

## PARASITOLOGÍA

### CASO CLÍNICO

# Síndrome de la vena cava en un perro con dirofilariosis

Noelia Costa, LV, Doctorando; Sara García, LV, Doctorando; Jorge Matos, LV, Doctorando; Yaiza Falcón, LV, MSc, investigadora predoctoral; José Alberto Montoya, LV, PhD, Catedrático; Elena Carretón, LV, MSc, PhD.

Medicina Veterinaria e Investigación Terapéutica. Instituto Universitario de Investigaciones Biomédicas y Sanitarias (IUIBS), Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.

Email: noelia.costa@ulpgc.es



## Resumen

Se presenta el caso clínico de un Mestizo de 13 años con fuerte disnea, tos, intolerancia al ejercicio, sonidos cardiacos anormales, síncope y depresión. El paciente fue diagnosticado de dirofilariosis canina crónica, con síndrome de vena cava y tratado quirúrgicamente.

## Historia y examen físico

Acude a consulta un perro de raza Mestiza y 13 años, macho no castrado, con sintomatología grave por distrés respiratorio, tos, ascitis y síncope de aparición aguda (Figura 1). El plan sanitario se encuentra desactualizado, se alimenta a base de pienso; el propietario no nota un menor apetito, aunque sí describe que ha perdido peso desde hace varios meses.

Al examen físico se observan mucosas cianóticas, con un tiempo de relleno capilar >3 segundos, linfonodos submandibulares ligeramente aumentados de tamaño mientras que el resto de linfonodos presentan apariencia normal. A la auscultación cardiaca se aprecia un soplo con componente sistólico y diastólico grado V/VI con punto de máxima intensidad sobre el hemitórax derecho, compatible con la zona de aus-



**Figura 1.** Paciente con *Dirofilaria immitis* que presenta ascitis y dificultad respiratoria tras su ingreso en el Hospital Clínico Veterinario de la ULPGC.

cultación de la válvula tricúspide. A la auscultación pulmonar presenta un patrón respiratorio restrictivo con presencia de sibilancias y roncus difusos en ambos hemitórax. Presencia de distensión y pulso yugular. Pulso femoral hipocinético.

## Diagnóstico diferencial

- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Dirofilariosis.
- Displasia tricúspidea.
- Tromboembolismo pulmonar.

## Plan diagnóstico

Se realiza analítica sanguínea completa y prueba de detección de antígenos de *Dirofilaria immitis* (Uranotest Dirofilaria, Uranovet). Los resultados de la analítica se muestran en las tablas 1 y 2.

El hemograma muestra anemia regenerativa hipercrómica, leucocitosis, neutrofilia, monocitosis y basofilia. La bioquímica muestra una ligera hipalbuminemia e hipolipidemia, y una elevación de las transaminasas. El frotis sanguíneo mostró presencia de microfilarias (Figura 2).

El resultado de la prueba de antígenos de *D. immitis* fue positivo, diagnosticando una dirofilariosis canina. Tras esto, se realizaron analíticas complementarias de biomarcadores séricos para ayudar a conocer el estado de gravedad de la enfermedad (Tabla 3). Los elevados niveles obtenidos indican grave insuficiencia cardiaca y/o hipertensión pulmonar, posible presencia de tromboembolismo pulmonar y una fuerte respuesta de fase aguda.

Se realizan radiografías de tórax laterolateral y ventrodorsal, observándose cardiomegalia derecha, patrón vascular con arterias pulmonares dilatadas y tortuosas y venas pulmonares dilatadas. A nivel de parénquima pulmonar presenta un grave patrón intersticial difuso con áreas de alveogramas aéreos en ambos hemitórax (Figura 3).

Se realiza una ecocardiografía que muestra la presencia de numerosas filarias adultas a nivel del atrio derecho, sobre el aparato valvular

**Tabla 1. Resultados hematológicos (Analizador de hematología LaserCyte Dx Idexx). Los resultados con valores anómalos se señalan con un asterisco (\*).**

Hematología	Valor paciente	Valor referencia
Eritrocitos	3,09 M/ $\mu$ L *	5,83 - 9,01 M/ $\mu$ L
Hematocrito	21,9% *	36,6 - 54,5%
Hemoglobina	10,4 g/dL *	12,2 - 18,4 g/dL
VCM	71,1 fL	55,8 - 71,6 fL
HCM	33,8 pg *	17,8 - 28,8
RDW	15,2%	14,7 - 17,9%
Reticulocitos	188,2 K/ $\mu$ L *	10,0 - 110,0 K/ $\mu$ L
Leucocitos	21,24 K/ $\mu$ L *	5,50 - 16,90 K/ $\mu$ L
Neutrófilos segmentados	17,77 K/ $\mu$ L *	2,00 - 12,00 K/ $\mu$ L
Linfocitos	0,76 K/ $\mu$ L	0,50 - 4,90 K/ $\mu$ L
Monocitos	2,13 K/ $\mu$ L *	0,30 - 2,00 K/ $\mu$ L
Eosinófilos	0,43 K/ $\mu$ L	0,10 - 1,49 K/ $\mu$ L
Basófilos	0,14 K/ $\mu$ L *	0,00 - 0,10 K/ $\mu$ L
Plaquetas	187 K/ $\mu$ L	175 - 500 K/ $\mu$ L

**Tabla 2. Resultados bioquímicos (Analizador bioquímico Catalyst One Idexx).** Los resultados con valores anómalos se señalan con un asterisco (\*).

Bioquímica	Valor paciente	Valor referencia
Glucosa	94 mg/dL	70 – 143 mg/dL
Creatinina	0,8 mg/dL	0,5 – 1,8 mg/dL
Urea	18 mg/dL	7 – 27 mg/dL
Fósforo	3,9 mg/dL	2,5 – 6,8 mg/dL
Calcio	8,7 mg/dL	7,9 – 12,0 mg/dL
Sodio	149 mmol/L	144 – 160 mmol/L
Potasio	4,4 mmol/L	3,5 – 5,8 mmol/L
Cloro	114 mmol/L	109 – 122 mmol/L
Total de proteínas	5,4 g/dL	5,2 – 8,2 g/dL
Albúmina	2,1 g/dL *	2,2 – 3,9 g/dL
Globulina	3,3 g/dL	2,5 – 4,5 g/dL
ALT	289 U/L *	10 – 125 U/L
Fosfatasa alcalina	523 U/L *	23 – 212 U/L
GGT	4 U/L	0 – 11 U/L
Bilirrubina Total	< 0,1 mg/dL	0,0 – 0,9 mg/dL
Colesterol	106 mg/dL *	110 – 320 mg/dL
Amilasa	1 017 U/L	500 – 1 500 U/L
Lipasa	476 U/L	200 – 1 800 U/L



**Figura 2.** Microfilarias en frotis sanguíneo (40x).

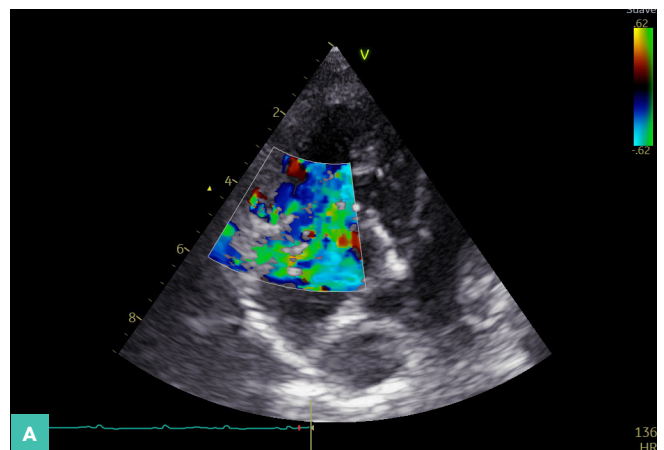
**Tabla 3. Resultados de biomarcadores cardiopulmonares y de inflamación (Analizador de inmunoensayo VCheck 200, RAL S.A).** Los resultados con valores anómalos se señalan con un asterisco (\*).

Biomarcadores serológicos	Valor paciente	Valor referencia
NT-proBNP	3392 *	750 – 1280 pmol/L
Dímero-D	1,2 *	<0,1- 0,2 mg/L
Proteína C reactiva	35,8 *	<10 – 20 mg/L

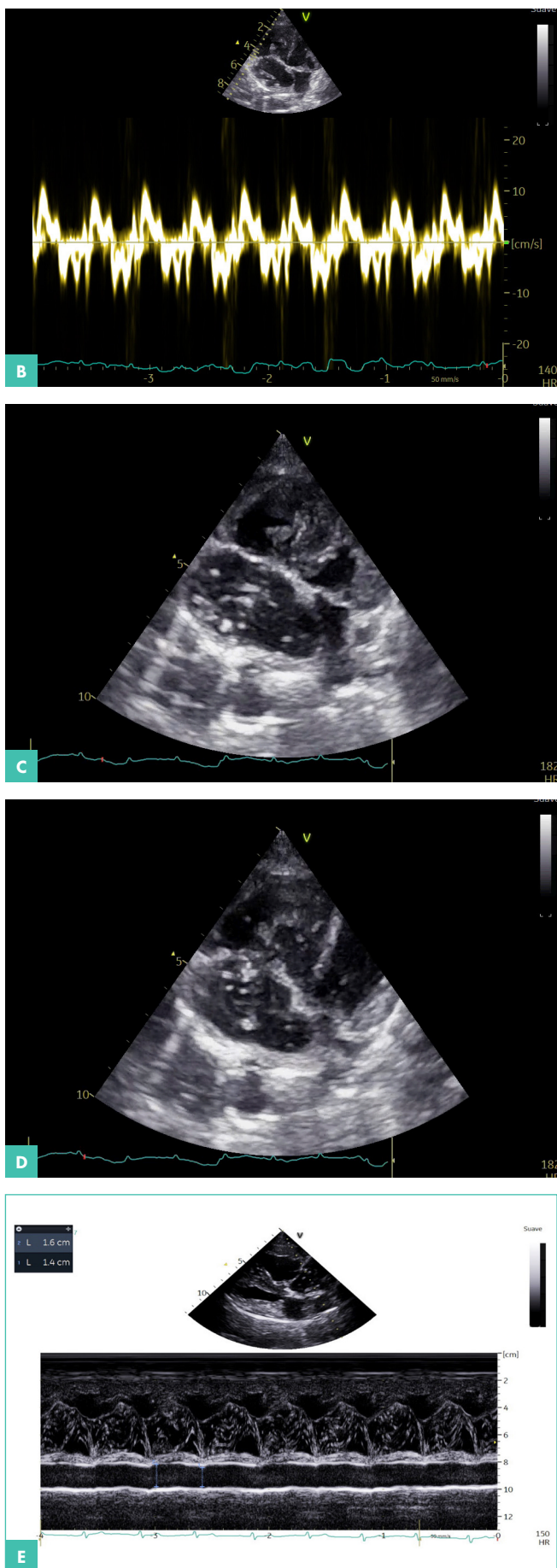
tricúspide y a nivel de la arteria pulmonar. Además, se confirma una grave disfunción de la válvula tricúspide, con presencia de regurgitación grave, así como una insuficiencia de la válvula pulmonar, generando una importante disfunción cardíaca e hipertensión pulmonar (Figura 4). Todos



**Figura 3.** Radiografías del paciente en proyección (A) laterolateral derecha y (B) dorsoventral.



estos hallazgos confirman el diagnóstico definitivo de dirofilariosis con síndrome de vena cava.



**Figura 4. (A-E)** Cortes ecocardiográficos apicales izquierdos en los que se puede observar la remodelación de las cámaras cardíacas derechas, jet en sístole de la válvula tricúspide, aumento de la velocidad del flujo tricúspideo y la presencia de gusanos adultos atravesando el aparato valvular tricúspideo.

## Tratamiento

El perro fue tratado mediante la extracción mecánica de los parásitos mediante flebotomía yugular derecha extrayéndolos así del atrio derecho mediante guía fluoroscópica. Tras el alta de la cirugía, se inició tratamiento con benaceprilo, pimobendan, sildenafil y torasemida, y se inició la administración de doxiciclina a 10 mg/kg BID y lactonas macrocíclicas.

## Pronóstico

El pronóstico de estos pacientes es reservado-grave. La coexistencia de una importante hipertensión arterial producida por la endoarteritis y las lesiones de la válvula tricúspide, así como el gran riesgo de generar tromboembolismos pulmonares y estados de hipercoagulabilidad hace que la cirugía sea arriesgada. Sin embargo, el tratamiento médico en esta fase tiene peor pronóstico que la extracción quirúrgica de los parásitos. Además, la calidad de vida posterior de los pacientes dependerá de la gravedad de las lesiones.

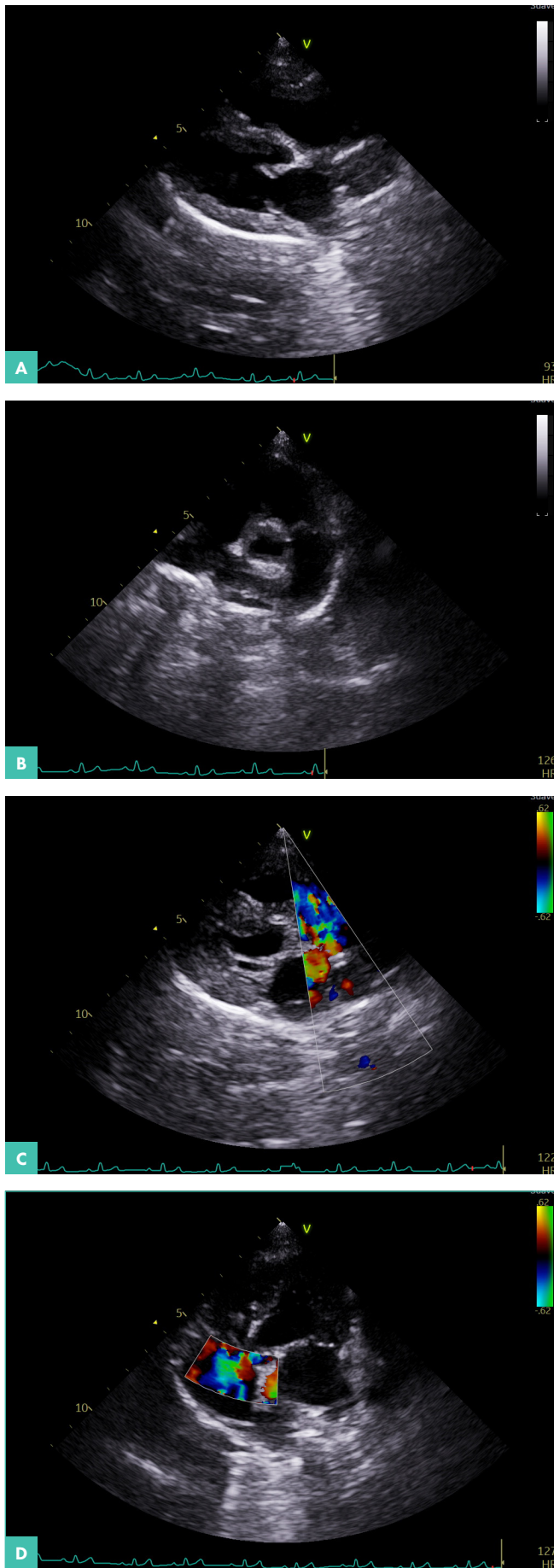
## Seguimiento

Un mes tras la cirugía, el paciente vuelve a revisión. A la exploración, el paciente ha subido 3 kg de peso, presenta mucosas rosadas, TRC <2 seg, linfonodos palpables de tamaño normal y pulso yugular. A la auscultación presenta un soplo con componente sistólico y diastólico grado IV/VI con punto de máxima intensidad sobre el hemitórax derecho, compatible con la zona de auscultación de la válvula tricúspide. La auscultación respiratoria es normal. El pulso femoral se mantiene fuerte, regular, igual, simétrico y sincrónico (FRISS). Abdomen depresible sin presencia de ascitis (Figuras 10 a 13). Se inicia el protocolo terapéutico frente a dirofilariosis, para terminar de eliminar a los parásitos.

## Discusión

Los daños principales ocasionados por *D. immitis* son generados en las arterias pulmonares, ventrículo derecho y en el parénquima pulmonar. El síndrome de la vena cava es una fase crónica y terminal de la dirofilariosis, en la que los daños a nivel vascular y cardíaco son tan elevados que se producen cambios de presión que provocan que los parásitos invadan las cámaras cardíacas derechas y la vena cava, produciendo disfunción de la válvula tricúspide, sumado a la hipertensión pulmonar y a la insuficiencia cardíaca instaurada. La hipertensión pulmonar es una alteración grave y frecuente en la dirofilariosis, que, dependiendo de la intensidad de la parasitación y la respuesta del hospedador, puede pasar desapercibida o cursar con fatiga, tos crónica y disnea. Dado que los daños generados por la dirofilariosis a nivel vascular y cardíaco no son reversibles en su mayoría, es necesario hacer un seguimiento a largo plazo e instaurar medicación apropiada en cada caso.





**Figura 5. (A-D)** Diferentes cortes ecocardiográficos en los que podemos observar la disminución del número de filarias adultas, la disminución del jet en sístole y la velocidad del flujo tricuspídeo, así como la remodelación de cámaras cardiacas derechas posterior a la extracción mecánica de los parásitos.

## Bibliografía

1. Atkins CE, Keene BW, McGuirk SM. Pathophysiologic mechanism of cardiac dysfunction in experimentally induced heartworm caval syndrome in dogs: an echocardiographic study. *Am J Vet Res.* 1988;49:403-410.
2. Boudreaux M, Dillon AR, Ravis WR, et al. Effects of treatment with aspirin or aspirin/dipyridamole combination in heartworm negative, heartworm infected, and embolized heartworm-infected dogs. *Am J Vet Res.* 1991;52(12):1992-1999.
3. Bowman DD, Atkins CE. Heartworm biology, treatment, and control. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2009;39:1127-1158.
4. Carretón E, Morchón R, Simón F, Juste MC, Méndez JC, Montoya-Alonso JA. Cardiopulmonary and inflammatory biomarkers in the assessment of the severity of canine dirofilariosis. *Vet Parasitol.* 2014;206:43-7.
5. Lee ACY, Bowman DD, Lucio-Forster A, et al. Evaluation of a new in-clinic method for the detection of canine heartworm antigen. *Vet Parasitol.* 2011;177:387-391.
6. Maxwell E, Ryan K, Reynolds C, Pariaut R. Outcome of a heartworm treatment protocol in dogs presenting to Louisiana State University from 2008 to 2011: 50 cases. *Vet Parasitol.* 2014;206:71-77.
7. Venco L, McCall JW, Guerrero J, Genchi C. Efficacy of long-term monthly administration of ivermectin on the progress of naturally acquired heartworm infections in dogs. *Vet Parasitol.* 2004;124:259-268.