

Nº 111
261.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DIROFILARIASIS CANINA (GUSANO DEL CORAZON DEL PERRO).

3o. Seminario de Titulación (Pequeñas Especies)

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

HECTOR HERRERA ROMERO

ASESOR DE TESIS

HUGO TAPIA

MEXICO, D. F.

MAYO DE 1992.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

INTRODUCCION	Pág. 1
CICLO.....	" 2
PATOGENIA.....	" 4
LESIONES.....	" 6
SIGNOS CLINICOS.....	" 7
DIAGNOSTICO.....	" 7
EPIDEMIOLOGIA.....	" 11
TRATAMIENTO.....	" 12
BIBLIOGRAFIA.....	" 14

Dirofilariasis canina (Enfermedad del gusano del corazón)

Introducción

Dirofilariasis canina es una enfermedad causada por la infección de Dirofilaria immitis, conocida también como "Enfermedad del gusano del corazón", "Filariosis sanguínea del perro". El perro es el principal huésped de este parásito, el cual es transmitido por mosquitos de diversos géneros y especies, distribuidos geográficamente en climas tropicales y templados del mundo particularmente en los Estados Unidos de América, Japón, Australia, Sudamérica y países del mediterráneo. En los Estados Unidos de América la Dirofilariasis fue considerada durante mucho tiempo como la principal enfermedad de los perros a lo largo de la franja costera del golfo.

Los adultos de esta especie son parásitos principalmente de la aurícula y ventrículo derecho y de las arterias pulmonares de perros, zorros, lobos coyotes, gatos y otros animales y ocasionalmente en el hombre. Los gusanos adultos se han encontrado en cavidad peritoneal, bronquiolos, cerebro, ojos y otros tejidos. Estos son raros y deben observarse como curiosidades biológicas más que como problemas clínicos recurrentes. (1,3,4,11,15).

Etiología

Los parásitos adultos son filariformes largos y blancos, los machos miden de 12 a 16 cm. de longitud y poseen una cola -

enrollada en espiral provista de alas estrechas y tres pares de papilas caudales grandes una de las cuales es posanal y tres pares de papilas pequeñas próximas al extremo de la cola, carece de bursa copulatrix. Las hembras son ovovivíparas. miden de 25 a 30 cm. de longitud y la vulva se abre por detrás del extremo posterior del esófago. Las microfilarias que carecen de vaina miden 218 a 329 micras de longitud y tienen una cola larga y afilada y son de color rojizo. (1.12.13.18).

Los parásitos adultos llevan a cabo la cópula en los lugares donde se localizan, siendo con mayor frecuencia en el ventrículo derecho del corazón, cada huevo que se desarrolla en el útero está rodeado de una membrana vitelina delgada.

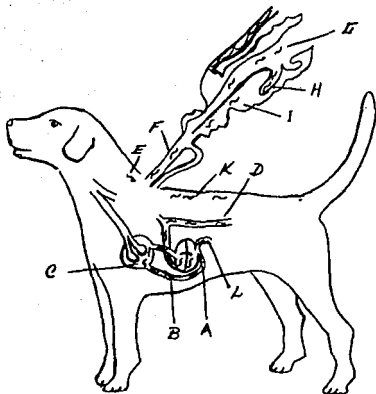
La D. immitis requiere de un huésped intermediario y estos son los mosquitos de los géneros Anopheles, Culex y Myzombia

C I C L O

Los vectores ingieren las microfilarias junto con la sangre estas emigran de 24 a 36 horas, desde el intestino hasta los tubulos de malpighi, donde tienen lugar su desarrollo posterior. A los tres o cuatro días la larva cumple su primer estadio, las 6 y 7 días mudan a segundo estadio, después de un periodo de crecimiento las larvas de segundo estadio rompen las membranas de los tubulos de malpighi y pasan al hemocele abdominal donde realizan la segunda muda.

Así las larvas de tercera estadio miden 900 micras de largo 12 o 18 días después de su entrada al mosquito.

Las larvas de tercer estadio emigran por el tórax a lo largo del lado ventral hacia la cabeza, alcanzando el labio del mosquito a los trece días en el Culex pipiens, catorce días en C. quinquefasciatus y 16 días en Anopheles quadrimaculatus, hay un acentuado retraso del desarrollo por abajo de --



Esquema del ciclo evolutivo, de *Dirofilaria immitis*.

A. Nematodo adulto en corazón y arteria pulmonar. B. Microfilaria en circulación general, C. Microfilarias en pulmón via corazón izquierdo, D. Microfilarias en circulación general, E. Microfilarias en sangre periférica son succionadas por huésped intermediario, F. Microfilaria en esófago. G. Microfilaria en estomago del mosquito. H. Microfilarias en tubos de Malpighi. I. Microfilaria metacíclica en el tórax. J. Microfilaria metacíclica en migración en el labio inferior; K. Microfilarias penetran por piel y pasan al tejido subcutáneo y sangre periférica; L. Microfilarias metacíclicas en circulación en general.

los 15° C. son letales para las microfilarias presentes en los---mosquitos.

La infestación de los perros tiene lugar cuando se alimentan los mosquitos portadores de larvas de tercer estadio, las cuales se encuentran en su labio. Las larvas salen a traves de la piel sobre la piel las larvas permanecen en los tejidos subcutaneos y en los musculos durante 60 dias aproximadamente, ahi mudan por tercera vez a los 9 o 12 dias de haber entrado, durante este periodo la larva de cuarto estadio alcanza un tamaño hasta de 25mm.

Las microfilarias migran a corazón derecho poco después de realizar la cuarta muda, a los 60 o 70 dias después de la entrada en el perro . La madurez la alcanzan a los 174 dias o 223 dias .

El periodo reproductivo es de 2 años y puede prolongarse hasta - los 5 años . (1.16.17.18.)

P a t o g e n i a

Dada la complejidad de esta parasitosis, se pueden producir una amplia gama de alteraciones patológicas . El parásito adulto ejerce una importante acción mecánica por obstrucción principalmente-- en el corazón derecho y en la arteria pulmonar, interfiriendo con el paso normal de la sangre y en el cierre de las valvulas.

Otras veces diferentes estados evolutivos son arrastrados por la corriente sanguínea provocando problemas de embolia y pulmón, cerebro y otros tejidos.

Los vermes a traves de sus movimientos ejercen una acción irritativa sobre el endotelio de los vasos dando lugar a endoarteritis y endocarditis con hipertrofia compensatoria. La naturaleza de la endoarteritis se considera como una hipersensibilidad debido a la-- acción mecánica e irritativa del parásito .

La migración de formas juveniles al pulmón es una explicación de neumonitis eosinofílica que se observa en perros jovenes con manifestaciones de tos .

La llegada de parásitos inmaduros a la arteria pulmonar - causa una respuesta inflamatoria y el desarrollo de neumonía (2.7.9.18.).

Las lesiones vasculares provocan la formación de trombos que son arrastrados a las ramas pequeñas de la arteria pulmonar. La tromboembolia es una causa de neumonitis y tos -- en perros con parásitos adultos. La dirofilaria en su fase de disfunción cardiovascular termina con congestión y falla cardiaca. Cuando estan presentes gran cantidad de vermes - adultos en corazón derecho afectan el paso de la sangre y - el cierre de la valvula del corazón derecho y de la arteria pulmonar. La presencia de los vermes adultos causan rosamientos con la superficie interna de la arteria pulmonar y sus ramas. dando como consecuencia. microscopicamente un--- engrosamiento de la íntima, hay también una hipertrofia de las arterias pulmonares llegado a haber tromboembolias en - la arteria pulmonar con formaciones de infartos pulmonares. Los pulmones incrementan su consistencia y a menudo un color pardo rojizo. Esta pérdida de elasticidad en los pulmones se debe a una fibrosis interalveolar difusa complicada con un ligero enfisema. (3.6,10)

Los grandes vasos muestran arterioesclerosis más o menos extensos y fibrosos de la íntima mientras que los pequeños sufren hipertrofia medial. La hipertensión pulmonar y la dilatación de la arteria pulmonar son la consecuencia de la - esclerosis vascular pulmonar y de la oclusión. (4.9.12.15.)

La presencia del parásito adulto en el corazón da como -- consecuencia incompetencia de la válvula tricuspide y semilunar con incremento de la resistencia de la sístole. esta aunado a una hipertensión pulmonar inducida por la esclerosis de la arteria pulmonar causan un deterioro de la contracción miocárdica. El trabajo del corazón esta aumentado pero hay un desequilibrio entre el trabajo y el daño cardiaco

El mecanismo compensatoria es la hipertrofia, el volúmen -- adicional de sangre produce congestión como consecuencia -- hay un incremento en el tamaño del hígado, bazo y pulmones con edema.

Las microfilarias provocan degeneración del glomérulo que incluye inflamación, vacuolización de la membrana basal -- con descamación de las células endoteliales.
(11.12.18.)

Lesiones

Existe dilación del corazón con endocarditis del lado derecho, en la arteria pulmonar endoarteritis con atereoscierosis y hemorragia focal de la íntima. Las arterias pequeñas tienen hipertrofia y engrosamiento endotelial. Algunas veces se encuentra oclusión de la vena cava por parasitosis -- de adultos, otras veces las venas y venulas están dilatadas y hay extravasación de sangre. Los cambios pulmonares consisten en efisema y congestión pasiva, las arteriolas de -- los pulmones tienen trombosis por microfilarias y los alveólos están ocupados por un fluido edematoso, hay fibrosis en el tejido interalveolar.

El tromboembolismo pulmonar es el signo más frecuente por lo que el flujo sanguíneo empuja a los gusanos adultos a la arteria pulmonar y el diámetro de los vasos llega a impedir el paso a éstos.(2.11.16.18.)

Otras lesiones que pueden observarse corresponden a las -- consecuencias de la insuficiencia cardíaca congestiva. Entre las manifestaciones de la enfermedad se describe una -- erupción cutánea papulosa o dermatitis difusa, aunque la --

relación entre las lesiones cutáneas y la parasitemia son de especificidad y patogené^sis inciertas. (3,6,11,16)

Signos Clínicos

Pueden ser agudos pero son más comunmente crónicos, los signos son variables y van a depender del tiempo y la severidad de la infección como; tos, disnea, disminución de la tolerancia al ejercicio, murmullos cardíacos y colapso agudo. La congestión pasiva produce daños en varios órganos y da lugar a ascitis. La congestión venosa crónica produce trastornos nerviosos como incoordinación, paresia o paraplegia. Puede presentarse muerte súbita por infartos en pulmones. también se presenta una pérdida gradual de peso y membranas mucosas cianóticas.

El síndrome de la vena cava es un caso agudo, los gusanos adultos obstruyen la vena cava posterior, causando un inicio súbito de signos críticos, hemoglobinuria y muerte dentro de las 24 a 72 horas por falla hepática (engrosamiento de las venas hepáticas y necrosis centrolobular) y renal (muestran hemosiderosis de los tubulos con materiales de desecho hematínico en médula)

La hipoxia crónica causa una gran reducción de la síntesis proteica de los hepatocitos y disminución en los niveles de albumina sérica, miopatia esquémica con debilidad de los miembros posteriores asociado con trombosis de las arterias ilíacas debido a la presencia de gusanos adultos. (11.12.16.18.21.)

Diagnóstico

Varios métodos han sido usados para el diagnóstico de la dirofilariasis canina y la técnica a utilizar generalmente depende del estadio o de la

severidad de la infección, los procedimientos comumente empleados son:

- signos clínicos
- detección de microfilarias circulantes
- radiología
- cardiología
- serología

La dirofilariasis canina usualmente es diagnosticada por la detección de microfilarias en sangre, la identificación de las microfilarias de D. immitis se complica por la ocurrencia de otra microfilaria similar, - la Dipetalonema reconditum.

Las dos especies deben ser diferenciadas para así evitar el tratamiento de perros que presentan infección con D. reconditum, la cual es considerada como no patógena (12.16.18.)

Existen características que pueden ser usadas para la diferenciación de estas microfilarias.

	<u>D. immitis</u>	<u>D. reconditum</u>
-longitud (micras)	286-340	258-292
-forma ext. anterior	aguda	rona
-cantidad presente	muchas	pocas
-movimiento	estático	progresivo
-finción a fosfatasa ácida	poros anal y escretor	2/3 posteriores
-localización primaria	corazón y art. pulmonar	tej. subcutáneo

Las técnicas de detección de microfilarias circulantes, las más comumente usadas son:

- Frotis directo
- Técnica modificada de Knott
- Prueba de filtración
- Fosfatasa ácida

-Frotis directo: es una prueba fácil de realizar y de bajo costo. involucra al examen al microscopio el movimiento de la microfilaria en una go-

ta de sangre fresca mezclada con una pequeña cantidad de S.S.F. La des-
ventaja es que debido a la pequeña cantidad de sangre examinada en un —
frotis directo el 25% de las infecciones no son detectadas.

-Técnica de Knott modificada: material Heparina, Formalina al 2% azul de
metileno solución 1:1000 disco ocular graduado.

Este método identifica microfilarias de D.immitis y otras microfila-
rias de otros nematodos.

Se recolecta 1 ml. de sangre venosa en 10 ml. de formalina al 2%, se —
mezcla ligeramente invirtiendo el tubo cerrado dos veces y se centrifuga
5 a 8 minutos a 1500 rpm. Se elimina el líquido flotante y se tñe el —
sedimento con una cantidad igual de solución de azul de metileno al —
1:1000. Con una pipeta se recoge la muestra y se coloca en dos portaob-
jetos y se cubre con otros dos y se examina al 100X. Las microfilarias
teñidas de azul son fácilmente visibles y su longitud y gruesos deben —
determinarse para hacer una identificación positiva.

-Prueba de fosfatasa ácida: ésta prueba nos ayuda a hacer una diferencia
ción morfológica de las microfilarias. Con este procedimiento la micri-
filaria D. immitis se tñe solamente en los poros anal y excretor. De-
safortunadamente esta prueba es laboriosa y de elevado costo por lo que
no se efectúa rutinariamente.

Existen otro tipo de pruebas mas sofisticadas pero al mismo tiempo —
más confiables como son: (3,7,11,17)

-inmunofluorescencia

-E.L.I.S.A.

-microhematocrito

-fijación de complemento

-Inmunofluorescencia: El principio de esta técnica se basa en que el anti-
cuerpo (Ab) se conjuga químicamente con el colorante fluorescente como —
isotiocianato de fluoresceína o rodamina, las cuales producen fluorescen-
cia cuando se expone la luz ultravioleta azul.

-E.L.I.S.A.: Valoración inmunoabsorbente ligada a enzima. Esta prueba se
puede usar para descubrir antígenos o anticuerpos. Para la identifica-
ción de anticuerpos. se impregna con antígeno los huecos de la placa en

microtítulos y después se lava para eliminar el exceso de antígeno y se añade el antisuero para que reaccione con antígeno, después de un período de incubación, el anticuerpo en exceso no fijado se elimina y los huecos se lavan de nuevo. Entonces un anticuerpo conjugado antiespecie-enzima adicional se fija al anticuerpo presente y después de otro período de incubación se agrega un sustrato-enzima lo cual produce un cambio de color en el sustrato que se mide espectrofotométricamente.

-Prueba de fijación de complemento: En esta prueba se hayan implicados dos sistemas distintos Ag-Ab. Cuando se agrega una cantidad conocida de complemento (C) a una mezcla específica Ag-Ab el C es ligado o fijado -- por ella, después se añade un sistema hemolítico (segundo sistema Ag-Ab) no ocurre hemólisis debido a la no disponibilidad de complemento. Sin -- embargo si el primer sistema Ag-Ab no es específico, entonces no se fija el complemento y queda disponible para el sistema hemolítico resultando hemólisis. (4,8,10,15,16)

Otras pruebas importantes para el diagnóstico son:

-Radiografía; En los casos en los cuales los signos clínicos son sugestivos de y/o el examen sanguíneo es negativo a las microfilarias por D. immitis puede usarse la radiografía para confirmar la presencia de gusanos - del corazón, donde ha sido establecida la dirofilariasis mediante un examen previo de la sangre periférica, la radiografía es de valor en evaluar el grado de cambios patológicos y alteraciones hemodinámicas que se han presentado en los sistemas cardiovasculares y pulmonar. Las principales alteraciones radiofráficas en casos establecidos de dirofilariasis son - las siguientes:

-Aumento del ventrículo derecho. En la vista lateral ésto es evidente - por el aumento del borde craneal del corazón, con disminución del espacio retroesternal y aumento del contacto cardioesternal. En la vista -- dorsoventral, el ventrículo derecho puede protruir el exceso de la lí-nea media dando la forma cardiaca y la apariencia invertida.

-Dilatación de la principal arteria pulmonar. Las arterias pulmonares - periféricas son reducidas y la estrechez gradual y la arborización se -- pierden. Las arterias pulmonares se truncan y se hacen tortuosas debido

a la oclusión. Estos cambios se observan mejor en las principales arterias pulmonares diafragmáticas lobulares.

Estos tres cambios, cuando se presentan juntos, podremos pensar en dirofilariasis.

-Angiografía; La dilatación tortuosidad la mutilación, la reducción y la pérdida de los patrones de la arborización normal, se visualizan más fácilmente con un angiograma de la arteria pulmonar. Los gusanos del co razón adultos se visualizan con una mayor facilidad como lucencias linea les.

-Electrocardiografía; Los cambios electrocardiográficos observados en la dirofilariasis puede también ser causados por enfermedades cardíacas congénitas y adquiridas que producen un aumento del ventrículo derecho. Pueden usarse los electrocardiogramas en perros sin signos radiográficos de aumento de ventrículo derecho. (2,4,9,11,21)

Epidemiología.

Se elaboró un estudio de tesis en 1990, por Fernando Sumano Guevara, para detectar la prevalencia de D.immitis en ciudades de la República Mexicana, habiéndose encontrado una prevalencia global de 6.2% (64 positivos) en 1028 perros examinados. Detectando una mayor prevalencia en ciudades de clima tropical (Veracruz, Cd. Victoria y Villahermosa) con 4.9% contra 1.4% en ciudades de clima templado (Cuernavaca, Guadalajara, Distrito Federal) Esto es comprensible por la mayor cantidad de vectores en climas tropicales.

En este mismo trabajo se observó que la longitud del pelo en los perros no se encontró una diferencia significativa estadísticamente, los animales de pelo corto fue de (3.8%) en comparación con los de pelo largo (2.4%). Con referencia al sexo de los perros se detectó que las hembras tuvieron una menor incidencia de Dirofilariasis (2%) con referencia en los machos que fue de (4.2%) siendo significativo estadísticamente.

Tratamiento

Se recomienda normalmente para la quimioterapia usar una adulticida se guido después de una o más dosis de microfilaricida, repitiéndose el tra tamiento si es necesario hasta que se obtiene una serie de frotis negati vos. Deben evaluarse todos los casos antes de iniciar el tratamiento en un intento para reducir las complicaciones como es una función hepática. renal comprometida pueden alterar el metabolismo adulticida, la terapia adulticida específica puede producir un tromboembolismo pulmonar.

La Tiacetarsamida de sodio en los animales con un conteo de microfilarias negativas, pero con signos clínicos y radiográficos obvios, del gu SANO del corazón, puede iniciarse con Tiacetarsamida intravenosa 2 veces al día con dosis de 2.2 mg./Kg.

Los animales con una cuenta alta de microfilarias pueden tratarse con microfilaricida como es la Ditiacinina con 4.4mg./Kg. o Levamisol con 10 mg./Kg. de Peso.

El yoduro de Ditiasaniná es un derivado de la cianina este medicamen to produce una pérdida de la movilidad en la microfilaria con lo cual es fagocitada rápidamente, se divide la dosis dando la mitad en la ma ñana y la otra mitad por la tarde, durante siete días seguidos. Se ob serva en una muestra de sangre para detectar microfilarias y si el re sultado es positivo se aumenta la dosis a 11mg./Kg. Hasta obtener un - re sultado negativo, por no más de 10 días. Si al final de este tiempo el resultado es negativo se procede a un tratamiento preventivo con - Di etil carbamazina a razón de 50mg/Kg. de peso dosis total diaria, por vía oral durante tres días consecutivos.

Ivermectina es un antiparasitario de reciente adquisición que per tenece al grupo de las Avermectinas. La ivermectina estimula la li beración del ácido- gamma-aminobutirico (GABA). Un neurotransmisor de tipo inhibitorio, que impide la transmisión de impulsos nerviosos de las interneuronas del cordón ventral hacia las neuronas motoras.

Este efecto farmacológico de las ivermectinas inmovilizan a los parásitos y luego los mata. El tratamiento empleado para la Dilo-filariasis es 0.6 mg. Kg. . Se ha empleado la ivermectina junto con propilenglicol a razón de — de 1 ml./9 ml. de propilenglicol. Un ml./20 Kg. de peso . (9,16,21)

1) Acha, P.N. y Szyfros, B. Zoonosis y Enfermedades transmisibles comunes al Hombre y a los animales.

2^a edición. Organizacion Panamericana de la Salud Washington, D.C., 1986.

2) Atwell, R.B. and Buoro, I.B.J.: Pulmonary arterial luminal diameters in relation to the distribution of the lesion associates with canine dirofilariasis.

Aust. Vet. J. 62:29-30 (1985).

3) Atwell, R.B.: Canine dirofilariasis in Australia.

Momentum Technical Information From MSD AGVET.

3: (1988).

4) Buoro, I.B.J. and Atwell, R.B.: Development of a model of caval syndrome in dogs infected with Dirofilaria immitis. Aust. Vet. J.

61: 267-268 (1984).

5) Carlisle, C.H.: Canine Dirofilariasis. Vet. Radiol. 21: 123 (1980).

6) Carlisle, C.H. and Atwell, R.S.: A survey of heart worm in dog in Australia. Australian Veterinary Journal, vol. 45 Nov. 1969.

7) Cotcot, F.J.: Canine Medicine Practice the Veterinary Reference Series. American Veterinary Publications Inc. U.S.A. 276-289 (1983)

8) Custer, J.W. and Penev A.B.: Department of Range and Wild Life. Managorment. Texas Tech University Veterinary Parasitology 8 (1981)

- 9) Causvert, C.A. and Losonky, J.: Pneumonitis associated with occult heartworm disease in dogs. J.A.V.M.A. 186. 1097-1098 (1985).
- 10) Jawetz, E. Melnick, J.L. and Adelberg, E.A. Manual de microbiologia medica. Ed. Manual Moderno D.F. 7^a ed. (1977).
- 11) Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: Patologia de los animales domesticos. Ed. U.P.O.M.E. Edic. 1982 157-158.
- 12) Kelly, J.A.: Current Veterinary Therapy. Small Animal Practice. College of Veterinary Medicine T.I. 7^a ed. (1985).
- 13) Lepage, G.: Parasitologia Veterinaria 3^a ed. Continental S.A. Mexico 1985.
- 14) Lechtenfels, J.R. and Power, K.G.: Morphogenesis of Developmental Stage of Dirofilaria immitis in the dogs. Animal Parasitology Institut Agricultural Research Center 52(1) 1985 pp.98-103.
- 15) McCall, J.W.: A review of Diagnostic procedures in use of canine heartworm disease. Momentum Technical Information From MSD AGVET. 3: (1988).
- 16) Merck Sharp and Dohme International. El manual Merck de Veterinaria. 3^a ed. Merck and Co. Inc. N.J. pp. 252-254 (1981).
- 17) Olsen, O.W.: Parasitologia Animal. Ed. Aedos 1^a edicion pp. 684-687 (1987).

- 18) Qiroz, R.H.: Parasitologia y enfermedades Parasitarias de los animales domesticos. 1^a Ed. Editorial Limusa (1986).
- 19) Raulings, C.A.: Effects of heartworm on Pulmonary Arteris. Am. J. Vet. Res. 4:244 (1980).
- 20) Roberts, E.P.: A study of dog heartworm. Am. J. Vet. Res. 45: 3418 (1985).
- 21) Sotton, R.H., Weil R.B. and Borehan, P.F.: Following Diethylcarbamazine: Introtion in microfilaria dogs. Infected with Dirofilaria immitis. Dept. of Veterinary Pathology and Public Helt Queensland Australia 22: 177-183 (1985).
- 22) Thall, D., Badertscher R.R. and Lewis, R.E.: The pulmonary arterial circulation in dogs Experimental infected with Dirofilaria immitis. Journal of the American Veterinary Radiology Society vol. xx n^o 2 (1982).