REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE –ALGER-

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الجزائر-

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Thème :

Contribution à l'étude de la prévalence de la Dirofilariose Cardio-Pulmonaire chez les carnivores domestiques

Soutenu le : 08/06/2015

Présenté par : - **ALIOUA Adem**
- **KHALOUTA Oussama**
-**MAGHRICI Aghilas**

Le Jury est composé de :

Président	**Dr. LAFRI. I**	**Maitre de Conférences B**	**ISV-Blida**
Promoteur	**Pr. BEN-MAHDI. MH**	**Professeur**	**ENSV-Alger**
Examinateur	**Dr. YAHIAOUI. F**	**Maitre-assistant A**	**ENSV-Alger**
Examinateur	**Dr. HAMMAZ. Z**	**Docteur vétérinaire**	**ENSV-Alger**

Année universitaire : 2014/2015

REMERCIEMENTS

Nous tenons d'abord à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères remerciements à notre promotrice ***Pr Benmahdi MH*** *; pour avoir accepté de diriger ce projet de fin d'étude, et avoir bien voulu nous encadrer.*

Merci au ***Dr Lafri I*** *d'avoir accepté de présider le jury de délibération et de juger notre modeste travail.*

Merci au ***Dr Yahyaoui F et Dr Hammaz Z*** *; d'avoir accepté de juger et donner leurs appréciations sur notre travail.*

De la même manière que nous remercions ***la direction d'Hurbal*** *pour leur accueil et leur aide au sein de la fourrière canine.*

Nous remercions également le ***Dr Ghenim*** *directeur de laboratoire régionale vétérinaire de Draa Ben Khedda pour la chaleur de son accueil et de nous avoir permis de préparer nos prélèvements dans de bonnes conditions.*

Nous remercions ***Ami Ahmed,*** *pour sa gentillesse et sa précieuse assistance.*

DEDICACE

Je dédie mon travail,

Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes très chers parents pour leur soutien moral et leurs sacrifices le long de ma formation.

A ma mère qui m'a encouragé pendant toutes mes études.

A mon père, qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider, je lui confirme mon profond respect.

A tous mes amis et mes collègues sans exception.

A mes encadreurs et aux membres du jury.

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

A toute personne qui a une place dans mon cœur, que je connais, que j'estime et que j'aime.

A vous tous,

Merci.

Alioua Adem.

DEDICACE

Je dédie mon travail,

Je dédie ce modeste travail particulièrement à mes très chers parents pour leur soutien moral et leurs sacrifices le long de ma formation.

A ma mère qui m'a encouragé pendant toutes mes études.

A mon père, qui est toujours disponible pour nous, et prêt à nous aider, je lui confirme mon profond respect.

A tous mes amis et mes collègues sans exception.

A mes encadreurs et aux membres du jury.

A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

A toute personne qui a une place dans mon cœur, que je connais, que j'estime et que j'aime.

A vous tous,

Merci.

Khalouta Oussama.

DEDICACE

Je dédie mon travail,

Tout d'abord à mes chers parents qui m'ont soutenu et encouragé dans mon travail tout au long de mon cursus. Merci pour l'éducation que vous m'avez donné.

Au reste de la famille ma ***sœur Souhila****, mes frères ;* ***Yazid, Lyes, Mohamed et Brahim****. Sans oublier mes grands-parents, et tout particulièrement ma grandes mère «* ***yemma mina*** *» (que dieu l'accueille dans son vaste paradis), et à mes nièces Wissam et Anfal et mes neveux Abdallah et Islam.*

Je n'oublie pas ma deuxième famille ***AZIZI ; Khalti laziza, mon frère Tayeb, Abdou****…… : qui ont été là pour moi et qui ont su m'encourager durant mes années d'étude.*

Je tiens à remercier mes coéquipiers ***Khalouta Oussama*** *et* ***Allioua Adam*** *pour la confiance qu'ils m'ont accordée, et le plaisir à partager avec moi ce travail.*

A tous mes camarades de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire. Donc merci à ***Ahmed, Tamim, Aziz, Kamel, Zaki, Sofiane, Yousef, Imad, Walid, Seddam, Samir****……. (La liste est longue).*

A mes meilleurs amis ; ***Aissa, Alouch, Salah, Sidou, Smail, Mouloud*** *et notre cher délégué* ***Rezzoug Fahem*** *pour leurs bonne humeur.*

Aux vétérinaires praticiens qui m'ont accueilli au sein de leurs cabinets ; ***Dr Irzouni, Dr Msela, Dr Sadi et Dr Dendani.***

Maghrici Aghilas.

LISTE DES ABREVIATIONS

A	Adulte
AC	Anticorps
ALAT	Alanine amino-transférase
AMM	l'Autorisation de la Mise sur le Marché
BSP	Bromesulfonephtaléine
CC	Clinique canine
CIVD	Coagulation Intra Vasculaire Disséminée
D.immitis	Dirofilaria immitis
D.repense	Dirofilaria repens
DCP	Dirofilariose cardio-pulonaire
DHPP	La dermatite par hypersensibilité aux piqures des puces
ECG	Electrocardiogramme
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
FC	Fourrière canine
GABBA	Acide gamma-aminobutyrique
JA	Jeune-adulte
LDH	Lacticodéshydrogénase
PAL	Phosphatase alcaline
PDGF	Platelet Derived Growth Factor
PSW	protéines de surface de Wolfbacchia
SGPT	Sérum glutamopyruvate transférase
SVC	Un syndrome de la veine cave
TGO	Oxaloacétique
TGP	Transaminases glutamique pyruvique

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Moustiques vecteurs et hotes intermédiaires de la dirofilariose appartenant à la famille des culicidés..…4
Figure 2: Cycle évolutif de *D. immitis*……5
Figure 3: Cycle évolutif de la *D.immitis*..……..6
Figure 4: Distribution de la dirofilariose dans le monde……7
Figure 5: Frottis sanguin coloré au May Grunwald Giemsa avec présence de microfilaires de Dirofilaria immitis (GR× 100, GR×40)..…….……21
Figure 6: Visualisation de microfilaires de Dirofilaria immitis selon la méthode Knott ……22
Figure 7: Microfilaires sur filtre Filarassay ®..……...…23
Figure 8: Cliché thoracique latéral d'un chien atteint de dirofilariose montrant une artère pulmonaire distale dilatée, tortueuse et se terminant abruptement, dans un des lobes diaphragmatiques (flèche)……..27
Figure 9: Cliché thoracique dorso-ventral chez un chien atteint de dirofilariose montrant une terminaison abrupte des artères pulmonaires droites, une dilatation de l'artère pulmonaire du lobe diaphragmatique droit……....27
Figure 10: Echocardiogramme bidimensionnelle d'un chien atteint de dirofilariose (cliché de Dr. Bussadori). Une macrofilaire (flèche) visible dans l'artère pulmonaire droite(1). Aorte(2) ; artère pulmonaire commune..……..……29
Figure 11: La présence des vers adultes au niveau du cœur……..30
Figure 12: La présence des vers adultes au niveau des artères pulmonaires……..……..31
Figure 13 : Prévalence de microfilarémie à *D.immitis* dans la population canine de la région d'Alger……..……..41
Figure 14 : Pourcentage de chiens positifs à *D.immitis* selon la race……...42
Figure 15 : Pourcentage de chiens positifs à *D.immitis* selon sexe……..43
Figure 16 : Pourcentage de chiens positifs à *D.immitis* selon l'âge……..44
Figure 17 : Pourcentage de chiens positifs à *D.immitis* selon la prévenance des chiens……45
Figure 18 : Pourcentage de chiens positifs à *D.immitis*selonl'état général……..46
Figure 19 : La prévalence saisonnière de la microfilarémie a *D.immitis*……..47

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les filaires du chien. …… ..8

Tableau 2 : classification des cas cliniques de dirofilariose……....16

Tableau 3 : Description des anomalies radiologiques selon la classe de la maladie……28

Tableau 4 : Résultats de la recherche des microfilaires par la technique de Knott modifiée….. 41

Tableau 5 : Répartition des chiens testés positifs en fonction de leur race……...42

Tableau 6 : Répartition des chiens testés positifs en fonction du sexe……43

Tableau 7: Répartition des chiens testés positifs en fonction de l'âge……..44

Tableau 8 : Répartition des chiens testés positifs en fonction du statut des chiens……...45

Tableau 9 : Répartition des chiens testés positifs en fonction de l'état général……46

Tableau 10 : Evaluation saisonnière de l'infestation par les microfilaires de *D.immitis*……...47

LISTE DES ANNEXES

Annexes 1 : Tableau précisant la date, la race, l'âge, le sexe, l'origine et les résultats du test de Knott modifiée.

Annexes 2 : Fiche d'examen utilisée lors de l'examen clinique des chiens vivants.

Annexes 3 : Les principaux réactifs, produits chimiques, consommables et instruments utilisés au cours de ce travail expérimental.

SOMMAIRE

Introduction……1

Chapitre1

A. ETUDE DE DIROFILARIA IMMITIS……..2

1. Classification du parasite……..2
2. Morphologie……..2
   2.1 Male……..…2
   2.2 Femelle……..3
   2.3 Description des microfilaires……3
3. Hôtes et localisation……..3
   3.1 Hôte définitif……..3
   3.2 Hôte intermédiaire……..3

4 .Cycle évolutif……....4
   4.1 Le moustique (hôte intermédiaire)……4
   4.2 Le chien (hôte définitif)……...……..5

B. Wolfbacchia : une symbiose nécessaire à D.immitis……..5

Chapitre2

A. REPARTITION GEOGRAPHIQUE…….……7

1. Répartition mondiale……7
2. La présence d'hôtes définitifs et leur déplacement……...……9

Chapitre 3

A. ACTION PATHOGENE DES VERS ADULTES……..10

1. Altération du système vasculaire pulmonaire……...……...**10**
2. Modification du parenchyme pulmonaire……11

3. Perturbations cardiaques droites……..11

4. Conséquences hépatiques……....12

5. Conséquences rénales……12

6. Pathogénie post-thérapeutique……12

7. Syndrome de la veine cave……...……....**12**

8. Localisation erratiques des filaires……..13

B. ACTION PATHOGENE DES MICROFILAIRES……...13

C. AUTRE MANIFESTATION……14

D. ACTION PATHOGENE DES BACTERIES WOLBACCHIA……15

A. MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ L'ANIMAL……...…15

Chapitre 4

A. DIAGNOSTIC EPEDEMIO-CLINIQUE…….……17

B. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL……17

1. Insuffisances cardiaques banales……18

2. Les affections pulmonaires chroniques……...18

3. Les maladies nerveuses……...……18

4. L'hyperthyroïdie……..18

5. L'hypercorticisme……18

6. Les dermatoses……...……18

7. Angiostrongylose……19

C. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE……..……19

1. Le bilan biochimique et hématologique……..19

1.1 La variation des paramètres biochimiques……..20

1.2 Numération et formule sanguine……20

1.3 L'électrophorèse des protéines sériques……..20

2. Mise en évidence des microfilaires……..20

2.1 Frottis sanguin……...……...**21**

2.2 Examen direct entre lame et lamelle……21

2.3 Méthode de Schalm et Jain……...……...**21**

2.4 Méthode de Knott modifiée……...……..22

2.5 Méthode par filtration……..23

3. Diagnostic sérologique……...……23

1. Technique ELISA (Enzymes Linked ImmunoSorbent Assay)…….……..25

2. L'hémagglutination……..25

D. Diagnostic par l'imagerie……..26

1. Radiographie thoracique (rayons X)……..……..26

2. Electrocardiogramme (ECG)…….……..28

3. L'échocardiographie……29

4. L'écho-doppler.....30

5. L'angiographie……...……30

E. DIAGNOSTIC NECROPSIQUE……30

F. PRONOSTIC……32

Chapitre 5

A. Traitement de la dirofilariose……33

1. Traitement médical spécifique……33

1.1. Traitement macrofilaricide……...33

1.2. Traitement microfilaricide……..……35

1.3. Traitement mixte……..36

2. Traitement médical non spécifique……...……..36

3. Traitement chirurgical……37

3.1. Syndrome de la veine cave……..37

3.2. Localisation oculaire……37

B. PROPHYLAXIE……..…….37

1. Mesures défensives…….37

1.1. Mesures sanitaires……37

1.2. Mesures médicales……...……37

2. Mesures offensives……...……..38

PARTIE EXPERIMENTALE

A. OBJECTIFS…….39

B. MATERIELS ET METHODES…….39

1. ANIMAUX ET ECHANTILLONS……39

2. NATURE DES PRELEVEMENTS……39

3. REACTIFS ET PRODUITS CHIMIQUES UTILISES……..……40

4. TECHNIQUE UTILISEEE……...……..40

C. RESULTATS…….41

1. PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE A *D.immitis* DANS LA POPULATION CANINE DE LA REGION D'ALGER…….……41

2. PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE A *D.immitis* EN FONCTION DE LA RACE……..42

3. PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE *A D.immitis* EN FONCTION DU SEXE…..43

4. LA PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE A *D.immitis* EN FONCTION DE L'AGE……..……..44

5. LA PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE *A D.immitis* EN FONCTION DU STATUT DES CHIENS…….45

6. PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE A D.immitis EN FONCTION DE L'ETAT GENERAL……..46

7. PREVALENCE SAISONNIERE DE LA MICROFILAREMIE A *D.immitis*……..…….47

D. DISCUSSION……..……..48

E. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS……..……..50

Introduction

La dirofilariose canine « heartworm disease » ou « maladie des vers du cœur » est une helminthose transmissible mais non contagieuse, causée par un nématode *Dirofilaria immitis*.

Elle affecte principalement les canidés sauvages et domestiques et exceptionnellement l'homme. L'hôte intermédiaire et vecteur de transmission est un moustique appartenant à la famille des culicidés.

Elle se caractérise cliniquement par une hypertension pulmonaire compliquée par un syndrome d'insuffisance cardiaque droite, et si l'infestation est importante, la maladie évolue vers un syndrome hémolytique ou un syndrome de la veine cave mortel, sachant que des formes atypiques peuvent également exister.

C'est une maladie cosmopolite et endémique dans certains pays tel que les Etats Unis, l'Amérique du sud, l'Australie, l'Asie et le bassin méditerranéen, et est considérée comme une zoonose mineure ***(Castric, 2002 ; Simon et al, 2007 ; Theis, 2005).***

En Algérie, peu d'études ont porté sur l'étude la prévalence de *D. immitis* dans la population canine ***(Ben-Mahdi & Madani, 2009)***, aussi le présent projet de fin d'étude a eu pour principal objectif, l'étude de la prévalence actuelle de *D. immitis* dans la population canine de la région d'Alger en particulier.

Le manuscrit a été structuré en deux parties :

- Une première partie consacrée à une mise au point bibliographique sur la dirofilariose cardio-pulmonaire ;
- Une seconde partie qui reprend les matériels et méthodes ainsi que les résultats obtenus au cours de l'étude expérimentale.

CHAPITRE I : Etude du parasite et du vecteur

A. ETUDE DE DIROFILARIA IMMITIS

1. Classification du parasite

Dirofilaria immitis est un ver très allongé, filiforme mince de couleur blanchâtre, est une filaire parasite spécifique de la famille des *Onchocercidés*. Il est transmis par des moustiques culicidés et est considéré comme l'agent causal de la dirofilariose cardiaque, helminthose non contagieuse, frappant essentiellement les canidés mais qui est également rencontrés chez les félidés, les mustélidés, les ursidés et les pinnipèdes.

CLASSIFICATION

- **Règne :** Animal
- **Classe :** Nématode
- **Sous-classe** : Secernentea
- **Ordre :** Myosyringata
- **Sous ordre :** Filaroidea
- **Famille :** Onchocercides
- **Sous famille :** Dirofilariines
- **Genre :** Dirofilaria
- **Espèce :** ***Dirofilaria immitis***
-

2. Morphologie

2.1 Male

Il mesure 10 a19 cm de long sur 600 à 900 µm de diamètre avec une extrémité postérieure en forme de tire-bouchon et porte :

- Cinq paires de fortes papilles ovoïdes : pré-cloacale : 4 paires et post cloacale : 1 paire ;
- Deux paires de papilles digitiformes para et post cloacale ;
- Des petites papilles coniques de 3 à 4 paires.

Ainsi la présence de deux spicules dont l'un est grand , long et pointu , l'autre petit avec une extrémité arrondie, L'appareil reproducteur male est bien défini constitué d'un testicule, d'une vésicule séminale et d'un canal déférent qui se termine dans le canal éjaculateur ***(Hendrix & Robinson ,2006)***.

2.2 Femelle

Elle mesure 18 à 31 cm de long sur 1 à 8 mm de diamètre avec une extrémité postérieure courte, effilée et arrondie qui présente une ouverture vulvaire située en arrière de l'œsophage. L'appareil reproducteur femelle est tubulaire, constitué de deux ovaires qui rejoignent chacun un oviducte et un utérus. Les deux utérus débouchent dans un vagin qui s'ouvre dans le milieu extérieur par la vulve. Cette dernière est recouverte d'une languette protectrice qui est une excroissance de la cuticule ***(UNIVERSITE DE LIEGE, 2010-2011 : pathologie des maladies parasitaire, GMV2 option chien et chat.).***

2.3 Description des microfilaires

Les microfilaires mesurent 160 à 300 µm de longueur sur 6 µm de diamètre dépourvus de gaine (microfilaire nu). L'embryon possède une extrémité antérieure arrondie. Sa queue s'atténue progressivement jusqu'au dernier noyau somatique et se prolonge par une zone claire. Les noyaux somatique sont longs de 2-3 µm disposés inégalement dans la partie antérieure et sont moins nombreux dans la partie postérieure ***(Bibaaloud &Ollinsngh, 1996).***

3. Hôtes et localisation

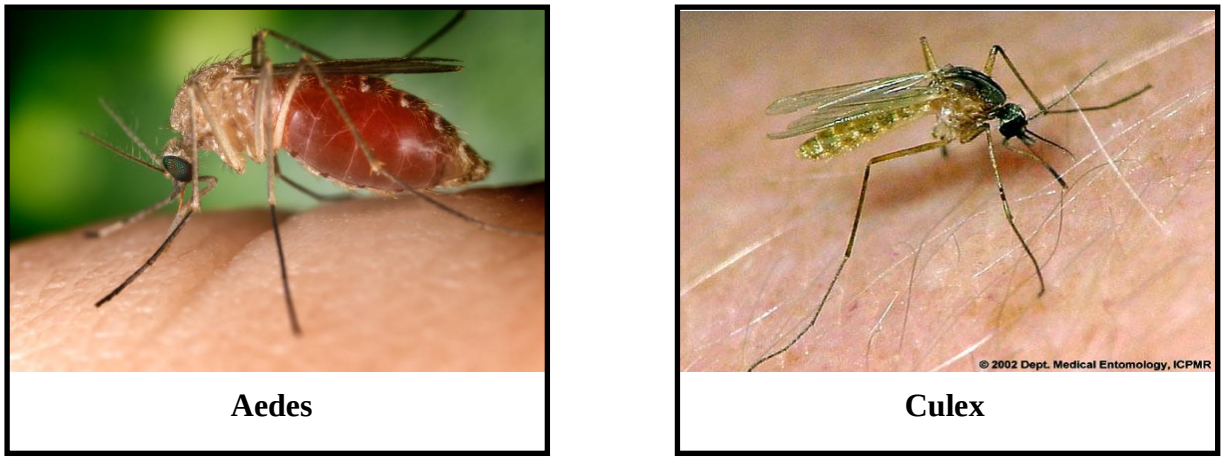
L'hôte normal de ce ver est un canidé. Le plus souvent le chien en est l'hôte principal, chez qui peut se produire une reproduction sexuée et une ponte des larves. Ce parasite peut également être rencontré chez des félidés, des mustélidés, des ursidés, et des pinnipèdes, il a été aussi signalé chez le cheval et l'homme ***(Euzeby, 1990).***

3.1 Hôte définitif

L'hôte définitif de *D. immitis* est habituellement le chien, mais d'autre espèces animales peuvent l'héberger et peuvent permettre une reproduction sexuée et une production de larves. Toutes les races de chien sont susceptibles de s'infecter. D'autres espèces de canidés domestiques et sauvages, tels que le renard, le coyote et le loup, s'infectent et peuvent jouer le rôle de réservoir. Ces animaux sauvages sont importants car ils se déplacent sur de grandes distances, comparativement aux moustiques qui voyagent sur de courtes distances ***(Villeneuve, 1956).*** Les moustiques porteurs de larves infectantes transmettent celles-ci lors de leur repas sanguin. Ils ne le inoculent pas, les larves sortent activement de la trompe de l'insecte. En même temps de l'hémolymphe est excrétée et recouvrent les larves, les protégeant ainsi de la dessiccation, les larves pénètrent dans la peau par le point de ponction de la trompe du moustique ou par les follicules pileux.

3.2 Hôte intermédiaire

Les espèces en cause varient d'une région à l'autre, ce sont principalement des moustiques du genre *Culex, Aèdes, Anophèles,* qui jouent un rôle d'hôte intermédiaire et aussi de vecteur ***(Ledesma & Harrington, 2011).***



Aedes **Culex**

Figure 1: Moustiques vecteurs et hotes intermédiaires de la dirofilariose appartenant à la famille des culicidés ***(www.collie-online.com).***

4 . Cycle évolutif

C'est un cycle hétéroxène obligatoire qui ne nécessite pas le passage dans le milieu extérieur. Les hôtes définitifs, chez qui *D.immitis* peut se reproduire sont les canidés domestiques (chiens et chats), et les canidés sauvages (coyotes, renard, loup…….etc.).

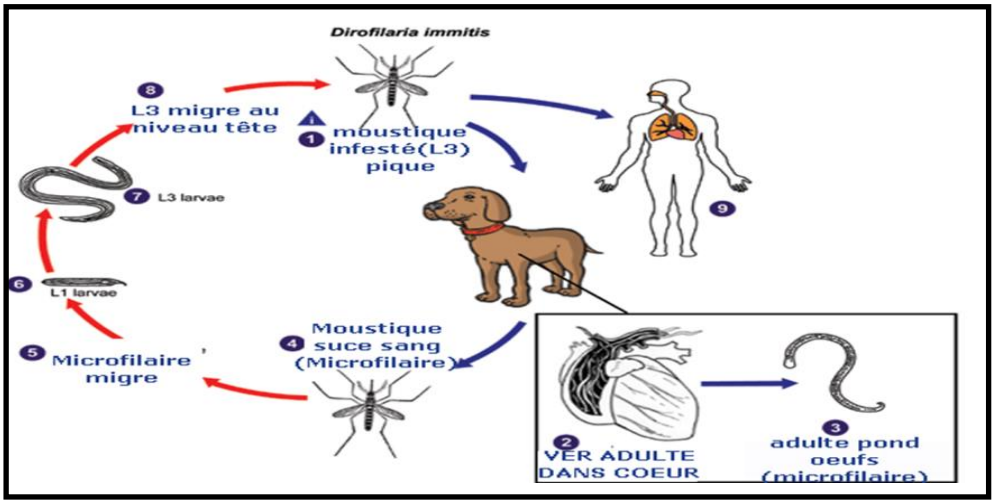


Figure 2: Cycle évolutif de D. immitis ***(www.atoutespattesassos.com)***.

4.1 Le moustique (hôte intermédiaire)

Le moustique femelle pique le chien infecté et prend un repas sanguin, il ingurgite également les microfilaires qui y trouvent, et qui doivent séjourner obligatoirement chez l'hôte intermédiaire.

La première multiplication aura lieu au niveau du tube malpighien, les L_1 mue en L_2 en 4j puis donne de L_3 infectantes 10 à 16j, ce développement de L_1 en L_3 nécessite l'humidité et une température quotidienne supérieure à 14°C pendant environ un mois. Les L_3 gagnent la gaine de la trompe puis traverse la paroi de labium (glandes salivaires), le moustique infecté par L_3 repique un autre chien et transmet la larve infectante.

La période pré-patente est d'environ 16 jours, elle peut être inférieure à 16 jours dans les zones tempérées et parfois supérieure à 16 jours dans les zones moins tempérées ***(Hoch & Strickland, 2008; Castric, 2002 ; Genchi et al, 2009).***

4.2 Le chien (hôte définitif)

Lorsque le moustique pique l'hôte définitif les L_3 sont injectées, leurs pénétration dans la peau est active par le point de ponction, au niveau du tissu conjonctif les L_3 muent en L_4 en trois à quatre jours post infestation.

Les L_4 migrent vers les artères pulmonaires en deux à trois mois, toute en se développant en L_5 (adultes immatures).les L_5 s'engagent dans l'artère pulmonaire vers le troisième mois et y persistent pendant environ deux mois, vers le quatrième mois post infestation ces larves effectuent une migration rétrograde vers le cœur droit. Là, elles deviennent adultes (macrofilaires), ces derniers produisent des microfilaires, et le cycle recommence.

En tout la période pré-patente est de six à sept mois post infestation par les L_3.

NB :

- *Le statut immunitaire des sujets infectés influence la durée du cycle qui va être prolongée et peut atteindre 10 mois.*
- *Une transmission verticale est possible par le passage des microfilaires à travers le placenta, donc les chiots peuvent être porteurs de la maladie.*
- *Il n'y a pas de transmission intra utérine de DCP* ***(Todd & Howland, 1983; Hoch & Strickland, 2008; Castric, 2002).***

B. Wolfbacchia : une symbiose nécessaire à D.immitis

Wolfbacchia pepientis sont des bactéries hôtes obligatoires, intracellulaire, à gram négatif appartenant au genre *Wolfbacchia* de la famille des rickettsies. C'est des endosymbiotes généralement associées à *D.immitis*, leur localisation est surtout au niveau d'hypoderme des dirofilaires et dans l'appareil reproducteur des femelles. La libération de ces bactéries se fait au cours du développement du parasite ou après la mort des macrofilaires. La présence de *wolfbacchia* apparait nécessaire à la longévité et au développement sexuel des dirofilaires, ainsi que dans l'immunopathologie de la dirofilariose ***(Bandi et al, 1998 ; Taylor et al, 2005 ; Kozek, 2005 ; Genchi, 1998).***

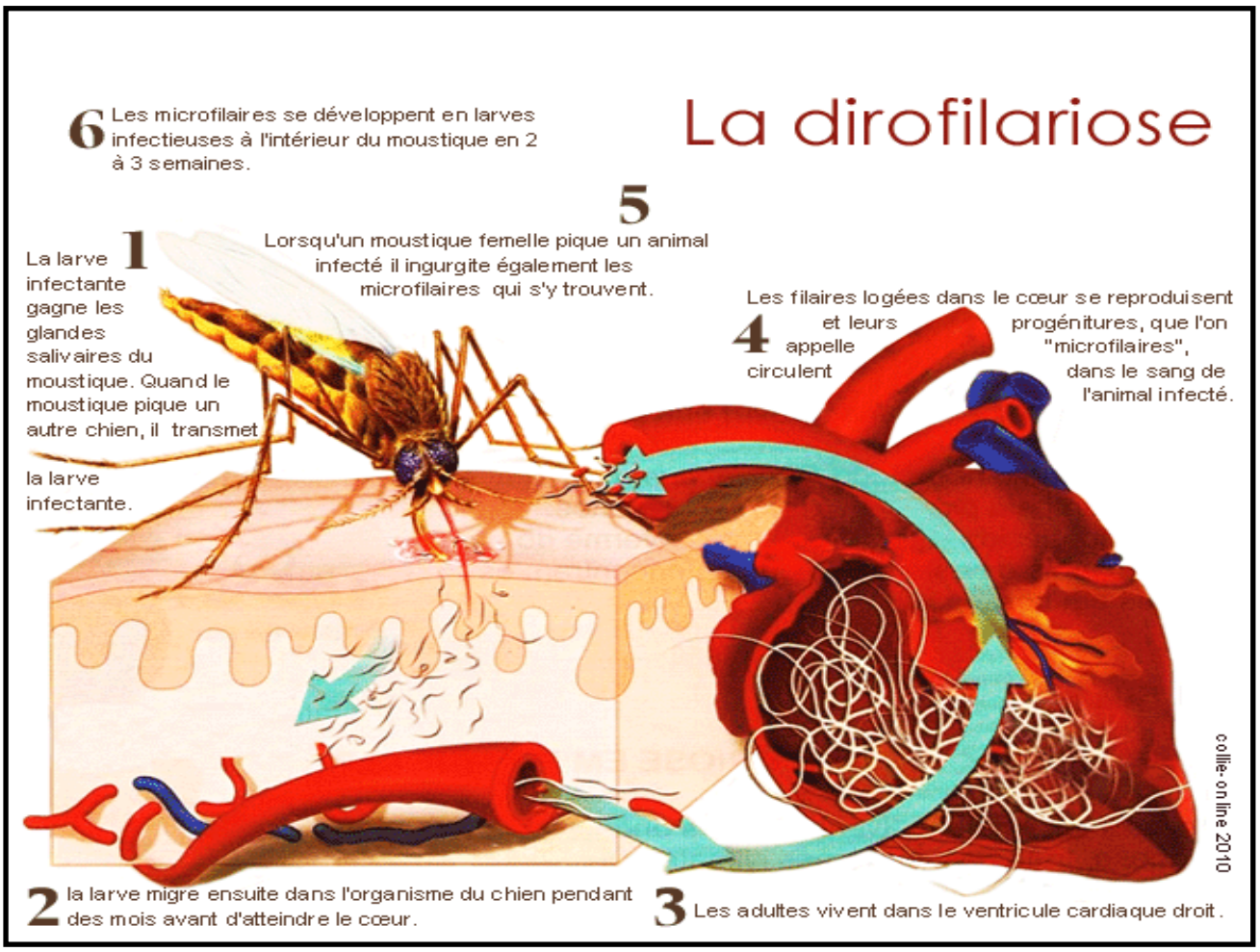


Figure 3: Cycle évolutif de la D.immitis ***(www.collie-online.com).***

CHAPITRE II : Epidémiologie de la dirofilariose cardio-pulmonaire

A. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

1. Répartition mondiale

La fréquence de transmission et l'extension des dirofilarioses dépendent de nombreux facteurs environnementaux comme la température et la densité de population de moustiques. Cette distribution peut également être influencée par des facteurs socio-économiques, comme la densité de population canine et le déplacement des chiens infestés réservoirs de microfilaires.

Bien que, à un moment confiné dans le sud des États-Unis, *D. immitis* s'est maintenant étendu à presque tous les endroits où son vecteur, le moustique, se trouve. La transmission du parasite se produit dans tous les Etats-Unis, et les régions plus chaudes du Canada. Les taux d'infection les plus élevés se trouvent à moins de 150 miles de la côte du Texas au New Jersey, et le long du fleuve Mississippi et de ses principaux affluents. Il a également été trouvé en Amérique du Sud, Europe du Sud et également dans l'Afrique de nord, Asie du Sud-est au Moyen-Orient, l'Australie, la Corée et le Japon ***(Madani & Ben-Mahdi, 2009 ; Mac Call et al ; 2004 ; 2008).***

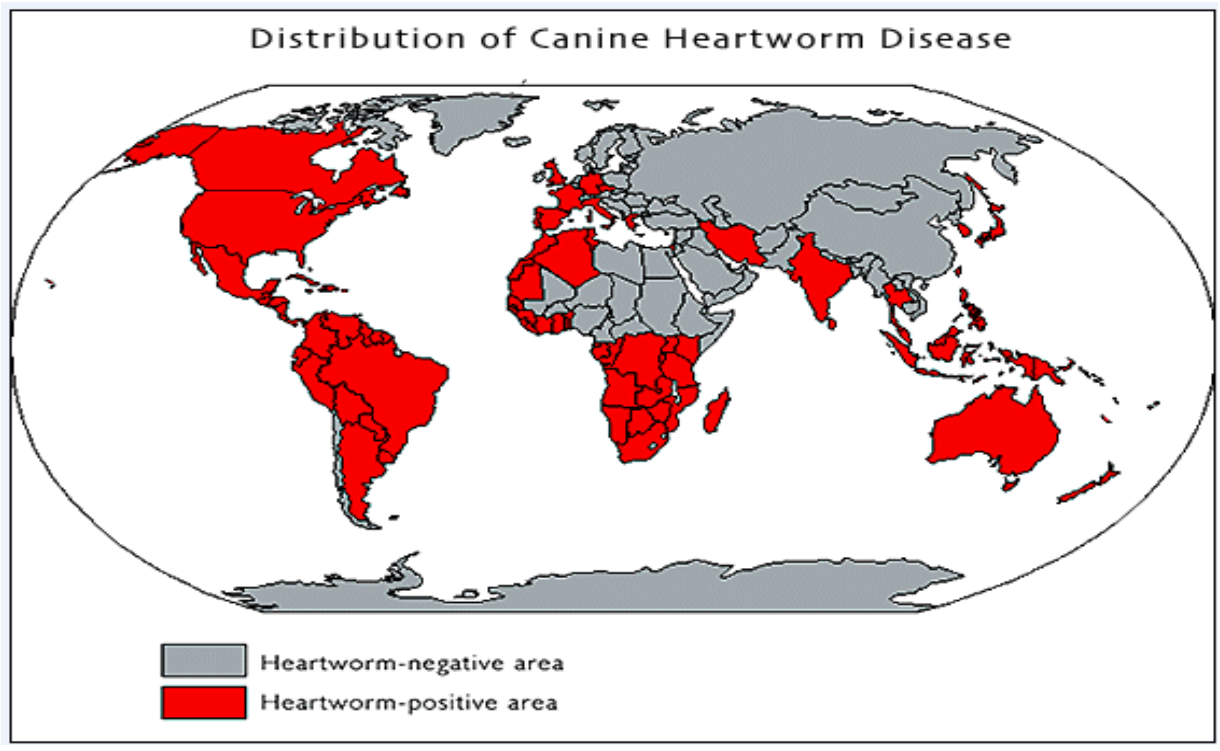


Figure 4: Distribution de la dirofilariose dans le monde ***(Collin ; Knight ; Lok, 1997).***

Tableau 1: Les filaires du chien ***(Bourdoiseau, 2000 ; Chauve,1990).***

ESPECES	*Dirofilaria immitis*	*Dirofilaria repens*	*Acanthocheilonema reconditum*	*Acanthocheilonema dracunculoides*	*Acanthocheilonema grassii*
REPARTITION GEOGRAPHIQUE	Afrique Amérique Océanie Asie Europe	Afrique Asie Europe	Afrique Amérique Océanie Asie Europe	Afrique Europe	Europe
HOTES INTERMEDIAIRES	-moustiques	-moustiques	-puces, poux, tiques	-mouches	-tiques
HOTES DEFINITIFS	-chien, loup, renard, chat, homme	-chien, chat, lion, renard, homme	-chien, chacal, hyène, renard	-chien, hyène, renard	-chien
LOCALISATION CHEZ L'HOTE	-cœur droit -artère pulmonaire	conjonctif sous-cutané	conjonctif sous- cutané cavité péritonéale tissu adipeux périénal	cavité péritonéale	conjonctif sous- cutané cavité péritonéale
PATHOGENICITE	-hypertension artérielle -insuffisance cardiaque droite puis globale	-asymptomatique ou -nodule prurigineux	-adulte non pathogène - microfilaires à l'origine de manifestations cutanées prurigineuses	-adulte non pathogène -microfilaires sanguicoles à l'origine de manifestations cutanées prurigineuses (?)	- non pathogène

2. La présence d'hôtes définitifs et leur déplacement

En raison du réchauffement climatique actuel et des déplacements accrus des populations canines, la dirofilariose est en pleine extension. Cette distribution peut également être influencée par des facteurs socio-économiques, comme les mouvements d'animaux liés au tourisme, aux adoptions et au transport de ces animaux à partir des zones enzootique ***(Colin et al 2000).***

La saisonnalité a une influence sur la réparation de la maladie, dans l'hémisphère nord, le pic se situe en juillet et en aout. Plus on descend au sud plus la durée de la période a risque augmente. Dans le sud, on considère que cette période s'étend sur 6 mois : de fin mars et début avril à fin octobre. Dans les régions subtropicales, elle dure toute l'année ***(Patton Smccracken, 1991).***

CHAPITRE III : Pathogénie et symptômatologie

I. PATHOGENIE

A. ACTION PATHOGENE DES VERS ADULTES

1. Altération du système vasculaire pulmonaire

Des troubles circulatoires surviennent à l'arrivée des parasites dans les artères pulmonaire. La présence de ces derniers provoque une dilatation des artères pulmonaires et du ventricule droit. Ce phénomène est à peine visible vers le troisième et quatrième mois, mais d'emblée arrivée aux cinquième et sixième mois cela devient net, le cœur se dilate et de là le travail cardiaque s'accentue.

Un syndrome de la veine cave (SVC) peut se développer lorsque l'infestation dépasse les cinquante parasites, une augmentation du nombre des éosinophiles et basophiles se fait ressentir lors de la ponte des microfilaires ; ultérieurement les taux de basophiles et éosinophiles deviennent variables et non caractéristiques.

L'anémie et les altérations hépatiques, rénales et cardio-pulmonaires sont les conséquences d'une insuffisance cardiaque congestive, elle-même entrainée par la dirofilariose cardio-pulmonaire (DCP). Ces réactions en chaine ont lieu au-delà de la phase pré-patente. Quant à l'artérite, phénomène principal de la DCP, elle débute au stade immature .La transplantation expérimentale des parasites dans le cœur droit a permis d'analyser la progression des troubles dues aux adultes .Au niveau des artères pulmonaire les cellules endothéliales fusiformes sont dirigées dans le sens du flux sanguin et adhèrent intégralement, lorsque l'endothélium adopte une attitude désorganisée, les leucocytes et les plaquettes se joignent au collagène sous l'endothélium mis à nu. .Ces phénomènes correspondent au troisième jour suivant la greffe des filaires, quant aux plaquettes, elles relèguent un facteur de croissance le PDGF : Platelet Derived Growth Factor, entrainant la mitose des cellules musculaires lisses de la tunique artérielle.

Les parasites ; mais aussi les complexes antigène-anticorps infligent des altérations issues des traumatismes mécaniques, quant aux complexes antigènes-anticorps eux même stimulent le système du complément et des quinines qui altèrent la fonction endothéliale et augmentent la perméabilité vasculaire. Des lipoprotéines dont le taux est élevé chez les chiens infestés entrainent une prolifération des cellules musculaires lisses. De plus, l'hypertension qui se développe au cours de la dirofilariose modifie la perméabilité vasculaire et stimule la prolifération initiale.

Lors d'infestation parasitaires minime (de 8 à 21 vers), les lésions d'endartérite restent focalisées et sont plus diffuses pour des charges supérieures ***(Atwell et al, 1985).***

Au niveau des lésions endothéliales, l'intima est épaissie par l'œdème, de plus les zones qui ont perdu leur endothélium subissent une dépolymérisation de la paroi élastique interne. Les cellules musculaires stimulées par le PDGF pénètrent dans la lumière artérielle. Ces proliférations villeuses sont pathognomoniques de la DCP. Consolidées par sécrétion de collagène, elles se recouvrent de cellules endothéliales prenant alors, malgré leur aspect anormal les propriétés d'un endothélium normal vis-à-vis des plaquettes et de la libération des facteurs de coagulation .Ces villosités variables en nombre et en taille ,de 1µm à 1mm,ce qui donne un aspect velouté à la paroi artérielle. La résultante mécanique de leur présence apparait dès le premier mois suivant l'implantation des filaires avec une dilatation des vaisseaux et rigidification des parois. La perte d'élasticité engendre un déficit de l'effet tampon sur la pression, le flot sanguin devient pulsatile dans les artères pulmonaires.

Un ralentissement de la circulation sanguine apparait dans certaines zones causé par des microthrombis venant de l'artère lobaire ainsi que très probablement des microfilaires, au final une obstruction de la circulation sanguine se manifeste dans les artérioles nommée fibrose obstructive.

L'entrave circulatoire liée aux parasites jointe aux lésions vasculaires caractéristiques de la DCP favorise l'hypertension pulmonaire. La circulation collatérale ne répond plus à l'effort d'où l'intolérance à l'exercice des animaux infectés. Certaines lésions veineuses sont comparables, mais d'une amplitude et en nombre inférieur ***(Grauer et al, 1987).***

2. Modification du parenchyme pulmonaire

Les lésions des artères entrainent des lésions du parenchyme pulmonaire. Des modifications radiologiques précoces, de la zone dorso-caudale du lobe caudal droit peuvent être observées. Les filaires se logent le long de l'artère lobaire caudale droite, et un foyer de densité augmentée et homogène s'y localise. Ce dernier résultant d'une inflammation locale avec œdème .Ce foyer est caractérisé histologiquement par un œdème péri-vasculaire, des hommages focaux ou diffus et des cellules inflammatoires neutrophiles, éosinophiles et siderocytes. Une prolifération de cellules épithéliales et des muscles lisses et le dépôt d'une matière amorphe de plus l'infiltration des cellules inflammatoires engendre un épaississement des parois inter-alvéolaires. On peut constater aussi de la fibrose pulmonaire et de l'emphysème, ainsi qu'une hypertrophie des muscles bronchiques et une prolifération épithéliale bronchique. Des réactions pleurales avec hémorragie et fibrose sont également à signaler ***(Ben-Mahdi & Madani, 2009).***

3. Perturbations cardiaques droites

L'ascite est le signe le plus fréquemment de l'hypertension pulmonaire qui entraine une dilatation et insuffisance cardiaque droite. On observe aussi de la cachexie cardiaque, des œdèmes, des hydrothorax et hydropéricardes, mais aussi une urémie pré-rénale ***(Ben-Mahdi & Madani, 2009).***

4. Conséquences hépatiques

La congestion passive de l'insuffisance cardiaque entraine des dommages hépatiques. On constate une augmentation des taux de transaminases glutamique pyruvique(TGP) et oxaloacétique(TGO) de la lacticodéshydrogénase (LDH), et le temps de rétention de la bromesulfonephtaléine (BSP). L'histologie révèle une dilatation des veines centro lobulaires, de l'atrophie et la nécrose des hépatocytes avec cirrhose. Ces lésions résultent aussi de phénomènes immunopathologiques. Un dépôt massif de gammaglobulines sur la paroi veineuse est mis en évidence à l'aide de l'immunofluorescence. Les produits adulticides arsenicaux étant hépatotoxiques, il est recommandé de faire des bilans hépatiques avant et pendant le traitement ***(Madani & Ben-Mahdi, 2009).***

5. Conséquences rénales

Une hémosidérose des cellules du tube proximal et de la capsule du glomérule est notée. Son intensité est fonction du nombre de filaires adultes ; cette hémosidérose résulte d'une destruction globulaire qui peut être d'origine mécanique et atteint son paroxysme dans le syndrome de la veine cave ***(Grauer et al ,1987).***

6. Pathogénie post-thérapeutique

L'action pathogène des adultes peut être modifiée par le traitement. L'origine de l'aggravation constatée parfois cinq à vingt jours après le traitement adulticide est la conséquence d'une inondation antigénique par destruction des parasites entrainant la formation de thromboses. Parfois cette coagulopathie locale au départ, se transforme en coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). Ces accidents post-thérapeutiques doivent être surveillés attentivement ***(Muller, 2000).***

7. Syndrome de la veine cave

Le syndrome de la veine cave (SVC) aussi appelé hémolytique intra-vasculaire, est une pathologique due à une hémolyse massive d'apparition brutale et à la défaillance du cœur droit. L'hémolyse, d'origine mécanique est due aux nombreux parasites présents dans l'atrium droit qui gênent la fermeture de la valvule tricuspide. Ce phénomène peut être visualisé par angiographie et échocardiographie bidimensionnelle. L'origine physique est prouvée par la rémission quasi instantanée lors d'exérèse des filaires.

Les SVC, exceptionnel avec peu de vers, n'apparait le plus souvent que pour des charges supérieures à cinquante vers ; il est réversible par extraction des filaires.

Cette insuffisance tricuspidienne associe une hypertension pulmonaire et veineuse centrale qui chute après exérèse chirurgicale des filaires.

Des troubles hépatiques et rénaux résultent du trouble circulatoire et de l'effet toxique de l'hémolyse. On note une hépatomégalie, avec dilatation veineuse cavernomateuse, des thromboses, une nécrose centrolobulaire et de la fibrose. Les reins présentent de la nécrose tubulaire, des cylindres tubulaires hématiques et une hémosidérose ***(Ben-Mahdi & Madani, 2009).***

8. Localisation erratiques des filaires

Le rôle pathogène mécanique des filaires est en fonction de leur localisation .Des œdèmes, des abcès et des phlegmons sont retrouvés en relation avec leurs situations dans le conjonctif sous-cutanés ; il convient alors de différencier *D. immitis* de *D. repens* en ophtalmique variables. Souvent situé dans la chambre antérieure, le ver peut être visible, flottant dans l'humeur aqueuse ***(Carastro et al, 1992 ; Roze, 1990).***

Dans les localisations péritonéales asymptomatiques, il ne faut pas le confondre avec Diptalonema dracunculoides. Les localisations nerveuses entrainent des paralysies dont le site et l'étendue dépendent de l'emplacement du parasite : hémisphères cérébraux, moelle ***(Cooley et al, 1987).***

B. ACTION PATHOGENE DES MICROFILAIRES

Les microfilaires sont responsables d'obstruction de la micro vascularisation et de réactions à médiation immunitaire. A l'aide de l'électrocardiogramme, Blackberg et Ashman (1930) ont attribués l'inversion de l'onde T à l'ischémie myocardique résultant de l'occlusion des artérioles coronaires par des microfilaires. La mort de ces derniers entraine la formation de micro granulomes hépatique et rénaux.

Au niveau des capillaires cutanés, les microfilaires peuvent être à l'origine de lésions ulcératives prurigineuses. Des signes pathologiques au niveau des reins sont visibles lors de l'infestation par un grand nombre de microfilaires, plus précisément un disfonctionnement de la basale glomérulaire qui est due à la régression de la lumière du capillaire.

La gravité de la maladie glomérulaire semble liée à des phénomènes immunitaires. Ces derniers sont décelables à l'aide de l'immunofluorescence et le microscope électronique qui montrent un épaississement très marqué et irrégulier de la basale. Il y a dépôt, du côté capillaire de la basale, d'immuns-comlexes portant l'antigène ou d'auto-anticorps organisés contre la membrane. La pathologie glomérulaire est habituellement réversible ; après un traitement, la protéinurie disparait progressivement ***(Ducos de Lahitte, 1990).***

Dans les formes occultes, des pneumonies allergiques peuvent survenir à cause des microfilaires qui se situent dans les vaisseaux et le tissu interstitiel des parois inter-alvéolaires. Une réaction inflammatoire aigue est visible avec agrégation d'éosinophiles, de neutrophiles, de macrophages et lymphocytes. Des cellules épithelioides et des macrophages sont localisées autour des microfilaires fragmentées ou nécrotiques, chez les chien atteint de dirofilariose chronique occulte, d'autre lésions sont observées au niveau des parois inter-alvéolaires : dégénérescence et hypertrophie endothéliale avec des agrégats péri-vasculaire de plasmocytes, hypertrophie et hyper plaise des cellules musculaires lisses et des fibres interstitielles ***(Ducos de Lahitte, 1990;Muller, 2000).***

C. AUTRE MANIFESTATION

La dirofilariose à *D. immitis* est une affection générale avec des retentissements sur la majorité des organes. La présence des filaires mortes ou vivantes dans les artères pulmonaires engendre des thromboses artérielles, ainsi des dommages capillaires ; de plus les embolisations par des microfilaires peuvent être à l' origine d'une hyperthermie en l'absence même de surinfection ***(Muller, 2000).***

D. ACTION PATHOGENE DES BACTERIES WOLBACCHIA

Des travaux récents ont suggérés que *Wolfbacchia* jouerait un rôle dans le développement de la réaction inflammatoires dans la polarisation de la réaction immunitaire de l'hôte contre le parasite ***(Morchon et al, 2004 ; Bazzocchi et al ,2003).*** Tous les animaux infectés par *D.immitis* ont des anticorps circulants anti-Wolfbacchia et des antigènes pro-inflammatoires provenant de *Wolfbacchia* déposés dans les tissus (protéines de surface de Wolfbacchia [PSW]). Néanmoins, aucune corrélation n'a pu être établie entre le degré de sévérité des lésions pulmonaires et les niveaux d'acide désoxyribonucléique de Wolfbacchia et/ou de PSW ***(Dingman et al, 2010).***

II. SYMPTOMATOLOGIE

A. MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ L'ANIMAL

Les symptômes sont peu spécifiques. Les chien intolérants à l'effort présentent une diminution de l'état général avec ses traduction habituelles phanériennes et pondérales. L'animal tousse facilement, de plus en plus fréquemment. Dans le cas d'infestation importante, on peut, dés cette phase noter des dyspnées, des syncopes et parfois de l'hémoptysie. Les formes atypiques, rares, résultent de localisations erratiques.

Les chiens peuvent être répartis en quatre classes comme le présente le tableau ci-dessous.

Tableau 2: Classification des cas cliniques de dirofilariose.

	ANAMNESE	EXAMEN CLINIQUE	PRONOSTIC
CLASSE I = PAS DE MALADIE	Normal	Normal	bon
CLASSE II = MALADIE DE GRAVITE MOYENNE	Exercice habituel : parfois moindre tolérance - baisse des performances athlétiques - toux sporadique - traitement adulticide partiel, un mois auparavant pour une dirofilariose sévère	-état général altéré -maladies concomitantes (anémie, quelques signes d'insuffisance hépatique ou rénale légère..) - augmentation des bruits cardiaques apicaux à droite	Moyen/ favorable
CLASSE III = MALADIE SEVERE	- intolérance à l'exercice et efforts limités - anorexie et perte de poids - toux persistante, dyspnée - hémoptysie - troubles circulatoires : syncopes - syndrome veine cave : chien opéré d'urgence un à deux mois auparavant pour extraction chirurgicale des vers	- Très mauvais état général - dyspnée, polypnée, augmentation des bruits respiratoires - toux facilement déclenchable - fistule artério-bronchique, hémoptysie - bruits cardiaques anormaux traduisant une insuffisance tricuspidienne : souffle de régurgitation… - pâleur des muqueuses, anémie marquée, ictère - insuffisance cardiaque droite : ascite, hydrothorax, veines jugulaires gonflées et pouls jugulaire - hépatomégalie	réservé
CLASSE IV = SYNDROME DE LA VEINE CAVE	- début soudain - pas de toux ni de fatigue à l'exercice - abattement, anorexie	- hémoglobinurie, bilirubinurie - distension des veines jugulaires - bruits cardiaques plus forts et plus sourds - état de choc en phase terminale	Très sombre Mort dans les 24-48 heures

CHAPITRE IV : DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

A. DIAGNOSTIC EPEDEMIO-CLINIQUE

Le diagnostic clinique de la dirofilariose cardio-pulmonaire repose essentiellement sur une bonne anamnèse relative à l'activité de l'animal, les renseignements sur la région en tenant compte des conditions climatiques et de la présence de vecteur de transmission dans les lieux ou a séjourné l'animal (zones endémiques), ainsi que la présence d'une toux sporadique ***(Madani & Ben-Mahdi , 2009).***

Selon l'intensité des symptômes observés surtout lors d'un exercice on classe l'infestation en trois stades :

1. Infection subclinique modérée : c'est des chiens avec une charge faible de vers, ils ont une bonne tolérance à l'effort, et aucune anomalie cardiaque ou respiratoire n'est décelée.
2. Infestation clinique : les signes cliniques sont peu marqués avec une toux occasionnelle après un exercice, ainsi des anomalies cardiaques et respiratoires modérées.
3. Infestation sévère : chez des chiens avec une charge élevée de vers, les signes cliniques sont présents même au repos :

   - Une intolérance à l'exercice et une toux chronique sont parmi signes les plus précocement discernables.
   - Une dyspnée.
   - Une tachycardie et une pression sanguine relativement élevée.
   - Une ascite (généralement associée à une hépatomégalie) dues à l'atteinte du cœur droit.
   - Une anorexie accompagnée d'une cachexie.
   - Une hémoptysie indiquant des complications thromboemboliques dans les poumons.
   - Parfois des nodules oculaires dus à la présence des dirofilaires dans la conjonctive de l'œil.
   - Des troubles cutanés.
   - Des troubles nerveux dus à la présence des vers dans les artères cérébrales.
   - La mort subite ***(Djoud, 2006).***

B. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La dirofilariose doit être différenciée de :

1. Insuffisances cardiaques banales

Lors d'une insuffisance cardiaque proprement dite le débit est inapproprié pour perfuser les organes avec suffisamment de sang oxygéné. Or, lors d'une insuffisance cardiaque congestive le sang stagne dans les organes notamment les poumons, ce qui va altérer le fonctionnement de ces organes qui deviennent œdémateux.

L'animal généralement montre une intolérance à l'effort intense, minime et même au repos selon le degré de l'attente cardiaque ***(Site de Merck, 2015).***

Le tableau clinique est presque identique à celui de la dirofilariose classique d'où l'impossibilité de distinguer cliniquement une insuffisance cardiaque d'une DCP ***(Djaoud ,2006).***

2. Les affections pulmonaires chroniques

Les signes classiques de ces affections sont une toux chronique douloureuse, de la dyspnée, des râles et des douleurs thoraciques. L'embolie pulmonaire provoquée par les nématodes révèle les mêmes symptômes ***(Nesbitt, 1986).***

3. Les maladies nerveuses

Quand on est face à une forme nerveuse de dirofilariose, on est amené à établir un diagnostic différentiel avec toutes les maladies nerveuses ayant comme symptômes principaux des troubles locomoteurs, des dépressions avec phases de d'excitation et des pertes de connaissances et en l'occurrence, la rage doit être écartée en tout premier lieu ***(Gene ; Nesbitt, 1986 ; Site de Merck, 2015).***

4. L'hyperthyroïdie

Elle atteint rarement les races naines et petites. Le prurit est absent et une prise de poids et l'épaississement de la peau sont constatés dans l'hyperthyroïdie ainsi qu'un œdème de la face ***(Gene ; Nesbitt, 1986).***

5. L'hypercorticisme

L'atrophie des follicules pileux et des glandes sébacées, est responsable de l'alopécie observée Le diagnostic est surtout confirmé par une polyurie polydipsie ***(Gene; Nesbitt, 1986).***

6. Les dermatoses

- **La dermatite par hypersensibilité aux piqures de tiques (DHPP)**

C'est une maladie très fréquente des chiens domestiques, le prurit peut être très intense et se manifester sur le corps entier. Les symptômes classiques sont des lésions papulo-crouteuses localisées sur la région lombaire, la base de la queue, les parties postérieurs et internes des cuisses, les flancs, l'abdomen, le cou et les oreilles. Les signes les plus responsables de confusions sont des lésions secondaires fréquentes telles une alopécie et un érythème.

En présence de puces, d'hyper pigmentation de la peau, de desquamation, de papules intactes ou éclatées couvertes de croutes rougeâtres brunes, et sachant que les régions de croupe et de la base de queue sont typiquement les régions atteintes les plus évidentes, le diagnostic de la DHPP devient facile et la confusion peut être écartée sans intervention d'examens complémentaires.

- **La dermatose lichénoide sporiasiforme**

Touche surtout les jeunes Springer Spaniel anglais et semble d'origine génétique. Les lésions sont érythémateuses et symétriques.

- **La dermatose lupoïde héréditaire**

Elle touche le Braque Allemand à poils courts. Evolue rapidement vers une desquamation généralisée avec érythème ***(Site de Merck, 2015).***

- **La dermatophytose**

Existe chez le chien. Les champignons sont mis en évidence par un examen par la lampe de wood ou par un examen microscopique direct des raclages cutanés ***(Nesbitt, 1986).***

- **La démodécie canine**

L'examen microscopique du produit de raclage cutané montre de nombreux démodex à divers stades évolutifs. Il met en évidence des points noirs groupés en amas ***(Guaguere et al, 2004).***

7. Angiostrongylose

Elle ne s'accompagne d'aucune manifestation cutanée, mais comme celle-ci est inconstante chez la dirofilariose, et que les autres manifestations sont pratiquement similaires entre les deux pathologies, cliniquement le diagnostic différentiel demeure très délicat. Seuls des examens complémentaires (radiographie, ECG, nécropsie…..) pourront identifier le ver en cause ***(Bussieras & Chermette, 1995).***

C. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

1. Le bilan biochimique et hématologique

1.1 La variation des paramètres biochimiques

• Augmentation des valeurs de l'urée et de la créatinine, l'insuffisance rénale de type pré-rénale est le plus souvent la cause, consécutive généralement à une insuffisance cardiaque droite.

• Le dosage des (SGPT, PAL, ALAT) : l'intérêt de de ce dosage est de révéler une atteinte hépatique due à une congestion passive secondaire à une insuffisance cardiaque.

1.2 Numération et formule sanguine

• Une diminution des hématies par la destruction mécanique (anémie dégénérative).

• Une éosinophilie et basophilie (processus inflammatoire).

• Une thrombocytopénie inférieure à 50°000/mm^3 ***(Castric, 2002).***

1.3 L'électrophorèse des protéines sériques

C'est un élément utile dans un bilan biochimique pour la dirofilariose, elle a 2 objectifs :

• L'évaluation de la fonction hépatique.

• La différenciation avec l'infestation par *D.repens* et la détermination du stade de la maladie.

Dans le cas de D. immitis

• Au début il y a des modifications mineures des β3 et γ, qui deviennent plus marquées en cas d'atteinte tissulaire secondaire ou d'une affection coexistant.

Dans le cas de D. repens

•Au début on constate une augmentation en pic surtout de la globuline α1. Le pic s'atténue et la base s'élargie au cours d'évolution.

•Apparition d'un bloc β1 –β2 puis β2- β3 et α2.Ceci témoigne d'une évolution constante entrainant une hypergammaglobulinémie polyclonale diffuse. Ainsi, les modifications traduisent une inflammation subaiguë constante aidant à situer le stade de la maladie **(*Davoust et al, 1991 ; Groulade et al, 1990).***

2. Mise en évidence des microfilaires

D.immitis est vivipare, les femelles pondent les microfilaires qui ont une localisation sanguicole, leur mise en évidence se fait ainsi lors d'un examen de sang ***(Castric, 2002).***

2.1 Frottis sanguin

Un frottis est réalisé et observé au microscope (×10 ; ×40) pour étude morphologique après une coloration au May Grunwald Giemsa. Cette technique et simple mais sûre seulement à 41,25% ***(Ducos de Lahitte et al, 1990 ; Martini et al, 1991; Bima-Blum , 1993).***

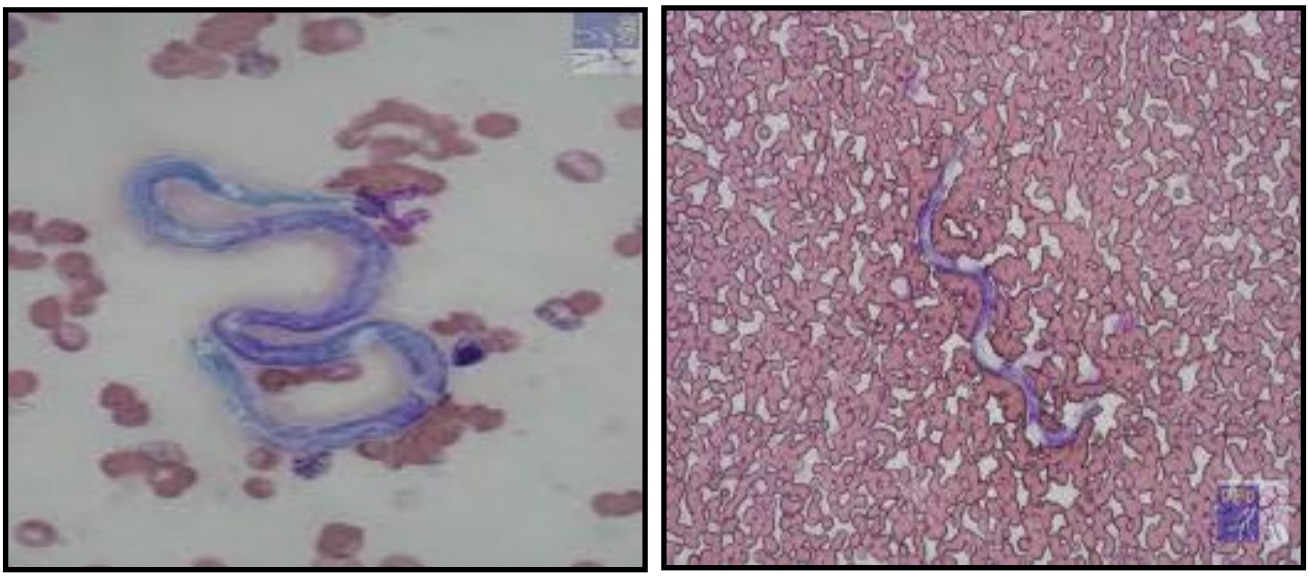


Figure 5: Frottis sanguin coloré au May Grunwald Giemsa avec présence de microfilaires de Dirofilaria immitis (GR× 100, GR×40) ***(www.orbio.fr).***

2.2 Examen direct entre lame et lamelle

Une goutte de sang placée entre lame et lamelle, puis observée au microscope.

Les microfilaires se contorsionnent à la lumière vive. Ainsi, au faible grossissement et sous lumière intense, on observe des mouvements anormaux des hématies dues à la présence des microfilaires. Au fort grossissement, le diaphragme fermé, les parasites sont visualisables. Cette technique est fiable à 61,25% ***(Bima-Blum , 1993 ; Collins 1971 ; Ducos de Lahitte et al, 1990).***

2.3 Méthode de Schalm et Jain

Le sang est prélevé sur un anticoagulant puis centrifugé dans un tube à hématocrite.

A l'observation au microscope, les microfilaires apparaissent comme des fins filaments réfringents, mobiles dans la zone plasmatique près des globules blancs.

L'intérêt de cette technique est limité car l'interprétation est difficile surtout si les microfilaires sont peu présentes ***(Coles 1967 ; Ducos de Lahitte et al 1990).***

2.4 Méthode de Knott modifiée

Cette méthode est considérée comme la technique de référence pour la mise en évidence et la numération des microfilaires chez 93,75% des chiens microfilarémiques ***(Newton et Wright, 1957 ; Ducos de Lahitte et al 1990 ; martini et al, 1991 ; Genchi et al, 2007)***.

Figure 6: Visualisation de microfilaires de Dirofilaria immitis selon la méthode Knott ***(Collin et al,1997).***

2.5 Méthode par filtration

C'est une technique permet la mise en évidence des microfilaires et qui consiste à utiliser un filtre de polycarbonate (pores de 3 µm de diamètre).

On fait passer 1 ml de sang hémolysé à travers ce filtre qui retient les microfilaires mais non les autres particules du sang, le filtre est déposé sur une lame et par la suite recouvert d'une lamelle.

L'examen au microscope (×10, ×40) peut être direct à diaphragme fermé, comme on peut ajouter au centre du filtre une goutte d'un fixateur colorant. L'efficacité de cette technique est comparable à celle de Knott (93,75%).

Plusieurs kits sont commercialisés notamment : le Filarassay ®et le Difiltest®. ***(Ducos de Lahitte et al 1990 ; Martini et al, 1991 ; Genchi et al, 2007 ; Tarello, 2000).***

Figure 7: Microfilaires sur filtre Filarassay ® ***(www.comvet.com).***

3. Diagnostic sérologique

La mise en évidence des microfilaires n'est pas toujours possible car la microfilarémie est instable, et cela dépend de certaines variations survenant pendant l'infestation :

- La saison et le moment de prélèvement.
- La dirofilariose en période pré patente.
- L'infestation par des parasites d'un seul sexe.
- L'efficacité du traitement approprié.
- L'utilisation d'ivermectines sans préciser l'espèce en cause peut fausser la recherche et l'identification des microfilaires.
- Le statut immunitaire (si les phénomènes immuns sont faibles on a des symptômes d'une pneumonie allergique ou de glomérulonéphrite).

De ce fait, le recours à la sérologie est important pour pouvoir déceler les vers adultes ***(Slocombe et al, 1989).***

❖ <u>Pour la mise en évidence anti-microfilaires :</u>
- l'hémagglutination directe ou indirecte.
- L'immunofluorescence indirecte.
- ELISA.

❖ <u>Pour la mise en évidence d'anticorps anti-adultes :</u>
- Intradermoréaction.
- Hémagglutination indirecte.
- Agglutination du latex.
- Fixation du complément.
- Immunoflurescence indirecte.
- ELISA.

Toutes ces techniques sont aujourd'hui abandonnées, car elles manquent de spécificité et de sensibilité et elles ont une fiabilité variable. Des faux positifs, dues à des réactions croisées surtout avec *Acanthocheilonema reconditum* et *Toxocara canis*. En plus il n'y a pas une corrélation entre le taux d'anticorps décelés et le nombre de parasite chez l'animal ***(Lok et Knight, 1997 ; Bourdoiseau, 2000 ; Ducos de Lahitte et al, 1990).***

❖ **Mise en évidence des antigènes des filaires adultes**

1. Technique ELISA (Enzymes Linked ImmunoSorbent Assay)

Le support de cette réaction est solide et de nature différente selon le test :

- une membrane de fibre blanche pour le CITE DIROFILARIOSE ®.
- la paroi du tube pour le DIASYSTEME-HEARTWORM ®.
- et la paroi d'une microcupule pour le DIROCHEK-HEARTWORM ® ***(Lok, Knight, 1997).***

Les anticorps monoclonaux anti-Dirofilaria immitis sont déposés sur ce support. Le prélèvement (sérum ou plasma) y est répandu. Les éventuels antigènes se fixent aux anticorps. Le conjugué (anticorps marqué par la peroxydase et dirigé contre un épitope de l'antigène) est ensuite ajouté. Afin de révéler la réaction, un substrat est additionné. Celui-ci change de couleur en présence de l'enzyme : incolore, il devient bleu. Entre chaque étape, un rinçage permet d'éliminer les réactifs non fixés. Deux témoins sont également nécessaires, un positif et un négatif ***(Castric, 2002).***

Ils existent plusieurs kits de test ELISA d'utilisation aisée et ludique, ils permettent au praticien d'établir un diagnostic rapide de dirofilariose, nous citerons à titre d'exemples le SNAP® Dirofilaria PF (Ac) et le test PetChek® Dirofilaria PF (Ac).

Le SNAP® Dirofilaria PF (Ac) test : il permet de poser le diagnostic sérologique d'une dirofilariose en huit minutes avec une sensibilité de 98,7% et une spécificité de 100%, offrant la possibilité de mettre en place un traitement immédiat.

Le test PetChek® Dirofilaria PF (Ac) : ce test de dirofilariose sur micropuits serait le plus précis du marché. Il est effectué sur microcupules, la lecture est réalisée à l'œil ou au moyen d'un spectrophotomètre d'absorption à 650 nm. Il présente de plus l'avantage de ne nécessiter que 50 µl de plasma ou de sérum ***(Ben-Mahdi & Madani, 2009).***

2. L'hémagglutination

La réaction d' hémagglutination nécessite l'utilisation d'une chimère, d'un anticorps anti-antigène et d'un anticorps anti-hématie du chien. Le test VETRED® utilise des anticorps monoclonaux bifonctionnels, dirigés à la fois contre l'antigène soluble de *D.immitis* et une structure de l'hématie canine. Ainsi, en cas d'infestation, l'anticorps se lie à ces deux épitopes et cela se traduit par une agglutination visible à l'œil nu. Ce test est spécifique à 100%, de même pour sa sensibilité en présence d'au moins deux filaires. C'est un test spécifique au chien, rapide d'exécution et convient aux praticiens pour un diagnostic lors d'une consultation, d'autant plus qu'il se fait sur sang prélevé depuis moins de 48 heures.

Le taux d'antigènes circulants étant proportionnel au nombre de vers adultes dans le cœur, une analyse quantitative est possible. Ainsi, le CITE SEMI QUANT® possède deux spots tests qui détectent des charges vermineuses différentes. L'un des spots ne dépiste que les charges vermineuses supérieures à 1.5 g. Ce test est spécifique à 100% et sensible à environ 98%. Il peut être utilisé pour toutes les espèces : chien, chat, renard …..

Cependant des réactions faussement négatives peuvent se produire :

- en cas de faible infestation (moins de deux vers pour le VETRED ®, moins de cinq pour les autres)
- en présence de parasites immatures (période prépatente)
- en présence de parasites mâles (les antigènes solubles circulants émanant surtout du tractus génital femelle) ***(Ducos de Lahitte et al, 1990 ; Bima-Blum, 1993 ; Beugnet et al, 1993).***

D. Diagnostic par l'imagerie

1. Radiographie thoracique (rayons X)

- Une radiographie thoracique peut être utile, elle repose sur la prise de deux clichés du profil et de face pris en fin d'inspiration ***(Castric ,2002).*** Les anomalies radiographiques se développent tôt au cours de la maladie. Les changements typiques observés sont l'agrandissement des structures suivantes : l'artère pulmonaire principale, des artères pulmonaires notamment des lobes diaphragmatiques et le ventricule droit ***(American Heartworm Society, 2005).***
- Sur le cliché du profil on observe des images dites « en buisson », on constate une déformation, une irrégularité et parfois une interruption de l'artère, en plus on a une densification pulmonaire, il s'agit généralement des lésions parenchymateuses et/ou alvéolaires de sévérité variable.
- Sur le cliché de face on observe une déformation du cœur droit qui apparait en forme de « D inversé ».

On peut poser par la radiographie un diagnostic précoce et un pronostic de la dirofilariose cardio-pulmonaire, elle constitue un examen complémentaire qui nous permet de mettre en évidence des lésions du cœur, des vaisseaux et du poumon et leur importance selon le stade de la maladie, elle permet aussi la détection de quelques cas asymptomatiques ***(Bima- Blum,1993 ; Ducos de Lahitte et al,1993 ;Gailot et Begon,1995 ;Haroutunian,1990 ;Marescaux,1995 ;Suter,1984).***

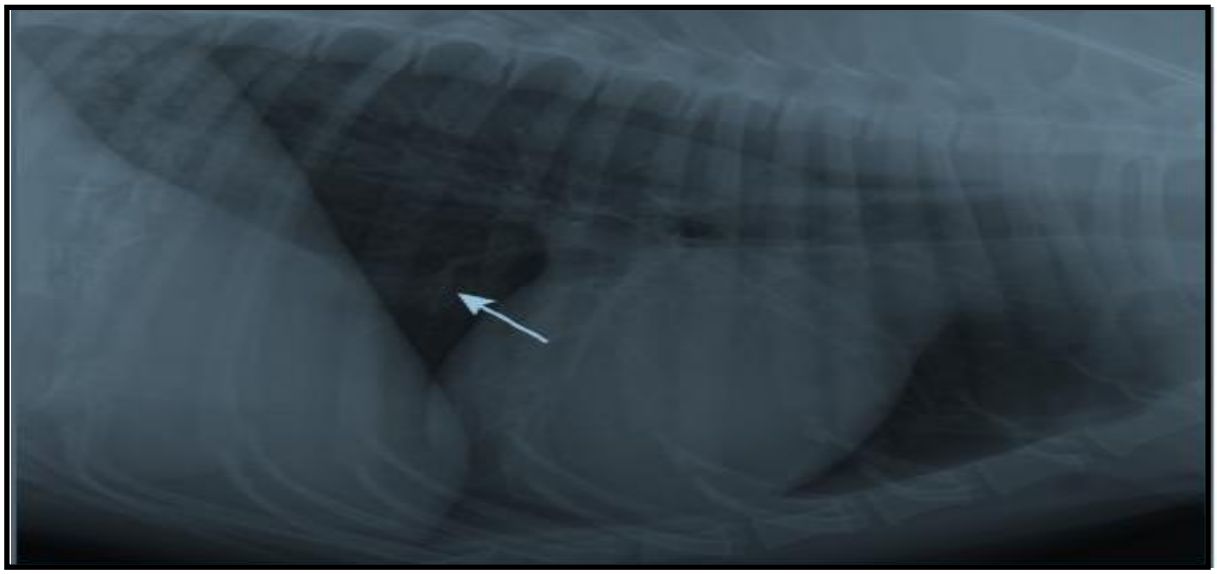


Figure 8: Cliché thoracique latéral d'un chien atteint de dirofilariose montrant une artère pulmonaire distale dilatée, tortueuse et se terminant abruptement, dans un des lobes diaphragmatiques (flèche) ***(E. de Madron,2013).***

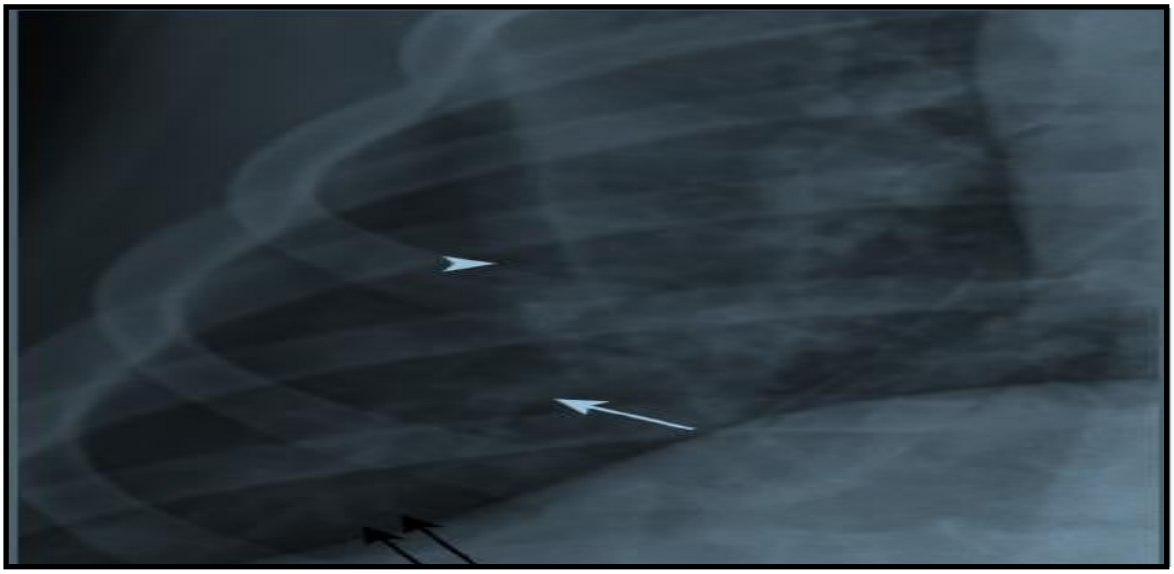


Figure 9: Cliché thoracique dorso-ventral chez un chien atteint de dirofilariose montrant une terminaison abrupte des artères pulmonaires droites, une dilatation de l'artère pulmonaire du lobe diaphragmatique droit ***(E.de Madron, 2013).***

Tableau 3 : Description des anomalies radiologiques selon la classe de la maladie.

Classes de la maladie	**RADIOGRAPHIE THORACIQUE**
PAS DE MALADIE	Aucune lésion ou uniquement de petites densités péri-vasculaires circonscrites aux lobes caudaux (surtout lobe droit).
MALADIE DE GRAVITE MOYENNE	**- cœur :** dilatation du ventricule droit. **- artères pulmonaires:** irrégularités bien nettes des artères lobaires légèrement élargies. **-parenchyme pulmonaire:** densification péri-vasculaire mixte (alvéolaire et interstitielle).
MALADIE GRAVE	**-cœur:** dilatation ventriculaire et auriculaire droite. **-artères pulmonaires:** élargissement évident du tronc pulmonaire, déformation et élargissement des artères lobaires caudales et crâniales, perte de l'arborisation artérielle **-parenchyme pulmonaire:** densités pulmonaires diffuses, signes compatibles avec un thromboembolisme pulmonaire ou avec une pneumonie allergique.

(Davoust, 1990).

2. Electrocardiogramme (ECG)

Il est fiable que si l'hypertrophie du cœur droit est significative, on observe une légère augmentation de l'onde P qui apparait un peu pointu et une déviation typique de l'onde S, à mettre en relation respectivement avec une dilatation de l'oreillette et du ventricule droit ***(Bima-Blum, 1993 ; Goulle, 1993).***

3. L'échocardiographie

Permet la mise en évidence des filaires et des perturbations cardiaques droites. Les filaires adultes ont l'apparence de deux structures échogènes linéaires parallèles (parois du ver) délimitant un espace hypoéchogène (lumière du ver), ils sont visualisés au niveau du cœur droit et dans la vascularisation pulmonaire (tronc pulmonaire et la portion proximale de l'artère pulmonaire droite). C'est une technique qui nous permet de quantifier précisément les vers adultes et de poser un diagnostic précoce de la maladie ***(Bima-Blum, 1993; Goulle, 1993, Chauve, 1990 ; Haroutunian, 1990, Chetboul et al, 1999).***

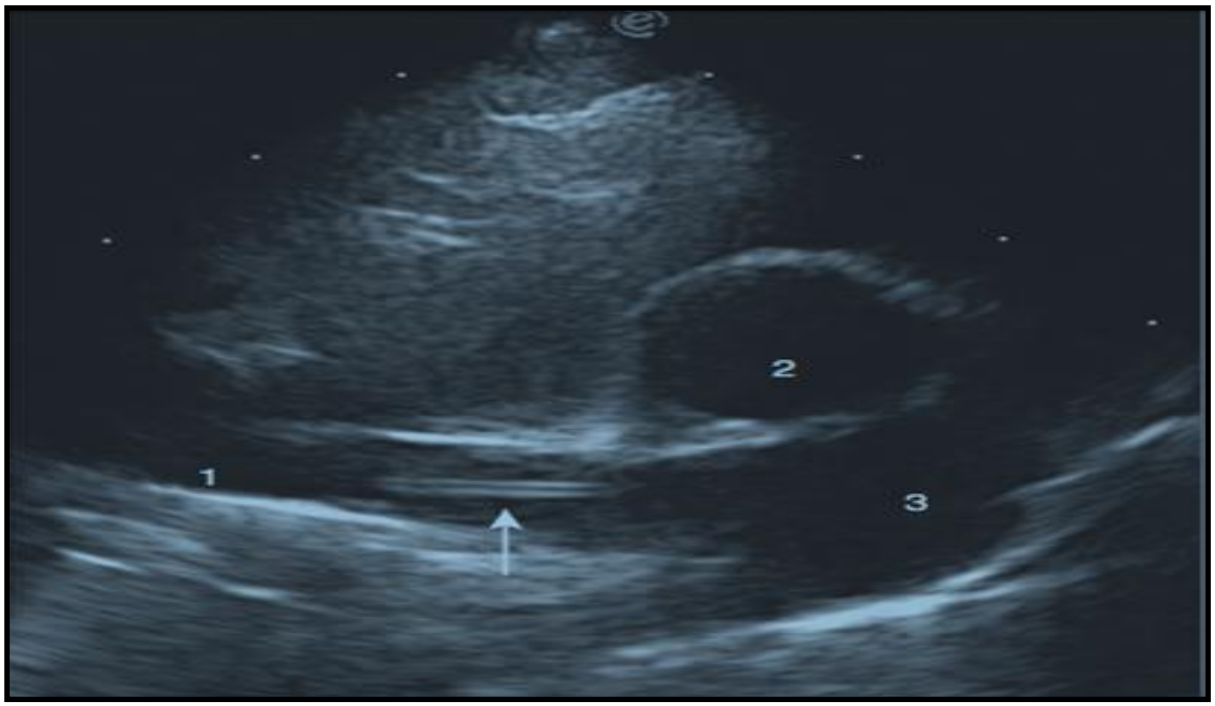


Figure 10: Echocardiogramme bidimensionnelle d'un chien atteint de dirofilariose (cliché de Dr. Bussadori). Une macrofilaire (flèche) visible dans l'artère pulmonaire droite(1). Aorte(2) ; artère pulmonaire commune ***(E.de Madron, 2013).***

4. L'écho-doppler

C'est une échographie en mode pulsé, qui permet d'obtenir les différentes paramètres du flux sanguin à un endroit donné, tels que la direction, la vitesse, la durée, la chronologie avec un ECG, le débit et la mesure de la pression artérielle notamment celle des artères pulmonaires.

Chez un chien porteur de filaires, le rapport du temps d'accélération sur le temps d'éjection est raccourci, on peut avoir aussi une courbe doppler à deux sommets contrairement à une courbe correcte traduisant une hypertension artérielle.

Cette technique nous permet aussi de suivre la maladie, à titre d'exemple l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire et le net raccourcissement du temps d'accélération révèle une éventuelle thromboembolie. Cet examen présente aussi un intérêt dans l'appréciation des effets thérapeutiques du traitement adulticide ***(Bima-Blum, 1993; Chetboul et al, 1999; Haroutuniang , 1990).***

5. L'angiographie

C'est une technique qui permet la visualisation des vaisseaux sanguins en prenant des radiographies quelques secondes après l'injection d'un produit de contraste dans ces vaisseaux. Dans l'infection canine, l'angiographie est employée pour visualiser les vers et les changements des artères pulmonaires.

E. DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

A l'autopsie sont retrouvées :

- ***Des lésions cardiaques :***
  - Une hypertrophie et une dilatation du cœur droit.
  - Une endocardite droite.
  - La présence des vers adultes en pelote dans le ventricule droit.

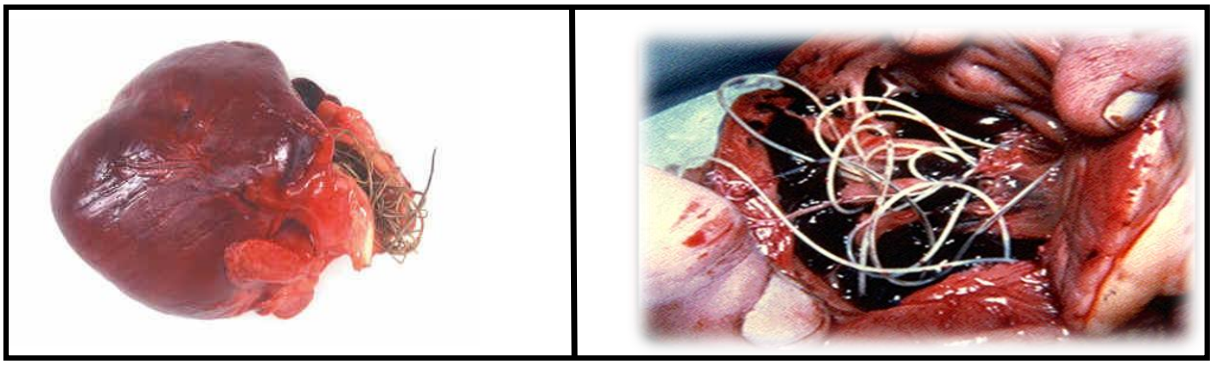


Figure 11: La présence des vers adultes au niveau du cœur**.**

- ***Lésions pulmonaires et vasculaires :***
  - Une congestion passive.
  - Présence de nodules.
  - Une endartèrite villeuse de l'artère pulmonaire.
  - Une dilatation et perte d'élasticité des artères pulmonaires.
  - Une fibrose obstructive des ramifications de l'artère pulmonaire (thrombus).
  - Des lésions multiples de l'intima des artérioles.

Figure 12: La présence des vers adultes au niveau des artères pulmonaires**.**

- ***Autres lésions***
  - Présence de piquetés hémorragique sur l'encéphale et la moelle épinière.
  - Une congestion passive de divers viscères (foie, reins).
  - Une ascite (insuffisance cardiaque droite).
  - Dans le syndrome de la veine cave, on observe :
    - De nombreux vers adultes dans la veine.
    - Une congestion et des foyers de nécrose sur le foie ***(Bima-Blum,1993 ; Crespeau, 1995; Ducos De Lahitte, 1993-1990; Bussieras J et Chermette, 1988).***

F. PRONOSTIC

Variable selon le stade d'infestation de l'animal :

- Bon : si, infestation subclinique modérée.
- Réservé :si, infestation sévère.
- Grave : si, syndrome de la veine cave.

Le pronostic peut être très grave car cette maladie est mortelle, et qu'il reste des séquelles importantes même en cas de réussite du traitement. De plus, l'amélioration du pronostic de l'animal nécessite son maintien au repos pendant au moins un mois ***(Mc Call et al,2008 ; Djaoud ,2006).***

CHAPITRE V : TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

A. Traitement de la dirofilariose

Le traitement de la dirofilariose nécessite plusieurs agents thérapeutiques chacun agissant sur des stades particuliers de *D.immitis*, afin d'éradiquer les dirofilaires adultes, les larves immatures et éventuellement les microfilaires.

Le traitement n'est à entreprendre que si la vie de l'animal est en danger .En revanche il est conseillé de ne pas traiter spécifiquement un chien si celui-ci supporte bien la filariose et s'il peut rester au repos, dans ce cas un traitement hygiénique et une surveillance peuvent suffire ***(E.de Madron, 2013).***

1. Traitement médical spécifique

Le traitement spécifique comporte la destruction successive des adultes (traitement macrofilaricide), puis les microfilaires sanguinoles circulantes (traitement microfilaricides) 3 à 4 semaines plus tard.

1.1. Traitement macrofilaricide

Le traitement marofilaricide n'est mis en place que sur un animal maintenu au repos absolu.

Différentes molécules peuvent être utilisées notamment :

1.1.1. **Mélarsamine** (IMMITICIDE) ®

La mélarsamine, un dérivé arsénique est un traitement de choix pour éradiquer les dirofilaires adultes chez le chien.

Son administration se fait par voie intramusculaire profonde dans les muscles epaxiaux à la dose de 2,2 mg/kg, et le protocole recommandé actuellement est une injection, suivie 1 mois plus tard de deux autres injections à 24 heures d'intervalle. Sa posologie est adaptée suivant les manifestations.

Ce produit est efficace uniquement contre les vers adultes, donc il n'a pas d'effet sur les larves immatures et les microfilaires.

La mélarsamine est contre-indiquée lors de dirofilariose sévère (lors de symptôme d'insuffisance cardiaque droite), et est à éviter chez les animaux gravides. L'injection de mélarsamine est douloureuse et entraine généralement une boiterie pendant quelques jours. La prescription d'anti-inflammatoire pendant 4 à5 jour après l'injection est fortement conseillée ***(E.de Madron, 2013).***

L'efficacité du traitement est évaluée par la mise en évidence d'antigène de filaire adulte circulant : à partir de 8 semaines les antigènes doivent diminuer et disparaitre vers le 3^{e} mois ***(Raynaud, 1990).***

1.1.2. **Lévamisole** (LEVAMISOLE)

Le lévamisole, un dérivé de l'imidazothiazole, une molécule anthelminthique active sur les stades adultes et larvaire de nématodes.

Ce principe actif ne possède pas l'autorisation de la mise sur marché (AMM) pour le chien mais il est indiqué pour les animaux chez lesquels l'administration d'arsenicaux n'est pas possible.

Son administration par voie orale ou par voie parentérale à la dose de 10 mg/kg deux fois par jour pendant 15 jours.

Des intolérances existent et se traduisent cliniquement par des vomissements, des troubles du rythme cardiaque et de la réaction cutanée ***(Lock et Knight, 1997).***

1.1.3. **Thiacétarsamide sodé** (APARSOLATE®)

Le thiacétarsamide sodé est un arsenical qui se présente sous forme de solution aqueuse à 1%.

Il est efficace uniquement contre les formes adultes avec quelque insuffisance sur les filaires femelles car ces dernières sont plus résistantes que les mâles.

L'administration du thiacétarsamide sodé doit se faire exclusivement par voie intraveineuse en raison de son caractère excrément irritant pour les tissus, il est également utile de faire varier les sites d'injection.

Il est administré à la posologie de 2 mg/kg par jour pendant 15 jours ou à 4,4 mg/kg par jour pendant 2 jours consécutifs.

Les filaires adultes meurent en 2 à 3 semaines et une forte charge de microfilaires qui disparaissent du sang vers la sixième semaine.

Il est obligatoire d'explorer la fonction hépatorénale avant le début du traitement et tout au long de celui-ci car cette molécule est également néphrologique et hépatotoxique.

La mort du parasite après 2 semaine environ après le début de traitement peut entrainer deux types de complications : l'embolie pulmonaire ou un choc anaphylactique (due à la libération d'antigènes somatiques suite à la destruction massive des parasites) ***(Muller, 2000).***

L'aspirine peut être administrée pour prévenir ou traiter les complications post-thérapeutiques.

1.2. Traitement microfilaricide

Avant d'entreprendre le traitement microfilaricide, il faut s'assurer du rétablissement de la fonction rénale et hépatique. Ce traitement permet de lutter contre les troubles liées à la pathogénicité des microfilaires. Il est appliqué quatre à six semaines après les traitements adulticides.

1.2.1. Dithiazine

Cette molécule à une excellente activité microfilaricide, elle est administré oralement à la dose de 3 à 5 mg/kg par jour jusqu'à la disparition totale des microfilaires.

1.2.2. Diphenthion

C'est un organophosphoré, préconisé par voie orale à la posologie de 1,5mg/kg par jour pendant 2 à 3 mois.

Son administration peut aussi se faire en injection sous cutanée à 10-15mg/kg, une deuxième injection, voire même une troisième à une semaine d'intervalle.

1.2.3. **Levamisole** (LEVAMISOLE®)

Cette molécule paralyse les parasites d'une manière irréversible. Le levamisole possède également un effet immuno-modulateur ***(Dubreil, 1990).***

1.2.4. **Ivermectine** (IVOMEC®)

Son principe action est d'être agoniste de GABBA, cela entraine chez le parasite une immobilisation par paralysie flasque et expulsion du parasite ***(Guerrero, 1990).***

Cette substance est bien tolérée par le chien à l'exception des Colleys qui sont sensibles à l'ivermectine, il est utilisé à la posologie de 0,005 mg/kg par voie orale. L'élimination de la microfilaire à lieu à trois semaines plus tard ***(Mac Call et al, 2008).***

1.2.5. **Sélamectine** (STRONGHOLD®)

Cette molécule antiparasitaire se présente sous la forme d'une solution qui s'applique par voie locale externe entre les omoplates une fois par mois à la dose de 6 mg/kg.

Apres administration cutanée, la sélamectine est absorbée au travers de la peau et atteint sa concentration sanguine maximale environ 3 jours ***(Mac Tier et al, 2000).***

1.3. Traitement mixte

Consiste à exercer une activité bivalente microfilaricide et macrofilaricide.

- Le levamisole : à la dose de 10 mg/kg en 2 fois par jour pendant trois semaines.
- L'ivermectine avec le pamoate de pyrantel à la dose de 6 µg/kg une fois par deux semaines pendant 180 jours.
- Doxycycline : 10 mg/kg par jour pendant 30 jours ***(Takahashi et al, 2008).***

2. Traitement médical non spécifique

Un traitement hygiénique et symptomatique est parfois le seul recours lorsque l'animal supporte bien la filariose.

Quel que soit la molécule utilisée le traitement adulticide utilisé doit être accompagné de mesures thérapeutiques et de surveillance stricte.

La thrombo-embolie est l'une des principales complications faisant suite au traitement spécifique. Pour diminuer le risque, quelques précautions sont à prendre au cours du traitement :

- Repos total durant 15 jours.
- Acide acétyl salicylique (Aspirine) à la dose de 7-10 mg/kg en deux fois par jour.

L'aspirine possède des propriétés anti-aggrégantes plaquettaires, ce qui limite les phénomènes de coagulation intra-vasculaire disséminée. Ses propriétés anti-inflammatoires lui permettent de diminuer les phénomènes inflammatoires observés lors de thromboembolie thérapeutique.

3. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical est obligatoire en présence d'un syndrome de la veine cave(SVC), ou lors d'une altération importante de l'état général de l'animal contre indiquant tout traitement médical, et même lors d'une localisation erratique comme la localisation oculaire de *D.immitis*.

3.1. Syndrome de la veine cave

En cas de SVC le traitement chirurgical constitue une urgence médicale. En effet la vie du chien est en danger .Il repose sur l'extraction des filaires cardiaques de la cavité cardiaque droite en utilisant la veine jugulaire gauche comme voie d'abord.

3.2. Localisation oculaire

Le traitement médical pour cette localisation erratique est fortement déconseillé, car il risque de provoquer des phénomènes inflammatoires sévères au niveau de l'œil.

Le principe de la chirurgie oculaire est de retirer le parasite. Il faut veiller à ne pas le rompre en l'enlevant pour éviter tout effet toxique. Cette intervention doit être complétée par un traitement à base de collyres antibiotique et anti-inflammatoire pour lutter contre une éventuelle uvéite.

B. PROPHYLAXIE

1. Mesures défensives

1.1. Mesures sanitaires

Ces mesures doivent permettre de protéger l'animal contre les piqures de vecteurs. Les moustiques sont actifs essentiellement à la tombée de la nuit .Il convient donc de rentrer les animaux à ce moment là. Il existe également des plaquettes attachées au collier qui libèrent de la cyperméthrine, molécule possédant des propriétés répulsives envers les moustiques ***(Bima-Blum ,1993 ; Du Breil, 1990; Bussiera, 1995).***

Des colliers insecticides à base de deltaméthrine tel que le SCARLIBOR® peuvent être utilisé pour la lutte contre les tiques ***(Bourdoiseau, 2000).***

1.2. Mesures médicales

Ces mesures dépendent des efforts des propriétaires et aussi des conseils des vétérinaires.

1.2.1. Chimioprévention

C'est une chimioprévention individuelle des animaux en période prépatente, c'est-à-dire mise en place d'un traitement actif sur les larves en migration après l'infestation par les moustiques.

Les mesures prophylactiques varient en fonction de la région. Dans les régions tropicales, où l'activité des moustiques est constante toute l'année, il faut donc établir une prophylaxie continue contre la *D.immitis*. En région endémique, il est recommandé de tester les chiens avant le début de la saison d'activité des vecteurs ***(Castric, 2002).***

Les produits les plus utilisés pour la prévention de la dirofilariose sont :

- Diéthylcarbamazine Dec (NOTEZINE®)
- Ivermectine (CARDOMEC®, HEARTGUARD®)
- Milbémycine D (INTERCEPTOR®)

1.2.2. Vaccination

Plusieurs tentatives ont été faites ; notamment avec des larves au stade L3 irradiées et vivantes qui ont été injectées deux fois à un mois d'intervalle à un animal sain. Une immunité solide se développerait en 80 jours ***(Gevrey, 1990).***

1.2. Mesures offensives

1.2.1. Destruction des vecteurs

La dirofilariose cardiaque canine n'est pas considérée comme une maladie d'importance économique. La lutte contre les hôtes intermédiaires grâce à l'épandage d'insecticides qui interrompraient le cycle au niveau des moustiques est recommandée.

1.2.2. Traitement des animaux infestés

Dans le cadre de la prophylaxie, le traitement des animaux infestés a pour objectif une suppression de la source de microfilaires.

A. OBJECTIFS

La présente étude avait pour objectif l'étude de la prévalence de la dirofilariose cardio-pulmonaire dans la population canine de la région d'Alger sur une durée d'une année.

B. MATERIELS ET METHODES

1. ANIMAUX ET ECHANTILLONS

L'étude a porté sur un effectif total de 100 chiens provenant de la fourrière canine (HURBAL, EL HARRACH), recrutés au niveau de la clinique canine de l'Ecole National Supérieure Vétérinaire d'Alger et chez des propriétaires privés au niveau de la wilaya de Tizi Ouzou.

L'état général des animaux et la présence d'éventuel ectoparasites ont été évalués et une fiche d'examen a été remplie pour chaque chien prélevé (Annexes 02).

L'étude s'est déroulée sur une période s'étalant de 28 avril 2014 au 14 Mai 2015. La sélection des chiens a été faite d'une façon aléatoire. Ils étaient de races, âge et sexes différents.

Les analyses et le diagnostic expérimental ont été réalisés au niveau de Laboratoire de Recherche de Santé et Productions Animales et au niveau du Laboratoire de Parasitologie et Mycologie de l'ENSV.

2. NATURE DES PRELEVEMENTS

Les prélèvements sanguins ont été effectués au niveau de la veine brachéocéphalique sur les chiens vivants prélevés à la consultation canine ou chez des propriétaires privés, mais aussi par voie intra cardiaque pour les chiens mort par électrocution au sein de la fourrière canine.

Le sang a été prélevé sur tubes héparinés et tubes secs préalablement numérotés et identifiés. Les prélèvements transportés dans une glacière à 4°C en vue de leur analyse le jour même au laboratoire.

3. REACTIFS ET PRODUITS CHIMIQUES UTILISES

Les principaux réactifs, produits chimiques, consommables, et instruments utilisés au cours de ce travail expérimental sont présentés en Annexe 3.

4. TECHNIQUE UTILISEEE

- **Technique de Knott modifiée**

C'est une technique de référence en matière de recherche des microfilaires, elle est fiable chez environ 93,75% des chiens microfilarémiques ***(Newton et Wright, 1957 ; Ducos de Lahitte et al 1990 ; martini et al, 1991 ; Genchi et al, 2007)***

Mode opératoire

1. Mélanger 1 ml du sang recueilli sur tube avec anti coagulant (héparine) à 9 ml de solution hémolysante (acide acétique 2%) dans un tube conique de centrifugation de 15 ml.
2. Agitation douce et continue de contenu.
3. Centrifugation pendant 5 min en raison de 3000 tours/min.
4. Elimination de surnagent ensuite coloration du culot par une goutte de bleu méthylène à 2%.
5. Après une incubation de 3 à 5 min, une goutte de sédiment est observée entre lame et lamelle sous microscope.

L'observation microscopique se fait sous faible grossissement (× 10) pour la recherche des microfilaires. Une seconde observation se fait à un grossissement supérieur (× 40) pour la visualisation des détails morphologiques et établir un diagnostic d'espèce si possible.

Si le test est positif une numération des microfilaires est effectuée.

C. RESULTATS

1. PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE A *D.immitis* DANS LA POPULATION CANINE DE LA REGION D'ALGER

La technique de Knott modifiée a permis de mettre en évidence la présence de microfilaires dans le sang de 37 chiens, alors que 63 chiens restants se sont révélés négatifs (tableau 4, figure 13).

Tableau 4 : Résultats de la recherche des microfilaires par la technique de Knott modifiée.

	Nombre	Pourcentage
Positifs	37	37%
Négatifs	63	63%

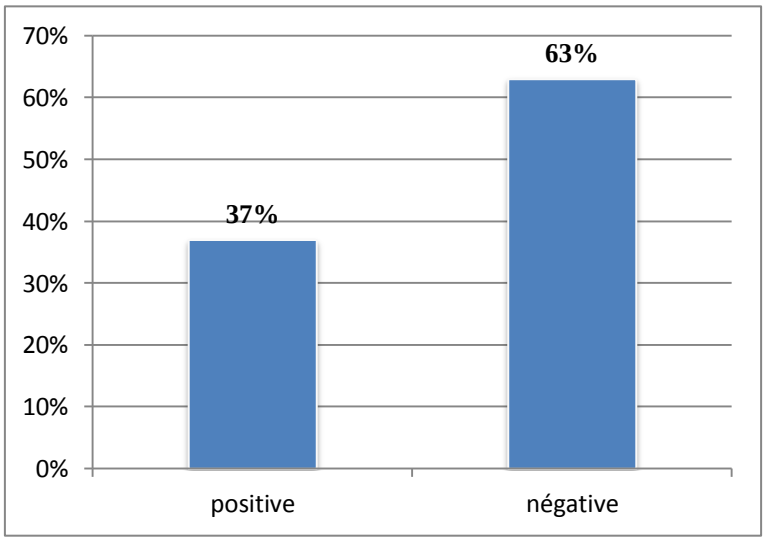


Figure 13 : Prévalence de *D. immitis* (microfilaire) dans la population canine de la région d'Alger.

2. PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE A *D.immitis* EN FONCTION DE LA RACE

Notre expérimentation a été réalisée sur des prélèvements provenant de 32 chiens de race dont 14 ont été testés positifs soit un pourcentage de 43,75%, et 68 sujets de la race commune dont 23 soit testés positifs soit un pourcentage de 33,68% (tableau5; figure14).

Tableau 5: Répartition des chiens testés positifs en fonction de leur race.

	Race établie	**Race commune**
Effectif	32	68
Positifs	14	23
Pourcentage des positifs en fonction de la race	43,75% (14/32)	33,68% (23/68)
Pourcentage positif/effectif positif	38% (14/37)	62% (23/37)
Pourcentage des positifs /effectif total	14% (14/100)	23% (23/100)

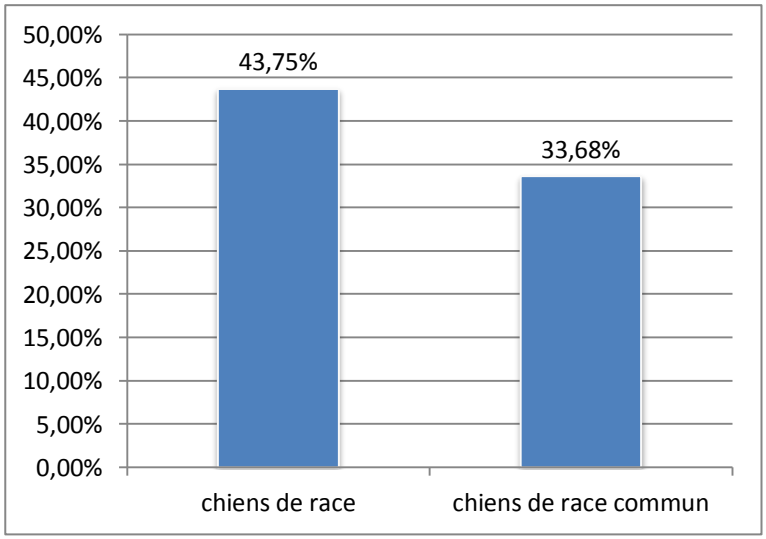


Figure 14 : Pourcentage de chiens positifs à *D.immitis* selon la race.

3. PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE *A D.immitis* EN FONCTION DU SEXE

Des filaires de *D.immitis* ont été retrouvées chez les chiens des deux sexes. Vingt (20) sujets sur les 47 femelles prélevées ont été diagnostiquées positives et 17 sujets sur les 53 chiens males testés soit respectivement des pourcentages de 42,55% et 32,06% (tableau 6 , figure15).

Tableau 6: Répartition des chiens testés positifs en fonction du sexe.

	Male	**Femelle**
Effectif	53	47
Positifs	17	20
Pourcentage des positifs en fonction du sexe	32,06% (17/53)	42,55 (20/47)
Pourcentage positif/effectif positif	45,95% (17/37)	54,05% (20/37)
Pourcentage des positifs /effectif total	17% (17/100)	20% (20/100)

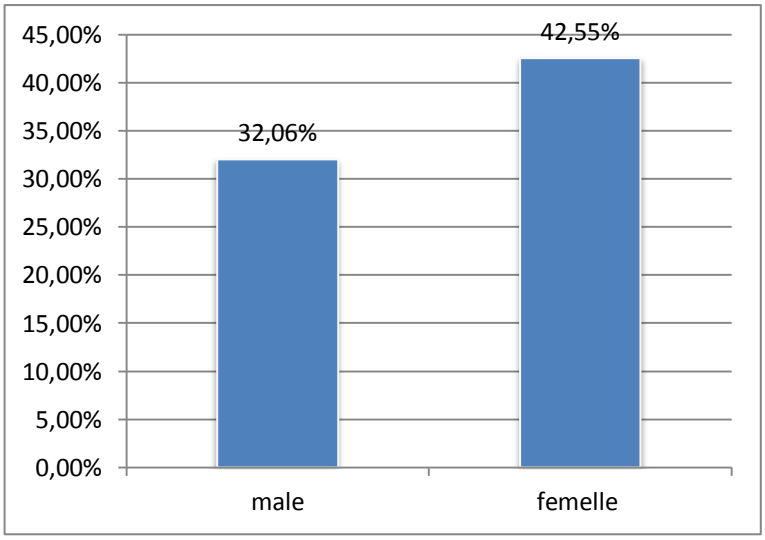


Figure 15 : Pourcentage des chiens positifs à D.immitis en fonction du sexe

4. LA PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE A *D.immitis* EN FONCTION DE L'AGE

L'effectif canin prélevé était constitué de 52 chiens adultes (âgés de plus de 18 mois), et de 48 chiens jeune-adultes (âgés de 8 à 18 mois).

Le nombre d'adultes positifs est de 18 sujets, alors que celui des jeune-adultes est de 19 sujets soit respectivement un pourcentage de 34,62% et 39,58% (tableau 7 ; figure16)

Tableau 7: Répartition des chiens testés positifs en fonction de l'âge.

	Adultes	**Jeune-adultes**
Effectif	52	48
Positifs	18	19
Pourcentage des positifs en fonction de l'âge	34,62% (18/52)	39,58% (19/48)
Pourcentage positif/effectif positif	47% (18/37)	53% (19/37)
Pourcentage des positifs /effectif total	18% (18/100)	19% (19/100)

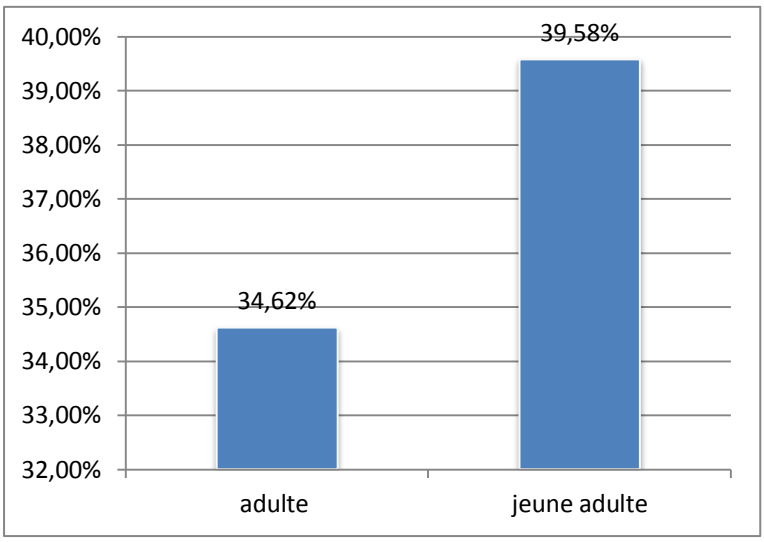


Figure 16 : Pourcentage de chiens positifs à *D.immitis* selon l'âge.

5. LA PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE *A D.immitis* EN FONCTION DU STATUT DES CHIENS

Les résultats obtenus ont révélés la présence des microfilaires chez 13 chiens domestiques sur les 27 chiens provenant de propriétaires privés, et chez 24 chiens errants sur les 73 chiens provenant de la fourrière canine soit des pourcentages respectifs de 48,15% et de 32,88% (tableau 8 ; figure 17).

Tableau 8 : Répartition des chiens testés positifs en fonction du statut des chiens.

	Chiens domestiques	**Chiens errants**
Effectif	27	73
Positifs	13	24
Pourcentage des positifs	48,15% (13/27)	32,88% (24/73)
Pourcentage positif/effectif positif	35,13% (13/37)	64,87% (24/37)
Pourcentage des positifs /effectif total	13% (13/100)	24% (24/100)

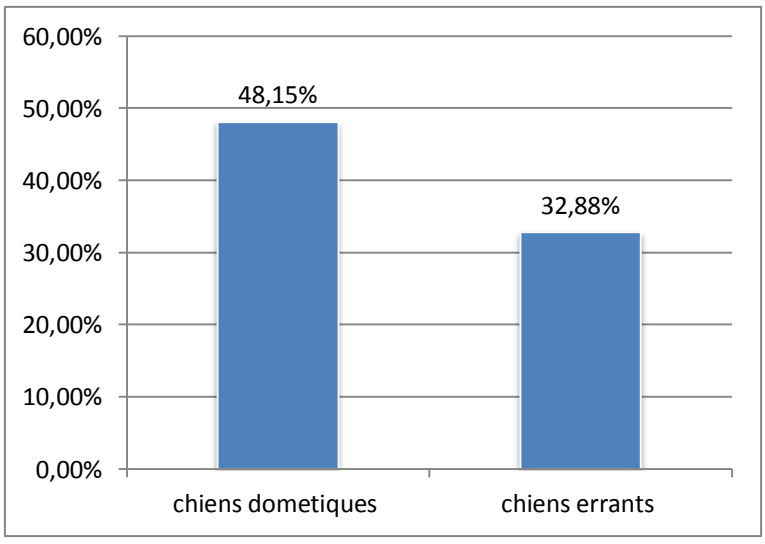


Figure 17 : Pourcentage de chiens positifs à *D.immitis* selon leur statut.

6. PREVALENCE DE LA MICROFILAREMIE A *D.immitis* EN FONCTION DE L'ETAT GENERAL

Les résultats obtenus montrent que sur les 85 chiens présentant un bon état général 33 chiens sont testés positifs soit un pourcentage de 38,82%, alors que parmi 15 chiens jugés de mauvais état général seulement 4 chiens sont révélés positifs soit un pourcentage de 26,67% (tableau 9,figure18).

Tableau 9 : Répartition des chiens testés positifs en fonction de l'état général.

	Bon	**Mauvais**
Effectif	85	15
Positifs	33	4
Pourcentage des positifs en fonction de l'état général	38,82% (33/85)	26,67% (4/15)
Pourcentage positif/effectif positif	89,19% (33/37)	10,81% (4/37)
Pourcentage des positifs /effectif total	33% (33/100)	4% (4/100)

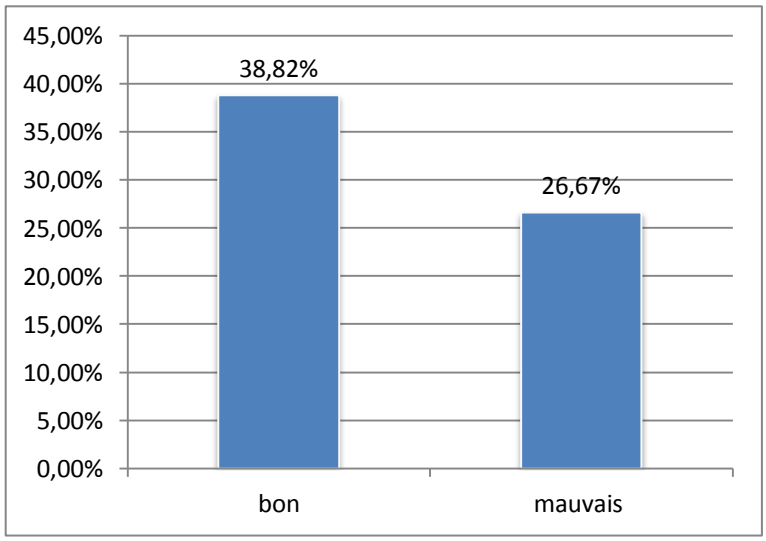


Figure 18 : Pourcentage de chiens positifs à *D.immitis* selon l'état général.

7. PREVALENCE SAISONNIERE DE LA MICROFILAREMIE A *D.immitis*

L'étude de la prévalence du mois d'Avril 2014 au mois de Mai 2015 a permis d'observer une diminution de la prévalence de 65,22% en été à 16,33% en hiver pour augmenter à nouveau en printemps pour atteindre 50% (tableau 10, figure 19).

Tableau 10 : Evaluation saisonnière de l'infestation par les microfilaires de *D.immitis*.

	Eté	Hiver	Printemps
Effectif	23	49	28
Positifs	15	8	14
Pourcentage des positifs en fonction de la race	65,22% (15/23)	16,33% (8/49)	50% (14/28)
Pourcentage positif/effectif positif	40,54% (15/37)	21,62% (8/37)	37,84% (14/37)
Pourcentage des positifs /effectif total	15% (15/100)	8% (8/100)	14% (14/100)

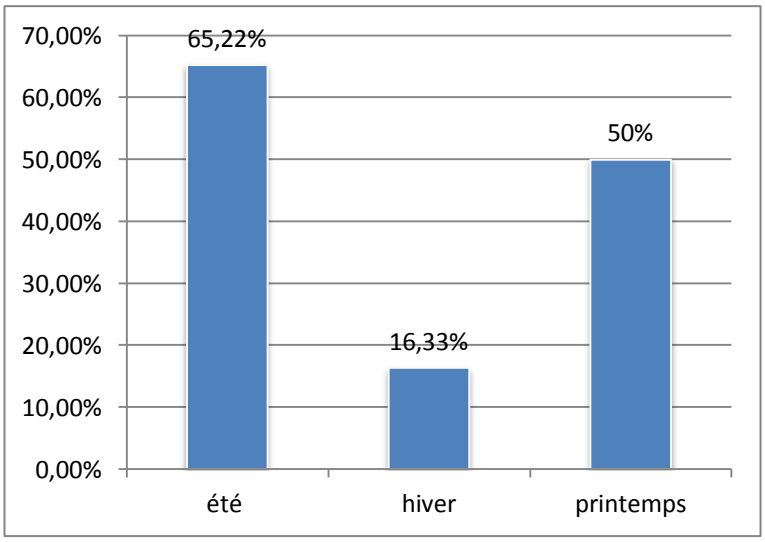


Figure 19 : Prévalence saisonnière de la microfilarémie à *D.immitis*.

D. DISCUSSION

La DCP est une maladie très grave en raison de sa large répartition dans le monde, de son polymorphisme clinique, des difficultés qu'elle présente lors du diagnostic et de sa transmission à l'homme. Et vu son pronostic inéluctablement sombre en absence d'une prise en charge médicale efficace, l'évolution endémique de la DCP au sein de la population canine pourrait avoir de conséquences économiques et médicales lourdes en particulier chez certaines catégories de chien de travail (gendarmerie, protection civil, police…) ***(Mac Call et al ,2004-2008).***

Quelque cas ont été signalés sur le continent africain au Kenya ***(Nelson, 1662 et Alberctova et al ,2011)***, l'Ouganda ***(Bwangamor et Isyag, 1973)***, la Mozambique ***(Schwan et Durand, 2002)*** et en Afrique du sud ***(Schwan ,2009)***. Au Maghreb, seuls les travaux de ***Ben-Mahdi & Madani (2009)*** sont disponibles au jour d'aujourd'hui.

Cette étude a portée cent chiens de sexe, âges et de races différents sur une période qui s'étale d'avril 2014 à mai 2015.

Aucune différence de prévalence en fonction du sexe des chiens prélevés n'été retrouvée, 32,06% (17/53) des mâles et 42,55% (20/47) des femelles ont été testés positifs. Ces résultats sont quasi similaires à ceux obtenus par ***Ben-Mahdi & Madani (2009)***. Ce qui confirme l'absence d'influence du sexe sur la réceptivité à l'infection ***(Ducos de Lahitte, 1993 ; Gevrey ,1990 ; Labachil ,1993).***

L'étude de la prévalence des microfilaires à *D.immitis* selon le statut des chiens a montré que les chiens errants contractent plus la maladie avec 64,87% des positifs, alors que les chiens domestiques ne représentent que 35,13% des positifs. Cette différence pourrait être dû au fait que les animaux de compagnie et les chiens de travail sont bien entretenus par leur propriétaires, (administration d'endectocide dont l'activité microfilaricide réduit le nombre des microfilaires), plus protégés des vecteurs. Ce qui n'est évidemment pas le cas des chiens errants ***(Montoya et al ,1998).***

La race et l'âge ne semblent jouer aucun rôle dans la réceptivité à la dirofilariose mais les chiens vivant à l'extérieur ont un risque 4 à 5 fois plus élevé de contracter la DCP.

L'étude a montré que seulement 26,67% (4/15) des chiens présentaient un mauvais état général soit un pourcentage de 10,81 % (4/37) des positifs , alors que 38,82% (33/85) des chiens ne montraient aucun signe clinique particulier soit un pourcentage de 89,15%(33/37) des positifs , ceci implique que la majorité des chiens microfilarémiques étaient des porteurs asymptomatiques ce qui sous-entend également qu'un dépistage systématique de tous les chiens présentés à la consultation devrait être effectué.

La prévalence saisonnière de la microfilarémie à *D.immitis* est passée de 65,22% (15/23) en été à 16,33%(8/49) en hiver pour augmenter à nouveau au printemps, pour atteindre 50% (14/28).

Bien que ces résultats soient soutenus par la littérature qui implique l'influence des conditions climatiques en termes d'humidité et de température qui sont respectivement d'une moyenne de 50% et de 24 °C Ce qui est favorable à la pullulation de vecteur et l'infestation des chiens ***(Genchi et al ,2005).***

Notre expérimentation a permis d'évaluer la prévalence de la DCP à 37% (37/100) dans la population canine de la région d'Alger sur un échantillon de 100 chiens. Cette prévalence est supérieure à celle retrouvée en 2009 par ***Ben-Mahdi & Madani (2009)***, elle est également plus élevée que celle de la Sardaigne 17% ***(Rossi et al, 2004)***, et de la région de Barcelone 12,8% ***(Aranda et al ,1998)***. Certain pays présentent des pourcentages plus élevés tels que l'Italie avec 50 à 80%, et la Roumanie avec 65% ***(Darnis Elodie ,2012)***. Nos résultats sont comparables à la prévalence de 36% de Las Palmas décrite par ***Guerrero et al (1992).***

Bien que l'importance de cette zoonose reste très faible comparée à celle par exemple de la leishmaniose, le risque de la transmission de la maladie à l'homme est potentiellement possible ***(Hemmer-Miller, 2005 ; Basset et al, 2003 ; Ziadi et al ,2005)***. La gravité de cette zoonose tient essentiellement au fait que les lésions pulmonaires sont très souvent confondues radiologiquement avec des carcinomes ou des métastases pulmonaires, impliquant la réalisation d'actes chirurgicaux lourds et invasifs en l'occurrence une thoracotomie. A ce préjudice médical, peut s'ajouter, le préjudice psychologique de l'annonce au patient de l'éventualité qu'il soit porteur de carcinomes ou de métastases pulmonaires.

E. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Ce travail qui a permis de déterminer une prévalence de *D. immitis* de 37% dans la population canine d'Alger, et également confirmé que la dirofilariose n'est pas une pathologie aussi exotique qu'on voudrait le laisser croire.

Par conséquent, et à la lumière des résultats obtenus au cours de ce modeste travail, la nécessité de la mise en place d'un programme prophylactique sanitaire et médical qui peut minimiser la prévalence de la DCP dans la région d'Alger est évidente. Cette prophylaxie devra associer un dépistage systématique chez les chiens de plus de six mois, une chimioprévention à base de sélamectine ou d'ivermectine et vu la pullulation importante des moustiques dans la région d'Alger, la lutte contre le vecteur de cette parasitose est primordiale.

Enfin, on peut proposer que les cas positifs de dirofilariose soit reportés et signalés par les cliniques et cabinets vétérinaires en sensibilisant les vétérinaires et les propriétaires des chiens à cette helminthiase préjudiciable à la santé de l'animal et de l'homme.

Références bibliographiques

ARANDA, C.P.OCTAVI,R.ERITJA AND J.CASTELLA.(2008). Canine filariasis. Importance and transmission in the BaixLiobregatarea,Barcelona(Spain), Vet. Parasitol.77 267-275.

Basset D , LACHAUD L, MARMOUSET-OTTAVIANI C, DEDET JP (2003). A new case dirofilariasis in Corsica.Presse Med .26;32(15):702.

BEUGNET F., BIMA-BLUM S., CHARDONNET L. (1993) Etude épidémiologique de la dirofilariose cardiaque du chien en Nouvelle-Calédonie. Choix d.une méthode diagnostique. *Revue Méd. Vét*., **144**, 891-897.

BIDGOOD A; COLLINSNGH. (1996): the prevalence of dirofilariaimmitis in dogs in sydeny. AustVet: p 103-4

BIMA-BLUM S. (1993) Contribution à l'etude des filarioses en Nouvelle-Calédonie. ThéseMéd Vét.Toulouse,109p.

BIMA-BLUM S. (1993) *Contribution à l'étude des filarioses en Nouvelle-Calédonie*. Thèse Mèd. Vét., Toulouse, 109 p.

BOURDOISEAU G. (2000) La dirofilariose cardiopulmonaire et l.angiostrongylosecardiopulmonaire. In : *Parasitologie clinique du chien.* Nouvelles Editions Vétérinaires et Alimentaires, p.187-208.

BUSSIERAS J ; CHERMETTE R. (1995) : Parasitologie vétérinaire, fascicule 3 : Helminthologie, Ed. Informations techniques des services vétérinaires, Paris.

BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1995). Angiostrongylose canine. In : *Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, fascicule III, Helminthologie*, 2nd ed. Alfort : Service de parasitologie de l.ENVA, 87-88 ; 210-213

CASTRIC C.F.A ; (2002) : Mise au point sur le diagnostic et le traitement de la Dirofilariose cardio-pulmonaire et de l'Angiostrangylose canine. Thèse pour LE DOCTORAT VETERINAIRE. Ecole natonale vétérinaire d'ALFORT

CHAUVE C. M. (1990) Dirofilaria repens, Dipetalonemareconditum, Dipetalonemadracunculoides et Dipetalonemagrassii : quatre filaires méconnues du chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*., **25**, 293-304

CHETBOUL V., POUCHELON J.L., BUREAU-AMAGLIO S., TESSIER D. (1999) *Echocardiographie et échodoppler du chien et du chat. Atlas en couleur*. Ed. Masson, 168p

COLLECTIF, 2002 : le manuel vétérinaire Merck, second édition, Editions d'après, Paris.

COLLINS JD (1971) The detection of microfilariae using the capillary haemotocrit tube method . Trop Anim Health Prod.(1): 23-5.

CRESPEAU F. (1995) Etude anatomo-pathologique du poumon des carnivores domestiques. *Le Point Vét.*, **27**, 33-44

DAVOUST B., PICART L., DUCOS DE LAHITTE J. (1990) Essais de traitement de la dirofilariose cardiaque du chien par l.utilisation de la mélarsamine (R.M.340)en France. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*., **25**, 375-381

DINGMAN P, LEVY JK, KRAMER LH, JOHNSON CM, LAPPIN MR, GREINER EC,et al. Association of *Wolbachia*with heartworm disease in cats and dogs. *Vet Parasitol*2010;**170**:50–60.

DJAOUD Z ; (2006) : Dirofilariose canine et féline. Synthèsebibliographique.

DU BREIL M. (1990) Prévention de la dirofilariose cardiaque canine. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*., **25**, 383-385

DUCOS DE LAHITTE J. (1990) Epidémiologie des filarioses en France. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*., **25**, 305-310

DUCOS DE LAHITTE J. (1990) Pathogénie de la filariose à Dirofilariaimmitis. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 317-322

DUCOS DE LAHITTE J., DUCOS DE LAHITTE B. (1990) Diagnostic des filarioses au laboratoire. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*., **25**, 349-356

DUCOS DE LAHITTE J., DUCOS DE LAHITTE B. (1992) Angiostrongylose canine. *Encyclopédie Vétérinaire, Parasitologie 1000*, 6p.

DUCOS DE LAHITTE J., DUCOS DE LAHITTE B., DAVOUST B. (1993) La dirofilariose à *Dirofilariaimmitis*. *Rec. Méd. Vét.*, **169** (/6), 421-432

EUZEBY J. (1990) Chimio-thérapie spécifique de la dirofilariose cardio-vasculaire du chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*., **25**, 357-363

EUZEBY J. (1990) *Dirofilariaimmitis*. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*., **25**, 283-291

GAILLOT H., BEGON D. (1995) La radiographie en cardiologie. *Rec. Méd. Vét*., **171** (n°4/5), 269-285

GENE H;NESBITT, (1986): précis de dermatologie du chien et du chat.

GEVREY J. (1990) Immunité et dirofilariose (à *Dirofilariaimmitis*). *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 311-316

GOULLE F. (1993) *L'échocardiographie temps-mouvement et bidimensionnelle dans le diagnostic de la dirofilariose cardiovasculaire chez le chien.* Thèse Mèd. Vét., Toulouse, 92 p.

GROULADE P., GROSLAMBERT P., FOULON T. (1990) Electrophorèse des protéines sériques sur acétate de cellulose, dans deux cas cliniques suivis de dirofilariose canine (immitis, 44 mois-repens, 43 mois) *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*., **25**, 333-336

GUERRERO J. (1990) L.ivermectine : le nouveau traitement préventif de *D.immitis*. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 387-388

HAROUTUNIAN G. (1990) Applications cliniques de la radiologie, de l.échographie et du doppler cardiaque dans la dirofilariose cardio-vasculaire du chien en France. *Prat.Méd.Chir. Anim. Comp*., **25**, 337-347

HEMMERSBACH6MILLER M,DELMONT J,HOURS C ,BROUQUI P .(2005).Pseudo-tumor of the lung , a rare clinical presentation of dirofilariasis.Presse Med. 34(2Pt1):109-10.

HENDRIX CM,ROBINSON E (2006).Diagnostic parasitology for veterinary technicians.3eEdition.Mosby Elsevier.

HOCH H, STRICKLAND K. (2008). Canine and feline dirofilariasis:life cycle, pathophysiology, and diagnosis. CompendContinEduc Vet. 30(3): 133-40.

LEDESMA ; HARRINGTON.(2011) : Mosquito vectors of dog heartworm in Unated States : Vector status and factors influencing transmission efficiency. Topics in Companion Animal Medicine: p 178-185.

LOK J.B., KNIGHT D. H. (1997) A review of the treatment options for heartworm infections. *Vet. Med*., suppl., 15-25

LOK J.B., KNIGHT D.H. (1997) Heartworm infections : strategic timing of testing and prevention. *Vet. Med*., suppl, 4-14

MADANI M, (2009): zoonosesparasitaires. Contribution à l'étude de la prevalence de la dirofilariose canine dans la regiond'alger. Thèse de magister bibliothèque de l'ENSV.

MARESCAUX L. (1995) Imagerie médicale de l.appareil respiratoire des carnivores. *Le Point Vét.*, **27**, 15-22

Mc CALL JW.(2005). The safety-net story about macrocyclic lactone heartworm preventives: a review, an update, and humans.Adv Parasitol.66:193-285.

McCALL J.W., McTIER T.L., RYAN W.G., GROSS S.J., SOLL M.D. (1996) Evaluation of ivermectin and milbemycinoxime efficacy against *Dirofilariaimmitis*infections of three and four months. duration in dogs. *Am. J. Vet. Res*., 57, 1189-1192

MULLER C. (2000) Thrombo-embolie pulmonaire secondaire au traitement d.unedirofilariose canine. *Action vétérinaire*, n° 1540, 20-25

NEWTON W.L.; WRIGHT W.H. (1957). A reevaluation of the canine filariasis problem in the united states. Vet.Med.52:75-78.

PATTON SMCCRACKEN MD ; (1991) : Prevalence of Dirofilariaimmitis in cats and dogs in eastern Tennessee. J vetDiagnlnvest: p 79-80.

RAYNAUD J.P. (1990) La mélarsamine (R.M.340) : un nouveau macrofilaricide dans le traitement des infestations du chien par *Dirofilariaimmitis*. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*., **25**, 369-374

ROZE M. (1990) Localisation oculaire des filaires. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp*., **25**, 329-332

SIMON F., LOPEZ-BELMONTE J., MARCOS-ATXUTEGI C ., MORCHON R., MARTIN-PACHO J.R.,(2005) What is happening outside North America regarding human dirofilariasis? Vet.Parasitol., 133,181-189.

SLOCOMBE,J.O.,SURGEONER,G.A.,SRIVASTA,B.(1989). Determination of the heartworm transmission period and its use in diagnosis and control.In:Otto, G.F.(ed.) Proceedings of the Heartworm Symposium '89. American Heartworm Society, Washington D.C.,:19-26.

SUTER PF. *Thoracic radiography.A text atlas of thoracic diseases of the dog and cat*.Wettswill, Switzerland: PeterF. Suter; 1984. p. 439–49.

TAKAHASHI A, YAMADA K, KISHIMOTO M, JUNICHIRO SHIMIZU J, RYUICHIRO MAEDA R. Computed tomography (CT) observation of pulmonary emboli caused by long-term administrationofivermectin in dogs experimentally infected with heartworms. *Vet Parasitol*2008;**155**:242–8.

THEIS J.H (2005) Public health aspects of dirofilariasis in the Unites States. Vet parasitol.,133,157-180.

THEIS J.H (2005) Public health aspects of dirofilariasis in the Unites States.(2005). Vet Parasitol. 133(2-3):157-80.

TODD,K.S., HOWLAND, T.P.(1983). Transplacental transmission of dirofilariaimmitis microfilariae in the dog.Journal of Parasitology.69:371.

UNIVERSITE DE LIEGE **,***2010-2011 : pathologie des maladies parasitaire, GMV2 option chien et chat.*

VILLENEUVE A ;2003 : les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme, Ed les pressses de l'Université de Montréal, Québec.

ZIADI S ,TRIMECHE M,MESTIRI S,MOKNI M,TRABELSI A,BEN ABDELKADER A, BEN SAID M,BEN HADJ HAMIDA F, KORBI S. (2005) human subconjonctivaldirofilariasis: two Tunisian case studies. J FrOphtalmol. 28(7):773.

Sites internet

www.atoutespattesassos.com. Consulté en février 2015.

www.collie-online.com. Consulté en février 2015.

www.ebanque-pdf.com. Consulté en avril 2015

www.orbio.fr Consulté en Mars 2015.

www.comvet.com

COLIN J., KNIGHT D.H., LOK J.B., Heartworm-Dirofilaria immitis. Consulté en Mars 2015.

http://cal.vet.upenn.edu/parasit/heartmorm/hw-1.html consulté en décembre 2007.

Université de Pennsylvanie 2004

parasit@vet.upenn.edu Consulté en Mars 2015.

Annexes

Annexes 1 : Tableau précisant la date, la race, l'âge, le sexe, l'origine et les résultats du test de Knott modifiée

N°	Date	Race	Sexe	Age	Lieu	état général	Résultat
C1	28/04/2014	chien de race	♂	JA	CC	BON	Négatif
C2	18/06/2014	chien de race	♂	A	T.O	BON	Positif
C3	18/06/2014	chien de race	♀	A	T.O	BON	Positif
C4	19/06/2014	commune	♀	A	FC	BON	Positif
C5	19/06/2014	commune	♂	A	FC	BON	Positif
C6	19/06/2014	chien de race	♂	JA	FC	MAUVAIS	Positif
C7	19/06/2014	commune	♀	JA	FC	BON	Positif
C8	25/06/2014	chien de race	♀	JA	T.O	BON	Positif
C9	25/06/2014	chien de race	♂	JA	T.O	BON	Négatif
C10	02/07/2014	chien de race	♀	JA	T.O	BON	Positif
C11	02/07/2014	chien de race	♂	A	T.O	BON	Négatif
C12	03/07/2014	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C13	03/07/2014	commune	♀	JA	FC	BON	Positif
C14	03/07/2014	commune	♂	A	FC	BON	Positif
C15	03/07/2014	commune	♀	JA	FC	BON	Positif
C16	03/07/2014	commune	♂	JA	FC	BON	Positif
C17	23/08/2014	chien de race	♀	A	T.O	BON	Négatif
C18	23/08/2014	chien de race	♀	A	T.O	BON	Positif
C19	23/08/2014	chien de race	♀	JA	T.O	BON	Positif
C20	23/08/2014	chien de race	♀	A	T.O	BON	Négatif
C21	23/08/2014	chien de race	♀	JA	T.O	BON	Négatif
C22	23/08/2014	chien de race	♂	A	T.O	BON	Négatif
C23	23/08/2014	chien de race	♂	A	T.O	BON	Positif
C24	10/02/2015	chien de race	♀	A	CC	BON	Négatif
C25	11/02/2015	chien de race	♀	A	CC	BON	Négatif
C26	12/02/2015	commune	♀	JA	FC	MAUVAIS	Négatif
C27	12/02/2015	commune	♂	JA	FC	MAUVAIS	Négatif
C28	12/02/2015	commune	♂	JA	FC	MAUVAIS	Négatif

C29	12/02/2015	commune	♂	JA	FC	MAUVAIS	Négatif
C30	12/02/2015	commune	♀	JA	FC	MAUVAIS	Négatif
C31	12/02/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C32	12/02/2015	commune	♂	JA	FC	BON	Négatif
C33	16/02/2015	chien de race	♂	A	CC	BON	Positif
C34	16/02/2015	chien de race	♀	A	CC	BON	Négatif
C35	19/02/2015	chien de race	♂	A	FC	MAUVAIS	Négatif
C36	19/02/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C37	19/02/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C38	19/02/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Négatif
C39	19/02/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C40	19/02/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C41	26/02/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Négatif
C43	26/02/2015	commune	♂	JA	FC	BON	Négatif
C44	26/02/2015	commune	♀	JA	FC	MAUVAIS	Négatif
C46	26/02/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Négatif
C47	26/02/2015	commune	♂	JA	FC	MAUVAIS	Négatif
C48	26/02/2015	commune	♀	A	FC	BON	Négatif
C42	04/03/2015	chien de race	♂	A	CC	BON	Négatif
C45	04/03/2015	chien de race	♀	JA	CC	BON	Positif
C49	04/03/2015	chien de race	♀	JA	CC	BON	Positif
C50	04/03/2015	chien de race	♂	A	CC	BON	Positif
C51	08/03/2015	chien de race	♂	A	CC	BON	Négatif
C52	10/03/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Négatif
C53	10/03/2015	commune	♂	JA	FC	BON	Négatif
C54	10/03/2015	commune	♂	A	FC	BON	Positif
C55	10/03/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C56	10/03/2015	commune	♀	JA	FC	MAUVAIS	Positif
C57	10/03/2015	commune	♂	JA	FC	BON	Négatif
C58	10/03/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C59	10/03/2015	commune	♂	JA	FC	MAUVAIS	Négatif
C60	10/03/2015	chien de race	♀	A	CC	BON	Négatif

C61	11/03/2015	chien de race	♂	A	CC	BON	Positif
C62	11/03/2015	chien de race	♀	A	CC	BON	Négatif
C63	17/03/2015	chien de race	♂	A	FC	BON	Négatif
C64	17/03/2015	commune	♂	JA	FC	MAUVAIS	Négatif
C65	17/03/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Négatif
C66	17/03/2015	chien de race	♀	A	FC	BON	Négatif
C67	17/03/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C68	17/03/2015	chien de race	♂	A	FC	BON	Négatif
C69	17/03/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Négatif
C70	17/03/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Négatif
C71	17/03/2015	commune	♀	A	FC	BON	Négatif
C72	18/03/2015	chien de race	♂	JA	CC	BON	Positif
C73	21/04/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C74	21/04/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Positif
C75	21/04/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Positif
C76	21/04/2015	commune	♀	A	FC	BON	Négatif
C77	21/04/2015	commune	♂	JA	FC	BON	Positif
C78	21/04/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C79	21/04/2015	commune	♀	A	FC	BON	Positif
C80	21/04/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C81	21/04/2015	commune	♂	JA	FC	BON	Négatif
C82	21/04/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Positif
C83	21/04/2015	commune	♀	A	FC	BON	Négatif
C84	21/04/2015	commune	♀	A	FC	BON	Négatif
C85	14/05/2015	commune	♂	JA	FC	BON	Négatif
C86	14/05/2015	commune	♀	A	FC	BON	Positif
C87	14/05/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Positif
C88	14/05/2015	commune	♀	A	FC	BON	Positif
C89	14/05/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Positif
C90	14/05/2015	commune	♂	A	FC	MAUVAIS	Positif
C91	14/05/2015	commune	♀	JA	FC	BON	Négatif
C92	14/05/2015	commune	♀	A	FC	BON	Négatif

C93	14/05/2015	commune	♂	JA	FC	BON	Négatif
C94	14/05/2015	commune	♂	A	FC	BON	Positif
C95	14/05/2015	commune	♂	A	FC	MAUVAIS	Positif
C96	14/05/2015	commune	♂	A	FC	BON	Positif
C97	14/05/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif
C98	14/05/2015	commune	♀	JA	FC	MAUVAIS	Négatif
C99	14/05/2015	commune	♂	JA	FC	BON	Positif
C100	14/05/2015	commune	♂	A	FC	BON	Négatif

Annexes 2 : Fiche d'examen utilisée lors de l'examen clinique des chiens vivants.

FICHE D'EXAMEN

N° d'enregistrement : _____Fait le : _____

Signalement du Chien :

Age : _____Sexe :_____Race :_____Origine :_____

Statut vaccinal : _____

Signes Cliniques :

Amaigrissement ☐ Signes cardiaques ☐

Intolérance à l'effort ☐ Aspect des muqueuses ☐

Autre Signes : _____

Etat général: Bon ☐ Mauvais ☐

RESULTATS DES EXAMENS MICROSCOPIQUES

Date : _____Résultat :_____

- Examen direct entre lame et lamelle ☐ Technique de Knott modifiée ☐

RESULTATS DE l'EXAMEN POST MORTEM

Date : _____Résultat :_____

- Présence de filaires : ☐ Lésions observées

Annexes 3 : Les principaux réactifs, produits chimiques, consommables et instruments utilisés au cours de ce travail expérimental.

CONSOMMABLES
Gants. Seringues de 10 ml. Tubes secs de 5 ml. Tubes avec anticoagulant (héparine) de 5 ml. Tubes coniques de centrifugation 15 ml (Corning Life Science, Royaume Uni) Pipettes pasteurs thermostériles. Lames porte porte objet Beroslide (Beromed GmbH Hospital, Allemagne) Eppendorfs
REACTIFS
Acide acétique 2% Bleu de méthylène 2% (Biochem Chemopharma, Montréal, Canada)
INSTRUMENTS
Microscope optique, modèle DMLS (Leica Microsystème GmbH, Wetzlar, Allemagne) Centrifugeuse modèle 95034 (Sigma Laborzentrifugen GmbH, Osterode am Harz, Allemagne) Micropipette 1000 microlitres .

Résumé

La dirofilariose est une helminthiase non contagieuse, inoculable, causée par un nématode *Dirofilaria immitis*, se localisant dans le cœur et les artères pulmonaires. Le nématode est transmis par la piqure d'un insecte appartenant aux genres *Aèdes, Anopheles et Culex*. Cette parasitose touche essentiellement les canidés, les félidés, et accidentellement l'homme.

L'objectif de notre étude est de mettre en évidence la prévalence de cette maladie dans la région d'Alger. Cent prélèvements de sang ont été faits sur des chiens de race, sexe, et d'âge différents au niveau de la fourrière canine d'El Harrach et à la clinique canine de l'ENSV. La méthode de diagnostic utilisée est la technique de Knott modifiée. Sur les 100 prélèvements effectués 37 ont été dépistés positifs soit une prévalence de 37%.

Les résultats obtenus montrent l'importance de la mise en place des moyens de dépistage efficace et de prévention de *D. immitis* afin de prévenir la propagation en constante augmentation de cette pathologie.

Summary

Dirofilariosis is a very serious, no contagious parasitosis, inoculable, caused by a nematode *Dirofilaria immitis* located in the pulmonary heart and arteries. The nematode is transmitted by the puncture of a mosquito belonging to *Aedes, Anopheles and Culex*. This parasitosis affects primarily the dogs, cats, and accidentally the man.

The objective of our study is to determine the prevalence of *D.immitis* in the dog population of Algiers region. Blood samples were taken from 100 dogs of different breed, sex and age. The used diagnostic technic was the Knott test. We found an overall prevalence of 37 %.

The present results underline the necessity of implementing an efficient measures of preventing *D. immitis* infection and fighting its vector.

ملخص

الديروفيلاريوز مرض طفيلي خطير ,غير معدي, يصيب الكلاب, القطط و انسان يسببه دود باسم ديروفيلاريا موجود في القلب و الشرايين الرئوية يتنقل بواسطة بعوضة من أصناف أيِيداس, أنوفال و كلاكس.

أخذنا 100 عينة من الدم من كلاب ذو سلالة, جنس و عمر مختلف على مستوى محشرة الكلاب الضالة بالحراش وكذا عيادة المدرسة الوطنية العليا للبيطرة.

قمنا بتجربة لتشخيص الديروفيلاريوز باستخدام اختبار كنوت وتم الكشف عن 37 حالة ايجابية.

نتائج دراستنا تؤكد على ضرورة اتباع سياسة مكافحة جدية و عملية للوباء و كذا البعوض الناقل.