos y provocando su deterioro. El animal muestra intolerancia al ejercicio, tos, disnea y estertores pulmonares crepitantes, en casos severos la isquemia cerebral puede producir síncope (Rawlings & Calvert, 1997; Barriga, 2002).

El síndrome de la vena cava es ocasionado por la acumulación de parásitos en la válvula tricúspide, que impide el paso de sangre y provoca éstasis venosa con insuficiencia hepática aguda. La hemoglobina proviene de la hemólisis causada por la turbulencia de la sangre alrededor de los parásitos. En algunos

casos, los perros desarrollan una glomerulonefritis ocasionada por el depósito de complejos antígeno-anticuerpo de origen parasitario, algunas manifestaciones incluyen hipoalbuminemia, ascitis, edema, hipercolesterolemia e hiperazoemia (Rawlings & Calvert, 1997; Barriga, 2002).

Los gatos también pueden ser infectados, pero su prevalencia es de 1 de cada 10 perros. Solo la mitad de los casos presentan patencia, y es pasajera, pero solo un par de parásitos son necesarios para ser mortal. El vómito intermitente es un signo frecuente en gatos con dirofilariasis (Rawlings & Calvert, 1997; Barriga, 2002). En la figura 2 se observa un diagrama de la fisiopatología de la dirofilariasis



**FIGURA 2.** Fisiopatología.

Fuente: Barriga, 2002

#### 4.1.13 Diagnóstico

La enfermedad se sospecha en perros de más de 2 años que presentan intolerancia al ejercicio, tos crónica, disnea, principalmente en zonas endémicas



de la enfermedad. La confirmación del diagnóstico se efectúa mediante el reconocimiento de las microfilarias en la sangre por medio de un frotis, el método de Knott modificado o filtros Millipore. La muestra de sangre debe tomarse con preferencia en las horas nocturnas, cuando la microfilaremia llega al máximo punto. La microfilaremia aparece en los perros después de seis meses de la infección; cerca del 15% de los perros infectados presentan una dirofilariasis oculta, ya que no se pueden detectar microfilarias. Además, es necesario diferenciar las microfilarias de *D. immitis* de las de *D. repens* y de *Dipetalomena reconditum*. Esta última es una filaria no patógena del perro, pero sus microfilarias son fáciles de confundir con las de *D. immitis* (Barriga, 2002; Acha & Szyfres, 2003).

La detección de un antígeno de hembras de *D. immitis* en la circulación de perros infectados mediante el ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) permite obtener un diagnóstico muy sensible y específico. Algunos médicos realizan de manera sistemática métodos serodiagnósticos debido a que la ocurrencia general de infecciones ocultas es de 15 a 20%. En algunas regiones altamente endémicas, como Hawaii, cerca del 50% de los perros infectados carecen de microfilarias circulantes. En el humano se ha encontrado que dicho parásito induce la formación de anticuerpos y tiene un antígeno específico, haciendo posible la diferenciación serológica de la infección (Rawlings & Calvert, 1997; Acha & Szyfres, 2003).

#### **4.1.14 Tratamiento**

Actualmente no existe ningún fármaco que sea eficaz de una forma simultánea contra adultos y estadios larvarios, por consiguiente, es necesario realizar un tratamiento secuencial con fármacos adulticidas y fármacos microfilaricidas. Es importante tomar en cuenta que los fármacos adulticidas son hepato y nefrotóxicos, siendo necesario conocer la funcionalidad de estos órganos

previamente a su administración. El objetivo del tratamiento es eliminar todas las dirofilarias adultas y todas las microfilarias y lograr esto con un mínimo de toxicidad por los fármacos y que sea tolerable a las tromboembolias pulmonares (Atkins, 1994; Rawlings & Calvert, 1997).

El tratamiento no se recomienda en pacientes con fallo cardíaco congestivo, síndrome de vena cava, signo de tromboembolizaciones, coagulación intravascular diseminada, neumonitis alérgica, cirrosis hepática, hiperazotemia y nefropatías (Campillo & Vasquez, 1999). En el cuadro 1 se muestra tratamiento adulticida según la clasificación clínica.

**CUADRO 1.** Aplicación del tratamiento adulticida

Clase I: Enfermedad subclínica	Tratamiento adulticida Reposo (1 mes) + microfilaricida
Clase II: Enfermedad moderada	Antiagregante plaquetario Tratamiento adulticida Reposo (1 mes) + microfilaricida
Clase III: Enfermedad grave	Tratamiento sintomático Antitrombótico y reposo (1 mes) Tratamiento adulticida + microfilaricida
Síndrome vena cava	Extracción quirúrgica. Figura 3 Reposo (1 mes) Tratamiento adulticida Tratamiento microfilaricida

Fuente: Del Campillo, 1999

Si el perro presenta signos de enfermedad vascular o hipertensión pulmonar grave, se exhorta el tratamiento previo con ácido acetil salicílico (5mg/kg) durante 14 días, y hasta 3-4 semanas post tratamiento. Si existen casos de coagulación intravenosa diseminada se recomienda medicar con heparina sódica 150 UI/kg

cada 8 horas, durante 10 días previo al tratamiento adulticida y luego 30 días post tratamiento (Campillo & Vasquez, 1999).

En el caso de pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, se debe administrar diuréticos como la furosemida, 5mg/kg cada 8 horas. También se pueden administrar vasodilatadores mixtos como el captopril o enalapril previo a administrar el adulticida (Campillo & Vasquez, 1999).

Debe utilizarse glucocorticoides únicamente en casos de neumonitis, pues suelen agravar la tromboembolización y la fibrosis periarterial e interferir en la eliminación de los fragmentos de los vermes muertos. Asimismo favorecen el flujo de sangre arterial agravando la hipertensión pulmonar y favorecen el fallo congestivo (Campillo & Vasquez, 1999).

#### **4.1.15 Tratamiento adulticida**

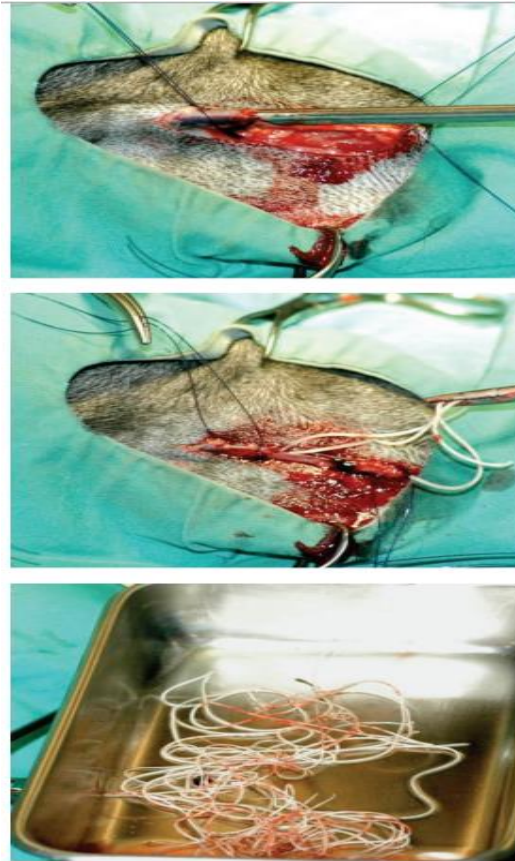
Los arsenicales pentavalentes se emplean para la eliminación de los vermes adultos. El levamisol es eficaz, pero por su toxicidad a la dosis aplicable (11mg/kg/3-4 horas por 3-4 semanas), no suele utilizarse. Las reacciones más frecuentes son vómitos, letargia y anorexia. La presencia de bilirrubina en orina apunta a una acción fuerte del medicamento, donde es recomendable aplicar una perfusión de soporte, dieta rica en carbohidratos y baja en grasa durante 4 semanas. Si estos signos aparecen es aconsejable suspender el tratamiento y reiniciarlo a los 30 días (Atkins, 1994).

Se puede utilizar tiacetarsamida sódica a dosis de 2.2 mg/kg, IV cada 12 horas durante 2 días. En este caso es conveniente dar alimento 30 minutos antes de cada aplicación. Se debe tener precaución, ya que si se extravasa es muy irritante, tóxico y provoca periflebitis y necrosis de tejidos blandos. También puede causar bilirrubinuria, ictericia, fiebre, depresión y disnea. La melarsamina sódica

(Immiticide) se utiliza a dosis de 2.2 mg/kg, IM, dos dosis, con un intervalo de 3 horas en perros con dirofilariosis clase I. En perros clase II con dosis de 2.5 mg/kg, cada 24 horas y con dosis de 2.5 mg/kg administración seguida por 1-2 meses con dos aplicaciones con intervalo de 24 horas en perros clase III (Rawlings & Calvert, 1997; Campillo & Vasquez, 1999; Barriga, 2002).

La American Heartworm Society (AHS por sus siglas en inglés) recomienda el uso de doxiciclina para el tratamiento de las bacterias gram – que posee la *D. immitis*, (*Wolbachia pipens*), la cual tiene un efecto pro inflamatorio cuando la filiaría muere. Además, se recomienda una lactona macrocíclica (ivermectina) antes del régimen melarsomina para el tratamiento de la dirofilariosis en perros tanto sintomáticos como asintomáticos. No se recomienda ningún método que utilice únicamente lactonas macrocíclicas como adulticida de eliminación lenta (Nelson et al., 2014).

Cuando se presenta síndrome de vena cava debe tratarse como una emergencia quirúrgica para la extracción mecánica del parásito con un fórceps aligador, rígido o flexible, introducido en la vena yugular externa, como se observa en la figura 3. Una vez extraídos, se recomienda realizar el tratamiento médico adulticida 2-4 semanas después (Campillo & Vasquez, 1999; Barriga, 2002).



**FIGURA 3.** Extracción quirúrgica de *D. immitis*.

Fuente: Nelson, et al., 2014

#### **4.1.16 Tratamiento microfilaricida**

Regularmente se aplica 3-6 semanas posteriores al tratamiento adulticida, para no sumar complicaciones de embolias y daño pulmonar. Además los fragmentos de adultos pueden formar microgranulomas en hígado y pueden potenciar la hepatotoxicidad derivada del arsenical (Campillo & Vasquez, 1999; Barriga, 2002).

La ivermectina es el medicamento más eficaz contra las microfilarias en circulación sanguínea y en útero a la dosis de 50µg/kg SC o PO. Es importante tener en observación al paciente para evidenciar efectos de intoxicación o efectos

adversos. Éstos son poco frecuentes y suelen ser por la muerte de una gran cantidad de microfilarias. Puede observarse vómitos, diarrea, depresión, anorexia, hipotensión y choque. Si se sospecha de inestabilidad cardiovascular, se administra solución Ringer Lactato con un corticosteroide soluble (dexametasona, 2mg/kg IV) (Rawlings & Calvert, 1997; Campillo & Vasquez, 1999).

La milbemicina a la dosis de 0.5mg/kg es otro microfilaricida que puede causar efectos secundarios por la muerte de gran cantidad de microfilarias y es mejor no utilizarlo. Los colapsos circulatorios que ocasiona responden bien a glucocorticoides y fluido terapia (Rawlings & Calvert, 1997; Campillo & Vasquez, 1999).

#### **4.1.17 Prevención**

La prevención de la enfermedad debe realizarse desde el inicio de la época de los mosquitos vectores, hasta 1-2 meses después de la desaparición los mismos. Es por eso que se combate mediante el control de los artrópodos vectores, principalmente con insecticidas. En el caso de los cachorros, deberían iniciar la quimioprofilaxis tan pronto como sea posible, no más tarde de las 8 semanas de edad y deberán ser sometidos a examen 6 meses después de la dosis inicial, y posteriormente una vez al año (Acha & Szyfres, 2003; Nelson et al., 2014).

Los fármacos preventivos contra la dirofilariosis existentes actualmente en el mercado (ivermectina, milbemicina oxima, moxidectina y selamectina), son fármacos pertenecientes a la clase de las lactonas macrocíclicas. Estos fármacos afectan a las microfilarias, larvas en tercer y cuarto estadio y en algunos casos de uso continuo, dirofilarias adultas. La ivermectina se puede utilizar en dosis de 6-12 mg /kg cada mes durante el período de “riesgo”. Milbemicina en dosis de 0.5-1 mg/kg de igual forma, durante todos los meses de “riesgo”. Si se utiliza la

dietalcarbamazina, hay que tomar en cuenta que produce shock anafiláctico cuando existe microfilaremia y la muerte en un 10-20% de estos perros (Barriga, 2002; Nelson et al., 2014).

#### **4.1.18 Enfermedad en humanos**

La dirofilariasis en humanos, a menudo causa cuadros pulmonares, inicia por la transmisión de mosquitos de los géneros, *Aedes*, *Anopheles* y *Culex*. El parásito inicia su ciclo desde el tejido subcutáneo, llega al corazón y muere, es arrastrado al pulmón con la circulación y allí forma un trombo. Generalmente se encuentra un parásito muerto, que forma un nódulo de 1-4 cm en el parénquima pulmonar liberando antígenos, produciendo endoarteritis y como consecuencia infarto pulmonar distal. Cuando se aloja en una arteria pulmonar, puede formar un nido trombótico que causa oclusión vascular, coagulación, necrosis y fibrosis. En general el parásito es un ejemplar juvenil, pocas ocasiones se han encontrado hembras maduras y en un solo caso humano, una niña sometida a tratamiento inmunosupresor, se ha observado parasitemia (Riache et al., 2001; Acha & Szyfres, 2003).

En radiología, la imagen del nódulo se llama “lesión en moneda”. En una serie de 39 pacientes, 22 (56%) fueron asintomáticos y la infección fue descubierta durante exámenes de rutina. A pesar de esto, el parásito frecuentemente tiene que ser extraído ante la sospecha de que pueda ser una neoplasia. En los casos en que se presentan síntomas, ha habido tos y dolor torácico durante un mes o más, y en ocasiones, hemoptisis, fiebre, malestar, escalofríos y mialgias. El examen radiográfico muestra la lesión en moneda y la eosinofilia en el hemograma raramente se comprueba (Acha & Szyfres, 2003).

#### 4.1.19 Técnica de inmunocromatografía

La prueba tiene como finalidad la detección rápida y cualitativa de antígeno de *Dirofilaria immitis* en sangre, suero o plasma de perro o gato. Los kit utiliza una técnica inmunocromatográfica *in vitro* de un solo paso, diseñada para la determinación cualitativa de *D. immitis*. Los kit utilizan anticuerpos específicos para identificar selectivamente el antígeno de *D. immitis* con alto grado de sensibilidad. Además, utiliza anticuerpos monoclonales procedentes de ratón, fijados a la membrana en la zona de test y anticuerpos IgG de cabra anti-IgG de conejo, fijados en la zona control (El-Moamly, 2014).

En la prueba utilizada, la muestra reacciona con el conjugado coloreado (anticuerpo policlonal de conejo conjugado con oro coloidal) que ha sido pre-secado en una almohadilla absorbente. La mezcla (anticuerpos policlonales de *D. immitis* conjugado con oro coloidal + antígeno de *D. immitis* de la muestra) migran cromatográficamente a lo largo de la membrana por capilaridad. Si el resultado es positivo, aparece una banda de color púrpura en la zona del test identificada con una "T" de la ventana de resultados. Esta banda está formada por el anticuerpo policlonal de *D. immitis* + antígeno de la muestra + anticuerpos monoclonales de *D. immitis*. La ausencia de la banda coloreada, indica un resultado negativo. Independientemente de la presencia de antígeno de *D. immitis* en la muestra, como la mezcla continúa migrando a través de la membrana, se acaba fijando a los anticuerpos IgG de cabra anti-IgG de conejo inmovilizados en la zona de control (C) produciendo siempre una reacción coloreada en la zona de control de la ventana de resultados (El-Moamly, 2014).

La presencia de la banda coloreada en la zona de control sirve para:

- Verificar que se ha añadido un volumen de muestra suficiente.
- Verificar que la migración ha tenido lugar de forma correcta.



- Controlar la idoneidad de los reactivos.

Aunque el test tiene una elevada sensibilidad y especificidad, no puede descartarse una pequeña incidencia de resultados falsos positivos o negativos. Al igual que cualquier otro procedimiento de laboratorio, un diagnóstico clínico definitivo no debe basarse solamente en resultados de un test, sino que debe ser un conjunto de hallazgos clínicos y de laboratorio para determinarlo. En caso de duda, se estimula a repetir el test o comprobar con otro método diagnóstico de la enfermedad (El-Moamly, 2014).

Este test detecta antígenos específicos (glicoproteínas), el cual es liberado en la sangre por hembras adultas, en la mayoría de casos el test puede detectar infecciones con una o más hembras adultas con por lo menos siete u ocho meses de edad. Los test generalmente no detectan infecciones menores a 5 meses (Food and Drug Administration, 2017).

Las pruebas serológicas basadas en la detección de antígenos no identifican a los pacientes que estuvieron expuestos al nematodo, a diferencia de las pruebas basadas en la detección de anticuerpos. El perro produce anticuerpos antiadultos (inmunoglobulinas E) y antimicrofilarias, pudiéndose encontrar en el suero desde dos semanas hasta un año después de la infección. Debido a la alta inducción de inmunidad duradera con un solo contacto, este tipo de prueba presenta un alto porcentaje de falsos positivos, siendo entonces poco confiable para detectar pacientes con dirofilariosis (Orozco et al., 2006).

## **V. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1 Materiales**

#### **5.1.1 Recursos humanos**

- Estudiante investigador.
- 2 Médicos Veterinarios asesores de tesis.
- 1 Médico Veterinario del Municipio de Puerto Barrios.

#### **5.1.2 Recursos biológicos**

- Sangre de 80 perros (*Canis lupus familiaris*).
- 80 perros.

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

- Lapiceros.
- Cuaderno.
- Computadora.
- Automóvil.
- Combustible.

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

- 1 lb de algodón.
- 1 lt alcohol.
- 100 Guantes de látex.
- 80 Jeringas de 3ml con aguja 21 x 1”.

- 80 Pruebas rápidas (Uranotest Dirofilaria®, Urano Vet SL, Barcelona, Spain)

### 5.1.5 Centro de referencia

- Biblioteca Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, USAC.
- Internet.

## 5.2 Metodología

### 5.2.1 Área de estudio

La investigación se llevó a cabo en el municipio de Puerto Barrios, departamento de Izabal, Guatemala.

### 5.2.2 Diseño del estudio

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal.

### 5.2.3 Selección de la muestra

Se determinó el tamaño de la muestra para estimar proporciones en una población infinita mediante la fórmula siguiente:

$$n = \frac{z^2 pq}{e^2}$$

Donde:

z= 95%

p= 5%

q= 95%

n= 73 perros ≈ 80 perros.

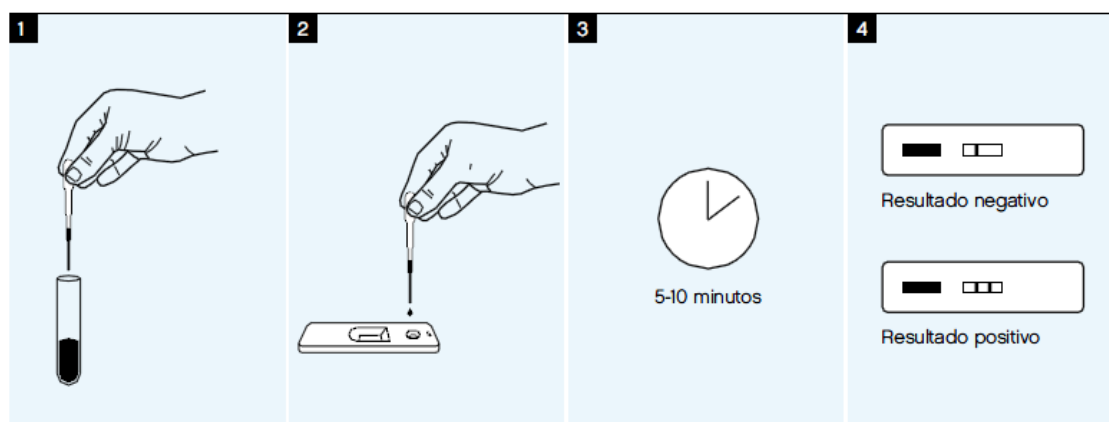
e= 5%

El tamaño de muestra utilizado, de acuerdo a la estimación de proporciones fue 80 caninos, La selección de la muestra se realizó de forma aleatoria. Fueron incluidos en el estudio los caninos mayores de un año de edad, hembras y machos; sin tratamiento previo de ivermectina.

#### 5.2.4 Procesamiento de la muestra

Se recolectó una muestra de sangre de 3 ml por individuo, procedente de la vena cefálica, inmediatamente se colocó en un tubo de ensayo con anticoagulante EDTA. Se utilizó una pipeta para extraer como mínimo 2 gotas de sangre entera con anticoagulante. Se colocó 2 gotas extraídas en el pozo del cassette en una superficie horizontal y se dejó reposar durante 10 minutos. Posteriormente realizó la lectura del cassette, y se determinó un animal positivo, si presentaba dos líneas, siendo una control y la otra detectando la presencia de antígenos de *Dirofilaria immitis*. Cuando la muestra fue negativa, solo se observó una línea, correspondiente al control, como se observa en la Figura 4.

#### Técnica:



**FIGURA 4.** Técnica de diagnóstico de *Dirofilaria immitis*

Fuente: Uranovet, sf

### 5.2.5 Análisis de resultados

Los resultados se recolectaron en una ficha de datos, donde se incluyeron varios datos del propietario y del perro muestreado. Los resultados se resumieron en cuadros y se realizaron estadísticas descriptivas. La estimación de la prevalencia se realizó con la siguiente fórmula:

$$P = \frac{\# \text{ Positivos}}{n} \times 100$$

## VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En este estudio, se utilizaron un total de 80 muestras sanguíneas de perros del municipio de Puerto Barrios, del departamento de Izabal, en las cuales, fueron utilizadas las pruebas rápidas de inmunocromatografía (Uranovet) para la detección de antígenos circulantes de *D. immitis*. Dando como resultado un total de 0 caninos positivos a antígenos de *D. immitis*.

Las condición climatológica es un factor esencial para la presencia de la Dirofilariosis, ya que la transmisión del parásito depende del vector; este requiere de condiciones climatológicas para sobrevivir (humedad relativa alta 60-90% y temperatura alta 25-32°C). El departamento de Puerto Barrios cuenta con un clima tropical con temperatura mínima de 24.3°C y una máxima de 31.9°C y una humedad relativa de 84%, cumpliendo así con los requerimientos climatológicos del vector. Pero aun cumpliendo estos requerimientos para la propagación, la enfermedad está ausente, donde la causa puede estar en el huésped susceptible o en el agente etiológico (Campillo & Vasquez, 1999; Acha & Szyfres, 2003).

Una de las posibles causas de los resultados negativos de dicha enfermedad puede atribuirse al uso desmedido de medicamentos microfilaricidas, principalmente la ivermectina, ya que es un fármaco de muy fácil acceso y de predilección para el control de endoparásitos y ectoparásitos en la región (Campillo & Vasquez, 1999).

Es importante tomar en cuenta que los perros muestreados fueron mayores de un año de edad, ya que el test detecta únicamente antígenos de parásitos hembras adultos con por lo menos de siete a ocho meses de edad. Esto puede influir en la detección de antígenos, ya que posiblemente puede ser una infección reciente y que aun no se ha desarrollado de microfilaria a un parásito adulto y consecuentemente el test no lo detectó (Food and Drug Administration, 2017).

## VII. CONCLUSIONES

- En el presente estudio, no se encontraron antígenos circulantes de *D. immitis* en los perros muestreados en el municipio de Puerto Barrios, Izabal. Sin embargo, este hallazgo no descarta la presencia del parásito en esta localidad.
- Tras la ausencia de antígenos circulantes podemos establecer que la prevalencia de perros con *Dirofilariasis* es de 0%.
- No fue posible establecer alguna relación entre sexo, edad, raza y procedencia con la seropositividad. En virtud que no existe datos de la presencia de *D. immitis*.

## VIII. RECOMENDACIONES

- Realizar estudios posteriores con un mayor número de muestras sanguíneas y poder evidenciar si existe el parásito en el municipio.
- Seleccionar perros deambulantes, para futuros estudios de prevalencia, y así garantizar la utilización de una población canina que no haya sido medicada con ivermectina.
- Realizar el mismo estudio en otros municipios de Izabal, para generar información de la presencia de la enfermedad.
- Realizar estudios comparativos utilizando otros métodos diagnósticos para *D. immitis*.



## IX. RESUMEN

La Dirofilariasis, es una infección causada por *Dirofilaria immitis* que afecta el corazón del perro, y menos frecuente en el gato. Es una enfermedad que utiliza a los mosquitos de los géneros *Aedes*, *Anopheles* y *Culex*, y es así como se disemina la enfermedad. Además, puede llegar a infectar al humano de una forma accidental. Se realizó un estudio en el municipio de Puerto Barrios, Izabal, con el objetivo de establecer la prevalencia de perros seropositivos y contribuir con el estudio epidemiológico de *D. immitis*, en Guatemala.

Para este estudio transversal descriptivo, se muestrearon 80 caninos completamente al azar. En el estudio se incluyeron caninos machos y hembras, mayores de un año de edad, sin previo tratamiento a ivermectina. Se tomó una muestra de sangre periférica de la vena cefálica o safena, de cada uno. Cada una de las muestras fue sometida a la de prueba inmunocromatografía rápida (Uranotest *Dirofilaria*®,) para determinar la presencia de antígenos de *D. immitis*.

En el estudio, no se encontró la presencia de antígenos circulantes en los perros muestreados, por lo tanto la prevalencia fue de cero. Sin embargo, este hallazgo no descarta la presencia del parásito en el municipio de Puerto Barrios, Izabal. Debido al resultado obtenido fue establecer alguna relación entre sexo, edad, raza y procedencia con la seropositividad.

## SUMMARY

Dirofilariasis, is an infection caused by *Dirofilaria immitis* that affects the dogs heart, and less frequent in the cat. It is a mosquito-borne disease (*Aedex*, *Anpheles*, *Culex*), and this is how the disease spreads. In addition, it can infect the human in an accidental way. This study was carried out in the municipality of Puerto Barrios, Izabal, with the objective of establishing the prevalence of seropositive dogs and contributing to the epidemiological study of *D. immitis*, in Guatemala.

For this cross-sectional descriptive study, 80 canines were sampled at random way. The study included male and female canines, older than one year of age, without prior treatment with ivermectin. A peripheral blood sample from the cephalic or saphenous vein was taken from each. Each of the samples was subjected to the rapid immunochromatography test (Uranotest *Dirofilaria*®) to determine the presence of *D. immitis* antigens.

In the study, the presence of circulating antigens in the sampled dogs was not found, therefore the prevalence was zero. However, this finding does not rule out the presence of the parasite in the municipality of Puerto Barrios, Izabal. Due to the result obtained was to establish some relationship between sex, age, race and provenance with seropositivity.

## X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acha, P., & Szyfres, B. (2003). *Zoonosis y enfermedades comunes al hombre y a los animales*. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud.
2. Atkins, C. (1994). Síndrome de dirofilariosis de la cava. En R. Kirk, & J. Bonagura, *Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill.
3. Barahona, G. (2013). *Determinación de la presencia de anticuerpos circulantes de Ehrlichia canis, Anaplasma phagocytophilum, Borrelia burgdorferi y antígenos circulantes de Dirofilaria immitis, a través de la prueba rápida de Elisa, en perros, del municipio de Siquinalá, Escu. Guatemala: Tesis USAC.*
4. Barriga, O. (2002). *Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos en la América Latina*. Santiago, Chile: Germinal.
5. Birchard, S., & Sherding, R. (1996). *Manual Clínico de Pequeñas Especies*. México D.F.: McGraw Interamericana.
6. Bolio, M., Rodríguez, R. S., Gutiérrez, E., & Rosado, E. (2009). *Dirofilaria immitis en perros*. Obtenido de [http://www.ccba.uady.mx/revistas/bioagro/V2N1/V2 %20N1%20Articulo%204.pdf](http://www.ccba.uady.mx/revistas/bioagro/V2N1/V2%20N1%20Articulo%204.pdf)
7. Del Campillo, C. (1999). *Parasitología Veterinaria*. España: McGraw-Hill Interamericana.

8. El-Moamly, A. (2014). Inmunochromatographic techniques: benefits for the diagnosis of parasitic infections. *Austub Publishing Group*, 1-8.
9. FDA, Food and Drug Administration. (2016). *FDA U.S. Food and Drug Administration*. Obtenido de <http://www.fda.gov/animalveterinary/resourcesforyou/animalhealthliteracy/ucm188470.htm>
10. Johnstone, C. (1998). *Parásitos del corazón Dirofilaria immitis*. Obtenido de [http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/nems\\_msp/nm\\_6dsp.htm](http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/nems_msp/nm_6dsp.htm)
11. Kittleson, M., & Kienle, R. (2000). *Medicina cardiovascular de pequeños animales*. Barcelona, España: Multimédica.
12. Mendieta, K. (2012), *Instituto de Asistencia Técnica para la Producción Agrícola en Puerto Barrios, Izaba, Guatemala*: Tesis URL.
13. Nelson, T., McCall, J., & Carithers, D. (2014). *Directrices Caninas Actuales para la Prevención, Diagnóstico y Gestión de la Infección de Dirofilaria (Dirofilaria immitis) en Perros*. Obtenido de [https://www.heartwormsociety.org/images/documents/2014\\_AHS\\_Canine\\_Guidelines.Spanish.pdf](https://www.heartwormsociety.org/images/documents/2014_AHS_Canine_Guidelines.Spanish.pdf)
14. Orozco, S., Arango, M., & Cardona, W. (2006). *Scielo*. Obtenido de [www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-06902006000300004](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-06902006000300004)
15. Ramos, L. (2001). *Diagnóstico de Dirofiliariasis canina, por medio del método de Knott y ELISA, en el municipio de Champerico del departamento de Retalhuleu, Guatemala*. Guatemala: Tesis USAC.

16. Rawlings, C., & Calvert, C. (1997). Verminosis cardiaca. En S. Ettinger, & E. Feldman, *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica.
17. Riache, R., Godoy, R., Godoy, D., & D. C. (2001). *D. immitis pulmonar*. Obtenido de file:///C:/Users/Clarissa/Downloads/dirofilaria%20pulmonar.pdf
18. Sánchez, M., & Calvo, P. (2011). *Dirofilaria immitis: una zoonosis presente en el mundo*. Obtenido de <http://revistas.lasalle.edu.co/index.php/mv/article/view/560>
19. Simón, F. (2011). *La dirofilariasis animal y humana en España*. Obtenido de <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/7338/>

# **XI. ANEXOS**

**CUADRO 2.** Datos de perros muestreados.

<b>No.</b>	<b>Propietario</b>	<b>Teléfono</b>	<b>Mascota</b>	<b>Raza</b>	<b>Sexo</b>	<b>Edad</b>	<b>Diagnostico</b>
1							
2							
3							
4							
5							
6							
7							
8							
9							
10							
11							
12							
13							
14							
15							

Fuente: Elaboración propia



**FIGURA 5.** Kit para realizar la prueba.

Fuente: Elaboración propia



**FIGURA 6.** Test utilizados.

Fuente: Elaboración propia



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

**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Dirofilaria immitis*,  
MEDIANTE LA PRUEBA RÁPIDA DE INMUNOCROMATOGRAFÍA  
EN PERROS DEL MUNICIPIO DE PUERTO BARRIOS, IZABAL, EN  
EL AÑO 2016**

F. \_\_\_\_\_  
LEONEL ROSALES DUBON

F. \_\_\_\_\_  
M.A. Ludwig Estuardo Figueroa  
Hernández  
ASESOR PRINCIPAL

F. \_\_\_\_\_  
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa  
ASESOR

f. \_\_\_\_\_  
Dr. Juan José Chávez López  
EVALUADOR

**IMPRÍMASE**

f. \_\_\_\_\_  
M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil  
DECANO