

PARASITOSIS PULMONAR POR *Aelurostrongylus abstrusus* EN UN FELINO. REPORTE DE CASO

Salamanca JA, Gil B, Cortés JA.

Laboratorio de Parasitología. Departamento de Ciencias para la Salud Animal. Sede Bogotá, D.C.
Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Universidad Nacional de Colombia.

Recibido: 06-06-03; Retornado para modificación: 25-08-03; Aprobado: 10-10-03

RESUMEN

A un felino hospitalizado en una clínica veterinaria de la ciudad de Bogotá con sintomatología de disnea, estertores, hemoptisis y epistaxis, se le realizó un muestreo coprológico con el fin de determinar la eliminación de ooquistes de *Toxoplasma gondii* mediante la prueba de Ritchie y se determinó la presencia de formas larvarias del parásito *Aelurostrongylus abstrusus*. Teniendo en cuenta dicho hallazgo se recomendó tratar al paciente con Mebendazol a una dosis de 50 mg/Kg./12h durante 5 días. El paciente fue dado de alta respondiendo favorablemente al tratamiento.

Palabras claves: *Aelurostrongylus*, felino, bronquitis verminosa, larva de nemátodo, técnica de Ritchie

FELINE LUNGWORM INFECTION (*Aelurostrongylus abstrusus*). CASE REPORT

ABSTRACT

In a feline hospitalized in a veterinary clinic of the city of Bogota with disnea, stertors, hemoptisis and epistaxis, it was carried out a fecal sampling with the purpose of determining the elimination of *Toxoplasma gondii* oocysts by means of the test of Ritchie and to determine the presence of larvary of the parasite *Aelurostrongylus abstrusus*. Keeping in mind this discovery was recommended to treat the patient with Mebendazol to a dose of 50 mg/Kg./12h during 5 days. The patient is given of discharge responding favorably to the treatment.

Key words: *Aelurostrongylus*, feline, lungworms, nematode larva, test of Ritchie

INTRODUCCIÓN

La aelurostrongilosis es una enfermedad respiratoria causada por *Aelurostrongylus abstrusus*, el cual es un nemátodo perteneciente al orden *STRONGYLIDA*, familia *ANGIOSTRONGYLIDAE* (Soulsby, 1987; Melhorn, 1993; Cordero, 1999). Luego de la fecundación las hembras adultas del parásito depositan huevos embrionados en las pequeñas ramas de la arteria pulmonar, estos forman depósitos nodulares de 1 a 10 mm en los alvéolos de los cuales eclosiona la L1,

esta mide de 300 a 400 micras de longitud. Dicha L1 migra desde los capilares alveolares y pasa al espacio alveolar, generando una alveolitis granulomatosa. En esta fase de la infección los signos respiratorios se deben principalmente a la embolización de larvas y huevos embrionados en los capilares alveolares que generan: tos, disnea, taquipnea, edema alveolar y estertores pulmonares. La L1 continúa su trayecto a través del árbol bronquial y traquea pudiendo generar

E-mail:fmvzpar@unal.edu.co.

traqueitis o bronquitis catarral. En casos muy severos se presentan contaminaciones bacterianas secundarias complicándose así el cuadro con una neumonía que puede llevar a la muerte. Finalmente alcanza la faringe para luego ser deglutida con los esputos, llegando así al tracto gastrointestinal para ser eliminada posteriormente con las heces (Mackerras, 1957; Soulsby, 1987; Kennedy, 1990; Martine, 1990; Sloss, 1994; Cordero, 1999; Molina, 2003; Rodríguez, 2003).

La larva 1 (L1) puede vivir en el medio ambiente hasta dos semanas, necesita para su desarrollo un hospedador intermedio gasterópodo como por ejemplo Babosas (*Deroceras* spp, *Arion* spp, *Agriolimax* spp.) o caracoles (*Helix* spp), dentro de los cuales sufre dos mudas pasando de L1 a L3, siendo esta última la infectante. En condiciones optimas el desarrollo de L1 a L3 tarda de 17 a 18 días o 4 a 5 semanas cuando las condiciones no son favorables (Molina, 2003). Pueden existir hospedadores paraténicos (o de transporte) como pájaros, ranas y algunos roedores silvestres los cuales se alimentan del hospedador intermedio y en los que la larva se enquista contribuyendo a la diseminación de la enfermedad en los gatos (Soulsby, 1987; Cordero, 1999; Dwight, 1999; Hoskins, 1999; Molina, 2003). En el gato la L3 migra desde el estómago hasta los pulmones a través de los vasos sanguíneos y linfáticos, y las cavidades peritoneal y torácica, alcanzando así los pulmones en 24 horas aproximadamente (Soulsby, 1987; Cordero, 1999; Molina, 2003). Su periodo de prepatencia es de 6 semanas aproximadamente y la patencia puede llegar a los 2 años. (Soulsby, 1987; Cordero, 1999; Molina, 2003; Rodríguez, 2003).

La mayoría de las infecciones son asintomáticas, sin embargo la infección severa puede cursar con tos crónica, disnea, taquipnea, intolerancia al ejercicio, perdida de peso e incluso la muerte; dependiente en mayor grado del número de larvas ingeridas y el estatus inmune del paciente. Los parásitos adultos viven en la mucosa de traquea, bronquios y bronquiolos causando bronquiolitis, neumonía intersticial e hipertrfia de la túnica media vascular, dando lugar a la formación de granulomas amarillo grisáceos de 1 cm. de diámetro, que son de aspecto polipoide similares a verrugas; asociados a los signos respiratorios descritos anteriormente (Soulsby 1987; Cordero, 1999; Molina, 2003).

El diagnóstico de la entidad se realiza por medio de un examen clínico completo, identificación de L1 en materia fecal, lavados transtracheales y traqueobronquiales, donde se evidencian huevos y larvas del parásito, y placa radiográfica torácica donde se pueden apreciar infiltraciones pulmonares difusas broncointersticiales y alveolares similares a los procesos metastásicos y alérgicos. En cuanto al hemograma la

respuesta es variable, evidenciándose eosinofilia, basofilia, neutrofilia o monocitosis (Molina, 2003).

Dentro de los diagnósticos diferenciales se consideran: bronquitis alérgica no parasitaria, bronquitis crónica, traqueobronquitis infecciosa, bronconeumonía, neumonía granulomatosa y migración hepatopulmonar de helmintos entéricos (Molina, 2003).

En cuanto a los planes terapéuticos existen varias opciones a utilizar: Fenbendazol 25 - 50 mg / Kg. PO C/ 12h durante 10 a 14 días (Ettinger, 1992; Couto, 2000); 50 mg / Kg. PO C/ 24 h durante 10 días (Bichard, 1996); 50 mg / Kg. PO C/24h durante 10 días y repetir a los 10 días (Larry, 1998). El Levamisol ha sido recomendado a dosis de 8 mg / Kg. PO durante 10 a 20 días (Couto, 2000) o 10 mg / Kg. PO durante 2 días (Cordero, 1999); 7.5 mg / Kg. aplicado dos veces con intervalo de 10 días (Romero, 1999), este último vinculado a efectos tóxicos en gatos. Finalmente se cita Mebendazole 50 mg/Kg. C/ 12 h durante 5 días con buenos resultados.

Los corticosteroides han sido utilizados en el tratamiento inespecífico de algunos síntomas para reducir su intensidad, pero los efectos colaterales y la probabilidad de la reducción de los aspectos antiparasitarios de algunas drogas deben ser considerados (Molina, 2003). Los broncodilatadores son un tratamiento sintomatológico importante a tener en cuenta y finalmente en cuanto a la actividad física y dieta no se contempla ninguna restricción a menos que haya una disfunción pulmonar marcada (Molina, 2003).

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de un felino criollo hembra de un año de edad, con hábitos de vida peridomésticos (caza de animales silvestres) procedente de Bogotá, DC. El animal es llevado a consulta a una clínica veterinaria ubicada en la zona central de la ciudad. El paciente llega a consulta con signología de hemoptisis y epistaxis de tres horas de evolución. Al examen clínico el paciente presenta una actitud alerta, temperamento nervioso, temperatura de 36.8°C, pulso 160ppm de carácter fuerte, frecuencia respiratoria de 20, membranas mucosas rosa pálido, tiempo de llenado capilar de 2 segundos y un peso corporal de 2.6Kg. Como hallazgos anormales del paciente se citan en ese momento disnea y estertores en ambos campos pulmonares, hemoptisis, epistaxis y hemorragia ocular izquierda, deshidratación calculada de 6% e hipotermia.

Como diagnósticos diferenciales en ese momento el clínico a cargo cita intoxicación por cumarínicos, trauma por atropellamiento y deficiencia de vitamina K, teniendo en cuenta dichos hallazgos se decide hospitalizar al paciente.

En lo referente a planes diagnósticos para este momento se realizaron un cuadro hemático, recuento plaquetario y tiempo de protrombina y tromboplastina, ALT y BUN.

Como planes de tratamiento se planteó hidratación intravenosa con Ringer Lactato, suministro de oxígeno (inhalado), Aminofilina 6mg/Kg. cada 12 horas IV, vitamina K 2.5mg/Kg. cada 8 horas SC, glucosa 10mg/Kg. cada 24 horas IV.

El día 5 de hospitalización el animal es muestrado dentro de un estudio para determinar la eliminación de ooquistes de *Toxoplasma gondii* en gatos de la ciudad de Bogotá; por tal razón le es tomada una muestra de materia fecal por parte del Laboratorio de Parasitología Veterinaria de la Universidad Nacional de Colombia, la muestra es procesada por medio de la prueba de Formol-Éter (Ritchie). La muestra se tomó di-

rectamente del recto del animal por medio de un asa fecal, dicha muestra fue procesada durante las siguientes dos horas utilizando el protocolo del Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá (L.P.F.M.V., 2003).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados del cuadro hemático, ALT, BUN, tiempo de protrombina y tromboplastina, se encontraron dentro de los parámetros normales reportados para la especie o con cambios no significativos, sin embargo es importante aclarar que los controles de protrombina y tromboplastina reportados son valores para liofilizados de origen humano por lo cual pierden valor comparativo. En cuanto al recuento plaquetario aunque su valor está un poco por debajo del rango reportado para la especie se considera normal. Todo lo anterior indica que probablemente la signología evidenciada por el paciente no tenía relación con desórdenes de coagulación de distinto origen como por ejemplo falla hepática y trombocitopenia. (Tablas 1,2 y 3)

Tabla 1: Valores Cuadro Hemático (Meyer, 2000)

Ítem	Valores Paciente	Valores Referencia
Hto (%)	34	30-47
Hb (gr/dl)	10.8	9-15
RGB (Cel/ μ l)	12200	5500-19500
Neutrofilos	9760 (80%)	2500-12500
Linfocitos	1708 (14%)	1500-7000
Monocitos	0%	0-850
Bandas	0%	0-300
Basófilos	0%	Hasta 100
Eosinófilos	732 (6%)	0-1500
Juveniles	0%	2500-12500
Otros	0%	-
PPT (gr/dl)	6.4	6.2-8
Fibrinógeno (mg/dl)	200	100-300
Plaquetas (Cel/ μ l)	273000	300.000-800.000

Tabla 2: Valores Química Sanguínea (Meyer, 2000)

Ítem	Valores Paciente	Valores Referencia
ALT (U/L)	89	30-100
BUN (mg/dl)	16	20-30
P. A. (U/L)	101.3	15-92
Fibrinógeno (mg/dl)	200	100-300

Tabla 3: Tiempos de Coagulación (Meyer, 2000)

Ítem	Valores Paciente
T. Protrombina	11 seg.
Control Protrombina	13.2 seg.
T. Tromboplastina	45.5 seg.
Control Tromboplastina	31 seg.

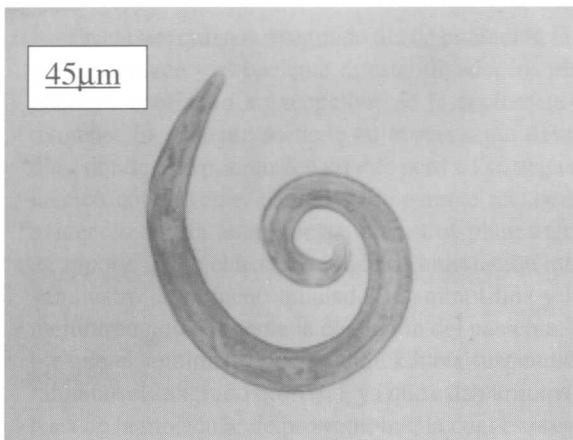


Figura 1. Larva 1 (L1). 300-400 μ m.

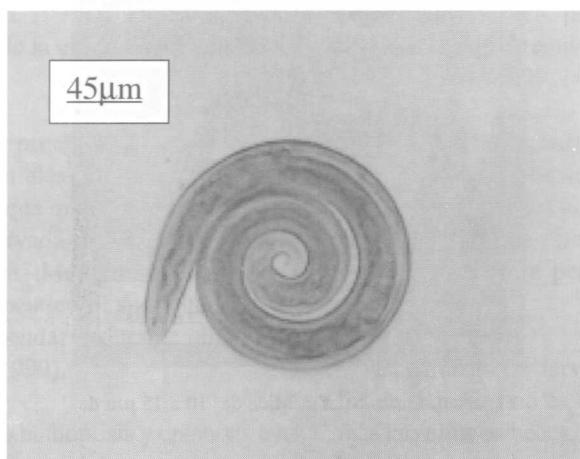


Figura 2. Larva 1 (L1) en espiral.

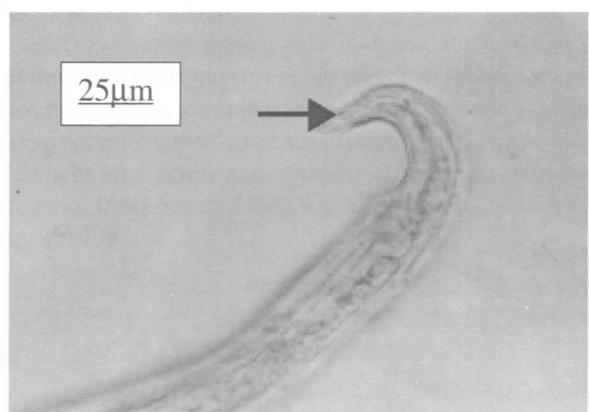


Figura 3. Larva 1 (L1). La flecha indica una estructura en forma de garfio en el extremo caudal.

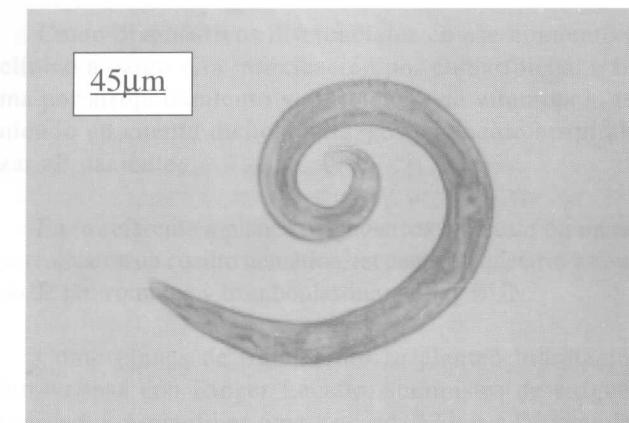


Figura 4. Larva 1 (L1). Forma infectante para el hospedador intermedio.

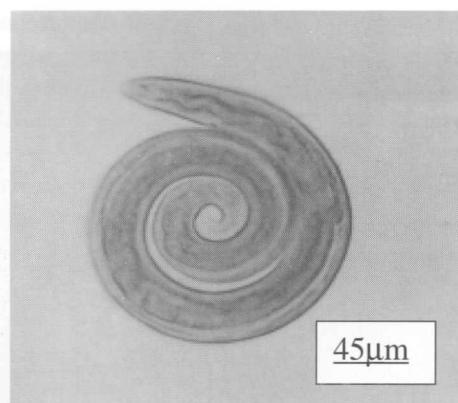


Figura 5. Larva 1 (L1). Mide de 10 a 15 μm de diámetro.

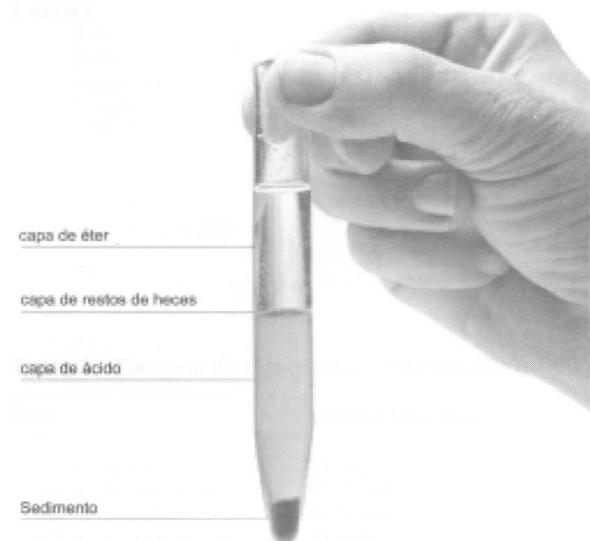


Figura 6. Técnica de Ritchie. Se indican las diferentes capas formadas en la técnica de centrifugación con formol-éter.

En el transcurso del segundo día de evolución la hemorragia desaparece y el paciente es estabilizado; los planes terapéuticos continúan a excepción de la suplementación con oxígeno. El paciente se tiene en observación durante cinco días, donde este permanece estable pero no se llega a un diagnóstico concluyente, debido a la aparente recuperación que evidencio con la terapia instaurada. Los planes terapéuticos de soporte como el uso de terapia de hidratación intravenosa, suministro de oxígeno inhalado, la aminofilina y la glucosa mejoraron notablemente la condición del paciente. Es probable que el suministro de vitamina k haya suspendido temporalmente el sangrado oronasal, ya que esta participa en la síntesis de la molécula de protrombina, la cual es precursora de la trombina; además una vez ensamblada la molécula de protrombina, la vitamina k interviene en la carboxilación del ácido glutámico. Dicho proceso es necesario para la optima fijación del calcio, el cual activa la conversión de la protrombina en trombina (Bohiski, 1991). De lo que se deduce que se corrigen los síntomas de la enfermedad pero no la causa primaria de la entidad.

En el examen coprológico por prueba de Ritchie se determina la presencia de larvas compatibles con *Aelurostrongylus abstrusus* (figuras nº 1-2-3-4-5), que miden alrededor de 300 micras y presentan una cola encorvada con un extremo distal en forma de garfio (Soulsby, 1987; Melhorn, 1993); por tal razón se sugirió como plan terapéutico el suministro de 50 mg / Kg. cada 12 horas de Mebendazol durante cinco días consecutivos vía oral (Cordero, 1999).

Los signos clínicos tales como hemoptisis y epistaxis evidenciados por el paciente se asocian al daño vascular a nivel bronquioalveolar lo que ocasiona salida de sangre a dicho espacio con su correspondiente eliminación en los esputos. El distress respiratorio es ocasionado por el fenómeno obstructivo causado por las larvas, secreciones y sangre en el espacio intraalveolar, así mismo la tos es ocasionada por el fenómeno irritativo que causan las larvas al migrar a través del árbol traqueobronquial.

Hubiese sido de utilidad la toma de una placa de rayos "x" toracoabdominal, máxime cuando se contempló como diagnóstico diferencial un trauma por atropellamiento pero dicho plan no fue realizado debido a la incapacidad del propietario para asumir su costo.

La aelurostrongylosis ha sido considerada una entidad cosmopolita debido a su amplia distribución mundial, sin embargo tiene una baja frecuencia de presentación. Afeta más a los animales jóvenes y a los gatos callejeros o con hábitos de vida peri domésticos (Soulsby, 1987; Cordero, 1999;

Hoskins, 1999). Para el caso, en el diagnóstico diferencial el clínico a cargo no cita la aelurostrongylosis, probablemente debido a la baja presentación de dicha enfermedad en las ciudades, esto posiblemente relacionado con la menor presencia de hospedadores intermediarios y paraténicos, los cuales son más frecuentes en áreas rurales (Soulsby, 1987; Dwight, 1999). Es por esto que los clínicos dedicados al ejercicio profesional con pequeños animales en las ciudades, han restado importancia a dicha entidad, lo cual ha dificultado su diagnóstico ya que no es considerada como una causa importante de la signología evidenciada por el paciente. Lo anterior ocasiona una falla en el diagnóstico dándole más importancia a otras enfermedades compatibles (Gerber, 2003).

En contraste con lo anterior algunos autores consideran pertinente la realización de un examen coprológico a los pacientes que llegan a consulta veterinaria con signología respiratoria (tos crónica, polipnea, disnea, estornudos, descarga nasal, aumento de sonidos pulmonares y estertores) (Soulsby, 1987; August, 1999; Dwight, 1999).

En cuanto a la posible forma de contagio para el animal se considera más probable la ingestión de presas (Hospedadores paraténicos), que los hospedadores intermediarios (babosas y caracoles), ya que estos no son frecuentes en la dieta de un gato de vida libre pero si lo son la de los hospedadores paraténicos.

El hallazgo de larvas fue incidental ya que la prueba utilizada (Ritchie) no es la específica para la detección de formas larvarias en heces. Para dicha detección se sugieren pruebas más específicas como es el caso del método de migración larvaria de Baermann-Wetzel (Cordero, 1999). Vale la pena aclarar que el hallazgo de larvas mediante la prueba de Ritchie fue debido al alto grado de infección más que a la especificidad de la prueba realizada.

El tratamiento propuesto es solo uno de muchos otros protocolos disponibles, sin embargo es importante tener en cuenta que se necesitan dosificaciones más altas y mayor frecuencia de administración para obtener el resultado deseado. (Robertson, 1980; Smith, 1980; Vig, 1986; Kirkpatrick, 1987; Hoskins, 1999).

AGRADECIMIENTOS

Al señor Oscar Cruz técnico del Laboratorio de Parasitología Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia de la Universidad Nacional.

A la doctora Lucía Carvajal, docente de la Clínica de Pequeños Animales de la Universidad Nacional.

A la estudiante Carolina Briceño, pasante de la Clínica de Pequeños Animales. Universidad Nacional.

A la Bióloga Myriam Salazar, por su colaboración en la presentación del trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. August J. Enfermedades Respiratorias. Consultas en Medicina Interna Felina. Intermédica. pp. 296-302, 1999.
2. Bichard S. Manual Clínico de Pequeñas Especies, Interamericana. pp. 686-687, 1996.
3. Cordero M. Parasitosis Respiratorias y Cardiopulmonares. Parasitología Veterinaria. Mc Graw Hill. pp. 692, 696-698, 1999.
4. Couto N. Medicina Interna de Pequeños Animales. Intermédica. pp. 328. 2000.
5. Dwight D. Phylum Nematoda. Parasitology for Veterinarians. Séptima edición. WB Saunders. pp. 186-187, 373-374, 1999.
6. Ettinger S. Tratado de Medicina Interna. Intermédica. pp. 888, 1992.
7. Gerber C M. Presentación de un caso clínico de *Aelurostrongylus abstrusus*. [Online]. Clinica Veterinaria Fénix. http://www.cemv.com.ar/novedades/a_abstrusus.htm [21 Mayo 2003].
8. Hoskins J. Enfermedades Respiratorias. Pediatría Veterinaria en Perros y Gatos. Segunda edición. Intermédica. pp. 113, 1999.
9. Kennedy P. Sistema Respiratorio. Patología de los Animales Domésticos. 2: 599, 1990.
10. Kirkpatrick CE. Use of ivermectin in treatment of *Aelurostrongylus abstrusus* and *Toxocara cati* infection in cat. J.Am.Vet.Med.Assoc. 190:1309-1310, 1987.
11. Laboratorio de Parasitología. Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia. Protocolos Laboratorio de Parasitología. pp. 28- 29, 2003.
12. Larry P. La Consulta Veterinaria en 5 minutos canina y felina. Intermédica. pp. 960-961, 1998.
13. Mehlhorn H. Nematodos Pulmonares. Manual de Parasitología Veterinaria. Grass Iatros. pp. 62, 1993.
14. Meyer D. El Laboratorio en Medicina Veterinaria: Interpretación y Diagnóstico. Evaluación de la Hemostasia: Intermédica. pp. 119-148, 2000.
15. Mackerras MJ. Observation in the life history of the cat lungworm *Aelurostrongylus abstrusus*. Austral I Zoo. 5: 188-195, 1957.
16. Martine AR. Lesiones histopatológicas de la Aelurostrongilosis felina. Revista Médica Veterinaria. 71: 260-264, 1990.
17. Molina H. Parásitos respiratorios *Aelurostrongylus abstrusus* [Online]. <http://www.aamefe.org.ar/Aelurostrongylus.htm> [21 Mayo 2003].
18. Robertson EL. Evaluation of granulated Fenbendazole in Cat. Am.J. Vet. Res. 41: 1499-1502, 1980.
19. Rodríguez JM. Comunicación Personal. Nemátodos de perros y gatos, 2003.
20. Sloss M. Fecal Examination of Dogs and Cats. Veterinary Clinical Parasitology. Iowa State University Press/ANIES. pp. 24-26, 1994.
21. Smith RE. Feline lungworm infection. Vet. Rec.107: 156, 1980.
22. Soulsby E. Nematodos. Parasitología y Enfermedades Parasitarias en los Animales Domésticos. Séptima edición. Nueva Editorial Interamericana. pp. 280, 1987.
23. Vig MM. Successful treatment of *Aelurostrongylus abstrusus* with Fenbendazole. Comp.Cont.Ed. 8:214-222, 1986.