

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث 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

**RECHERCHE DE *DIROFILARIA IMMITIS*
DANS LA FOURRIERE CANINE D'ALGER**

Présenté par : SAYAH NESRINE.

Soutenu le : 02/06/2015.

Devant le jury :

-PRESIDENTE :	MILLA AMEL	maitre de conférences classe A à L'ENSV
-PROMOTEUR :	AISSI MIRIEM	professeur à L'ENSV
-EXAMINATRICE :	TAIBI MESSAOUDA	maitre assistante classe A à L'ENSV
-EXAMINATEUR :	BAROUDI DJAMEL	maitre de conférences classe B à L'ENSV

Remerciement

*Je tiens à remercier la professeur Aissi Miriem pour avoir accepté
de diriger ce modeste travail.*

*Merci à Melle Mila Amel qui nous fait l'honneur d'accepter de
présider le jury de juger mon modeste travail.*

*Merci au Dr Taibi Messacouda et Dr Baroudi Djamel, les
membres de jury pour m'ont avoir fait l'honneur de juger ce travail.*

*J'adresse aussi mes remerciements à la direction d'HURBAL et
madame Rezzouge le vétérinaire responsable au niveau du la
fourrière canine pour m'avoir facilité le travail.*

*Je remercie également pour leur aide, toutes les personnes qui m'ont
contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste mémoire,
Ahmed le technicien de laboratoire de la parasitologie, et Yacine.*

Dédicaces.

Je dédie mon travail;

*À Mes très chers parents qui m'ont soutenue tout ma vie, grâce
à qui, après dieu, j'ai pu réaliser tout ce que j'ai fait dans ma vie,
que dieu les protèges et les gardes.*

*À Mon frère et mes sœurs Abd Elmalak, Roumaïssa et
Salwa.*

À Mes deux grandes Mères.

À Ma grande famille sans exception.

À mes cousines : Souraia, Hanifa, Salma et Roukaia.

*Aussi à mes très proches amis ; Meriem, Sarah, Ouissam,
Asma, Khadidja et Hajer.*

Sommaire.

Introduction	1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.	
Chapitre 1 : Etude du parasite - <i>Dirofilaria immitis</i>	2
I. Taxonomie	2
II. Morphologie de parasite	2
A. Description des vers adultes	2
1. La femelle	2
2. Le male	3
B. Description des microfilaires	3
C. Cycle de vie	4
1. L'hôte	4
a) L'hôte définitif	4
b) L'hôte intermédiaire	4
c) L'hôte inhabituelle	4
2. Cycle évolutif	4
a) Chez le vecteur	4
b) Chez l'hôte définitif	5
Chapitre 2 : Etude de vecteur de <i>Dirofilaria immitis</i>	7
I. Taxonomie	7
II. Anatomie et morphologie	7
III. Cycle évolutif	7
Chapitre 3 : Epidémiologie de la dirofilariose canine	9
I. Répartition géographique	9
II. Epidémiologie	10
Chapitre 4 : Pathogénie de <i>Dirofilaria immitis</i>	11
I. Action pathogène des vers adultes	11

a) Action mécanique et inflammatoire	11
b) Action antigénique	12
c) Action toxique	12
II. Action pathogène des microfilaires	12
a) Action mécanique	12
b) Action irritative ou inflammatoire	12
Chapitre 5 : la clinique de la dirofilariose canine	13
A. La forme classique	13
B. Des formes particulières	14
Chapitre 6 : diagnostique de la dirofilariose canine	17
I. Diagnostique clinique et symptomatologique	17
II. Diagnostique de laboratoire	17
II.1. Dépistage sanguin : mise en évidence des microfilaires	17
II.1.1. Examen direct d'une goutte de sang frais	17
II.1.2. Etalement sanguin	17
II.1.3. Méthode de Schalm et Jain	18
II.2. Examen de sang veineux après enrichissement	18
II.2.1. Filtration sur membrane (kits de commerce)	18
II.2.2. Sédimentation : technique de Knott modifiée	19
II.3. Diagnostic sérologique	19
II.3.1. La mise en évidence des anticorps anti microfilaires	19
II.3.2. La mise en évidence des anticorps anti-adulte	19
II.3.3. Mise en évidence d'antigène soluble circulante des filaires adultes	20
a) L'hémagglutination	20
b) L'immunochromatographie	20
c) Test ELISA	21
III. Diagnostique post mortem et histologique	21
1) Lésion cardiaque	21

2) Lésion pulmonaire et vasculaire	22
3) Lésion rénale et hépatique	22
IV. Pronostic	22
Chapitre 7 : Traitement	23
I. Traitement médical spécifique	23
A. Traitement macrofilaricide	23
B. Traitement microfilaricide	23
C. Traitement mixte	24
II. Traitement médical non spécifique (symptomatique)	24
III. Traitement chirurgical	24
A. Syndrome de la veine cave	24
B. Localisation oculaire	25
Chapitre 8 : Prophylaxie et prévention	26
I. Mesures défensives	26
A. Mesures sanitaires	26
B. Mesures médicales	26
II. Mesures offensives	27
A. luttres contre le vecteur	27
B. traiter ou éliminer les animaux malades	27
PARTIE EXPERIMENTALE	
I. Objectifs	28
II. Matériels	28
III. Méthodes	30
IV. Résultats	32
Discussion	36
Conclusion	38

Liste des figures.

Figure 1 :	La morphologie de <i>Dirofilaria immitis</i> adulte mâle et femelle	3
Figure 2 :	La morphologie des microfilaires du <i>Dirofilaria immitis</i>	3
Figure 3 :	Cycle de la <i>Dirofilaria immitis</i>	6
Figure 4 :	Cycle de vie du moustique	8
Figure 5 :	La distribution géographique de la dirofilariose canine dans le monde en 2001	9
Figure 6 :	Lésion d'uvéite antérieure chez un chien	15
Figure 7 :	Examen direct d'une microfilarie observée au microscope optique (Gr x 400)	17
Figure 8 :	Microfilaires de <i>Dirofilaria immitis</i> colorés au May Grunwald Giemsa(Gr x1000)	18
Figure 9 :	Observation des microfilaires de <i>Dirofilaria immitis</i> selon la méthode Knott	19
Figure 10 :	Les vers adultes <i>Dirofilaria immitis</i> dans le cœur	21
Figure 11 :	La méthode de prélèvement sanguin intracardiaque des cadavres des chiens	28
Figure 12 :	Microscope optique (original)	29
Figure 13 :	Centrifugeuse (original)	29
Figure 14 :	May Grünwald (Original)	30
Figure 15 :	Giemsa pure (Original)	30
Figure 16 :	Le méthanol (Original)	30
Figure 17 :	Des tubes et un tube après la centrifugation et la séparation de sérum et le plasma	30
Figure 18 :	Coloration May Grünwald des frottis sanguins (original)	31
Figure 19 :	Les lames après la coloration (original)	31
Figure 20 :	Représentation de l'effectif canin étudié selon le sexe	32
Figure 21 :	Représentation de nombre des males et femelles de différent catégorie	33
Figure 22 :	Répartition des chiens selon leurs races	33
Figure 23 :	Représentation graphique des résultats.	35
Figure 24 :	Images des frottis sanguins négatifs Gr×400 (original)	35
Figure 25 :	Images des frottis sanguins négatifs Gr×1000 (original)	35

Tableaux.

Tableau n°1 :	Gravité des lésions selon la phase de la maladie	22
Tableau n°2 :	Les différentes informations sur les chiens prélevés	32
Tableau n°3 :	Représentation du Nombre des chiens prélevés selon les saisons	34

Annexes.

Tableau n°4 : Tableau représentant les différentes informations (âge, sexe, race) des chiens prélevés.

Liste des abréviations.

ARN ; acide Ribonucléique.

O.M.S : organisation mondiale de la santé.

M.G.G: May Grünwald Giemsa.

L2: larve de stade deux.

L3 : larve infestant stade trois.

L4 : larve stade quatre.

L5 : larve stade cinq. (Stade adulte immature)

PPP : période prépatente.

ELISA: acronyme d'Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay.

P.O: per os.

DOM-TOM: France outre mer

IPA : Institut Pasteur d'Algérie

Nbre : Nombre.

INTRODUCTION

Si l'on considère les publications concernant les parasitoses des carnivores, on constate qu'une grande partie traite les parasitoses internes (ex : la dirofilariose cardio-pulmonaire, la babésiose canine, et la leishmaniose canine) qui sont retrouvée dans le monde entier et également en Algérie (Frédéric, 2009).

Les vecteurs sont définis par l'O.M.S. comme des arthropodes hématophages qui assurent la survie, le développement, la multiplication, le transport et la transmission de divers agents pathogènes (ex : les helminthes) (FREDERIC, 2009).

Parmi les maladies parasitaires graves rencontrées chez les carnivores, la dirofilariose canine encore appelée, la dirofilariose cardio-pulmonaire ou canine heartworm disease, est une **zoonose** due à la présence d'un nématode ***Dirofilaria immitis*** dans l'artère pulmonaire et le cœur droit des animaux ; elle est transmise par un la piqueur d'un moustique appartenant à la famille des culicidés. Cette helminthose affecte principalement les canidés ; c'est une maladie de répartition mondiale, fréquente et peut être mortelle, se caractérisant cliniquement par une hypertension pulmonaire compliquée d'une insuffisance cardiaque droite avec parfois l'existence de formes atypiques (CATHERINE, al ., 2002).

La prévalence de cette maladie dépend de la répartition des moustiques, dans les régions à climat tropical et subtropical (C.SENAY, 2013).

Depuis le début des années soixante (début 1960), des cas humains de dirofilariose ont été diagnostiqués, tout comme d'autres espèces animales chez qui l'infection est considérée comme accidentelle. Environ 180 cas d'infections humaines ont été répertoriés depuis le aux Etats-Unis, et le début des années soixante (début 1960), plus de 60 cas en France (VILLENEUVE, 2003).

En 2002, le premier cas humain Algérien, a été diagnostiqué à l'Institut Pasteur Algérie (**IPA**).

Notre objectif dans ce travail est de déterminer la prévalence de la dirofilariose canine dans la population canine errante et la population à risque au niveau de la fourrière canine d'El Harrach .

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.

CHAPITRE 1 : ETUDE DU PARASITE - *DIROFILARIA IMMITIS*

I. TAXONOMIE :

La classification de *Dirofilaria immitis* selon Leydi 1856 et Nolan 2004 est la suivante :

Règne :	animale.
Classe :	nématode.
Sous classe :	secernentea.
Ordre :	myosringata.
Sous ordre :	filaroidea.
Famille :	onchcercides.
Sous famille :	dirofilariines.
Genre :	<i>Dirofilaria</i> .
Espèce :	<i>Dirofilaria immitis</i> .

II. MORPHOLOGIE DU PARASITE.

A. Description du ver adulte.

Les adultes nommés filaires, sont des vers très long, mince, blanchâtres de 12 mesurant 31 cm de longueur et de 0.6 à 1 mm de diamètre, filiforme, non segmenté (VILLENEUVE, 2013), recouverts d'une cuticule ferme et souple traversée de stries transversales séparées par un espaces de 2 à 7µm, la division de l'œsophage peu distincte, la bouche est entourée de très petite papilles de nombre et des positions variables . Les deux sexes mâle et femelle présentent un dimorphisme sexuel très accentué (KRISTI BJERK, al., 2003)

1. La femelle.

Elle mesure entre 23-31 cm de longueur et environ 1 mm de largeur (VILLENEUVE, 2013). Les femelles sont vivipares ; donnent naissance à des larves du premier stade (ou microfilaires) d'environ 300 µm de longueur et 6 µm de largeur, qui circulent librement dans le sang. La queue est effilée et possède une formation papilliforme sub-ventrale conique dirigée ver l'arrière, l'orifice vulvaire s'ouvre de 2 à 3 mm de l'extrémité postérieure de l'œsophage (KRISTI, al., 2003).

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 excroissance de la cuticule (MADANI, 2009)

2. Le mâle.

Il mesure entre 14-19cm (VILLENEUVE, 2013), l'extrémité caudale de mâle, en tire-bouchon, présente deux spicules enroulés, une très longue pointue à gauche de 324 à 375 μm de longueur et la droite petite à extrémité arrondie de 90 à 229 μm de long, constitue 5 paires d'ovoïdes, 4 paires pré-cloacales, 1 paire post-cloacale (KRISTI, al., 2003)

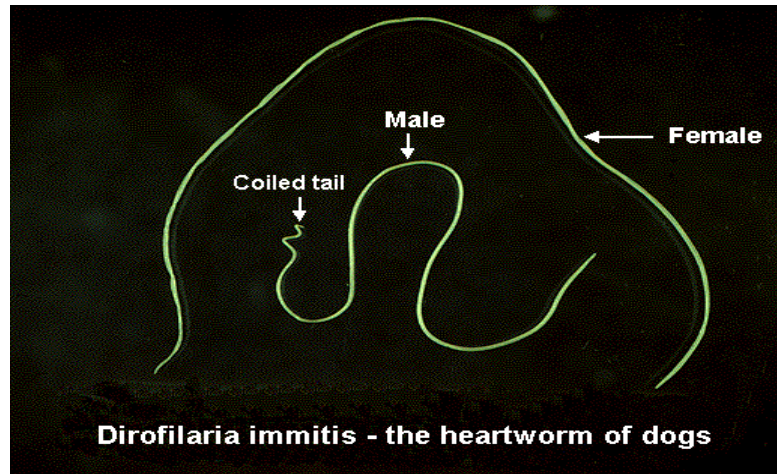


Figure 1 : La morphologie de *Dirofilaria immitis* adulte mâle et femelle.

(http://cal.vet.upenn.edu/projects/dxendopar/images/parasiteimages/filaridsspuriids/Dif_immit1.gif)

B. Description Les microfilaire.

Ils mesurent en moyen 300 μm de longueur et 6 μm de largeur (220-320 μm de long sur 5-6 μm de large (VILLENEUVE, 2013), à extrémité pointue. Extrémité antérieure régulière, queue longue et effilée. Extrémité caudale rectiligne. Il s'agit de l'espace céphalique (partie du corps comprise entre l'extrémité antérieure proprement dite et les premiers noyaux somatiques visibles après coloration May-Grünwald-Giemsa), de l'anneau nerveux, du pore excréteur, de la cellule excrétrice, des cellules génitales (R1 à R4), du pore anal et de la dernière cellule somatique de la queue (DUCOS, 1990)).

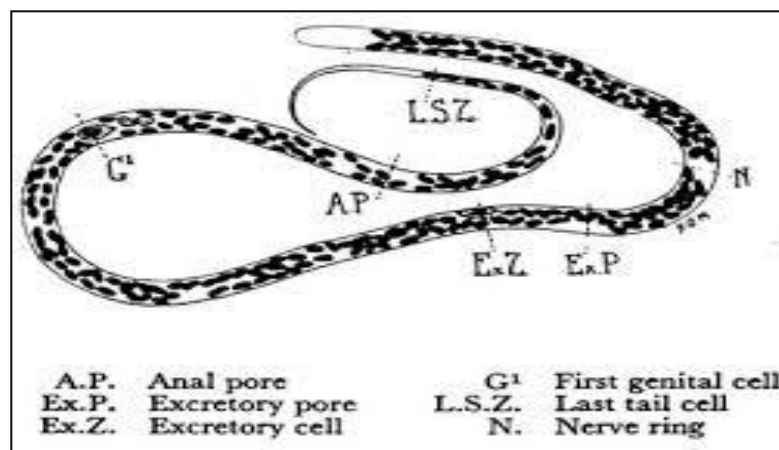


Figure 2: La morphologie des microfilaires du *Dirofilaria immitis* (Souls bay E.J., 1969).

C. Cycle évolutif

1. L'hôte.

a) L'hôte définitif

L'hôte définitif de *Dirofilaria immitis* est habituellement le chien, mais ce dernier peut s'infecter par 21 espèces différentes qui jouent le rôle de réservoirs de la maladie tels que ; le renard, les coyotes, et les loups (VILLENEUVE, 2012 et 2013).

b) L'hôte intermédiaire

Un moustique appartenant aux espèces de culicidés plus précisément des genres *Culex* spp, *Aedes* spp, *Anopheles* spp, qui jouent le rôle d'hôtes intermédiaires et de vecteurs (CATHERINE, al ., 2002).

c) L'hôte inhabituelle

Ces espèces animales peuvent être infectées par un moustique et jouer le rôle de réservoir du parasite de *Dirofilaria immitis*, mais elles ne jouent aucun rôle dans la transmission de maladie (VILLENEUVE, 2013), exemple ; les félinés domestiques et sauvages, certains mammifères marins tels que le phoque, l'otarie, aussi le cheval et l'homme (CATHERINE, al ., 2002)

2. Cycle évolutif

Le cycle de *Dirofilaria immitis* est un cycle hétéroxène obligatoire. Il n'existe aucun passage dans le milieu extérieur, étant donné que le cycle fait appel à un vecteur. La période pré patente est de 6 à 7 mois chez le chien et de 15 à 17 jours chez le moustique. (UNIVERSITE DE LIEGE.2010-2011)

a) Chez le vecteur

Chez le moustique, les microfilaires sont absorbées au cours du repas sanguin sur un animal infecté. Seules les espèces culicidiennes qui sont dépourvues d'armature bucco pharyngée conviennent à l'évolution de *D. immitis*, car les autres espèces infligent aux microfilaires qu'elles absorbent des traumatismes qui les détruisent. (CATHERINE, al ., 2002)

En générale, le développement de microfilaires en L3 en 15 jours si la température est de 15°C au minimum (VILLENEUVE, 2012), qui se retrouve au niveau de l'appareil buccal ; Les microfilaires ingérées par le moustique se développent d'abord dans le tube de Malpighi de l'insecte, 36 heures après son infestation. Le stade L2 apparaît 4 jours après l'infestation ; puis le stade L3 perce la paroi du tube de Malpighi le 9^e jour et se retrouve dans la cavité générale, puis dans le thorax, la trompe, et enfin dans la cavité du labium. Ces éléments sont infectants pour le chien. En pays tempérés, ils sont formés au 16^e jour post infestation du moustique. En milieu tropical, l'évolution est plus rapide : entre 10 et 12 jours. Dans les régions froides (température inférieure à 15°C), le cycle ne peut plus se dérouler chez l'insecte.

Les larves sortent activement de la trompe de l'insecte. En même temps, de l'hémolymph est excrétée et recouvre les larves, les protégeant ainsi de la dessiccation. Les larves, pénètrent activement dans la peau par le point de ponction de la trompe du moustique ou par des follicules pileux. D'autres modes de transmission ont été identifiés, la transmission de quelques microfilaires à travers le placenta d'une chienne gestante a été documenté (VILLENEUVE, 2012, CATHERINE, al., 2002)

b) Chez l'hôte définitif.

Le moustique femelle hématophage porteuse de la L3 infestant transmet celle-ci durant un repas sanguin sur un chien. Les larves 3 pénètrent activement l'organisme après avoir été déposées par le moustique sur la peau puis cheminent dans le tissu conjonctif(51), pour donner le stade L4 aux 6^e-10^e jours post infestation. La L4 continue sa migration à travers le tissu sous-cutané, les muscles de la cavité thoracique et l'abdominal, et mue en L5 ou le stade adulte immature. Durant les 40-60 jours. Le stade adulte immature passe dans la circulation veineuse et arrive dans le cœur droit après 70 à 90 jours post-infestation de chien.

Ces larves s'engagent dans l'artère pulmonaire et y persistent pendant 7 à 8 semaines, atteignant une longueur de 8 à 11 cm. A partir de la 16^e semaine post infestation, ces larves effectuent une migration rétrograde dans le ventricule droit. Là, elles deviennent des adultes. L'accouplement des mâles et femelles donne naissance à des microfilaires de 220 -320 µm de long qui sont retrouvés dans la circulation sanguine. Le cycle dure environ cinq mois chez le chien. Pour les chiens ayant acquis une certaine immunité, l'évolution est plus lente et peut être de 200 voir 300 jours. La durée de vie de parasite adultes dans le cœur droit de l'hôte se situerait entre 5 et 7 ans enivrent (LEE CULLENS, 2008)

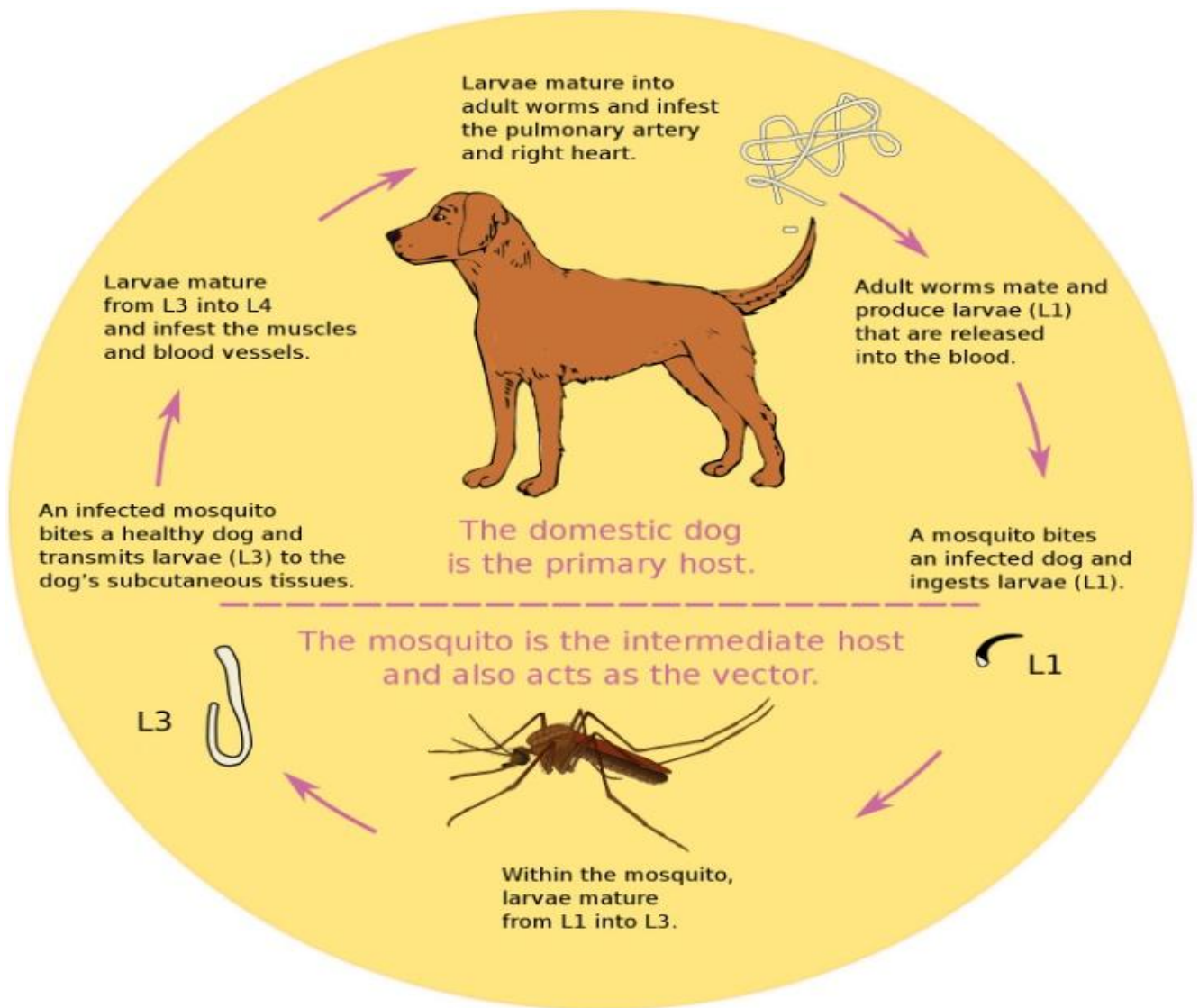


Figure 3 : Cycle de la *Dirofilaria immitis* (http://media.eol.org/content/2013/12/09/23/27940_orig-jpg)

CHAPITRE 2 : ETUDE DU VECTEUR DE *DIROFILARIA IMMITIS*.

I. TAXONOMIE.

La classification du vecteur de *Dirofilaria immitis* selon Meigen en 1818 est la suivante :

Embranchement :	arthropodes.
Sous embranchement :	antennates.
Classe :	insectes.
Sous classe :	ptérygotes.
Superordre :	mécoptéroïdes.
Ordre :	diptère.
Sous ordre :	nématocères.
Intra-ordre :	culicimorphe.
Superfamille :	culicoidea.
Famille :	culicidae.
Sous famille :	<i>Culicinae</i> .
	<i>Anophelinae</i> .
Genre :	<i>Culex</i>
	<i>Aedes</i>
	<i>Anophèles</i> .

II. ANATOMIE ET MORPHOLOGIE.

Le corps du moustique de la famille des culicidés est formé de 3 parties :

- **La tête** : qui comporte deux yeux, deux antennes longues à 15 articles et plumeuse chez le mâle et à 14 articles avec des soies plus court chez la femelle, pièces buccales formant une trompe compose chez la femelle de 7 pièces ; un labium, labium, épipharynx, hypopharynx, 2 mandibules, 2 mâchoires. Chez le mâle la trompe est plus grêle avec 2 palpes. Ces organes lui permettent de s'orienter, de détecter des odeurs et de piquer en pompant du sang pour la femelle.
- **Le thorax** : composé par 3 segment ; prothorax, mésothorax, métathorax. Porte de deux ailes et de trois paires de pattes.
- **L'abdomen** ; grêle, allongé, à 9 segment terminés par 2 cerques. Il comporte les organes de digestion (5 tube de Malpighi), de reproduction et de développement des œufs. Il augmente fortement de taille lorsque la femelle prend un repas sanguin. Les protéines contenues dans le sang permettent la maturation des œufs. Chez la femelle un orifice de ponte et chez le mâle un appareil génitale externe bien visible avec 1-2 paires d'appendices copulatrices et un pénis (BUSSIERAS, 1991)

III. Cycle de vie.

Accouplement : l'accouplement des culicidés se fait soit sur une surface (pour les grandes espèces) soit par un vol nuptial d'essaim de nombreux mâles et femelles (pour les espèces restreintes).

Maturation des œufs : le repas de sang étant indispensable à la ponte des femelles, suivi de 2 à 4 jours de repos permettant la maturation des œufs fécondés.

Ponte : elle se fait pratiquement toujours dans l'eau, en moyenne quarante-huit heures après la prise du repas de sang ; les femelles fécondées déposent leurs œufs, selon les espèces : à la surface d'eaux permanentes ou temporaires, stagnantes ou courantes, dans des réceptacles naturels ou artificiels ou sur des terres inondables (marécage, rizière....). Ces œufs sont pondus soit isolément (*Aedes*, *Anophèles*), soit en amas (*Culex*).

Eclosion : Ces œufs se développent en un à deux jours, la durée défère selon les conditions météorologiques et éclosent donnant naissance à des larves aquatiques.

Vie larvaire : Ce stade est aquatique. La larve de premier stade (L1) mesure 1 mm, présentant tête, thorax, abdomen ; elle se développe en quelques jours avec trois mues successives, en une larve de stade IV (L4), mesurant entre 4 et 10 mm. Les larves s'alimentent et se maintiennent au repos sous la surface de l'eau, respirant par leurs spiracles qui effleurent la surface.

Vie nymphale : La nymphe aquatique, respire l'air atmosphérique grâce à deux trompettes respiratoires, mobile, en forme de virgule céphalothorax, La nymphe ne se nourrit pas. De la nymphe émergera au bout de 2 à 5-6 jours l'adulte volant. La durée totale de déroulement de cycle d'un moustique environ 2- 3 semaines à température favorable (BUSSIERAS, Jean (1991 et[en-ligne3])

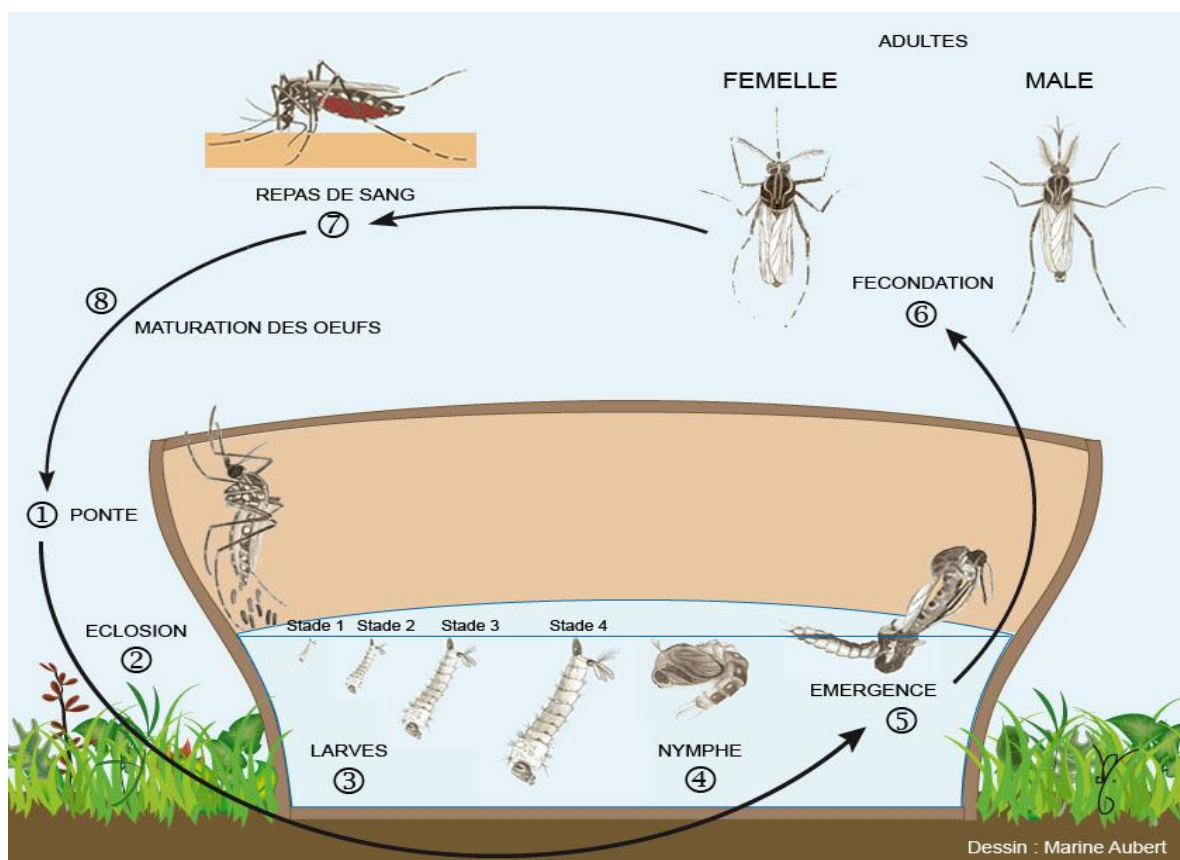


Figure 4 : Cycle de vie du moustique (www.institut-pasteur.fr/cycle-du-moustiq.jpg)

CHAPITRE 3 : EPIDEMIOLOGIE DE LA DIROFILARIOSE CANINE.

I. Répartition géographique

La dirofilariose cardio-pulmonaire est largement répandue dans le monde. Elle sévit dans les régions chaudes et humides ; comme l'Asie, l'Europe méridionale, l'Afrique de nord, l'Australie ainsi que dans les zones côtière des deux Amériques (VILLENEUVE, 2012)

Aux Etats-Unis, la dirofilariose cardiovasculaire sévit de manière enzootique dans l'Est, Sud-est et le Centre. Le Canada est peu affecté, à l'exception la sud de Québec, l'Ontario, les Antilles, et la vallée d'Okanogan en Colombie britannique. La maladie sévit en zone intertropicale et elle est enzootique au Mexique, décrite en Argentine et au Brésil. Quelques cas sont signalés sur le continent africain, mais peu d'études y sont réalisées (CATHERINE, al ., 2002)

En Algérie des cas ont été dépisté dans la région d'Alger suite à une étude réalisée par Madani, en 2009.

En Asie, la maladie est enzootique, ainsi qu'en Malaisie et au Japon. L'Océanie est sévèrement atteinte. En Australie, la maladie est enzootique, surtout dans le Nord et l'Est. En Europe, des cas de dirofilariose cardiovasculaire sont signalés en Italie (plaine du Po et Toscane), en France (pourtour méditerranéen et Corse), les DOM-TOM. , en Espagne (provinces du sud, Majorque, îles Canaries, Ténériffe, La Palma, au Portugal, la Grèce, la Roumanie, les pays des Balkans et la Hongrie et enfin la Suisse (quelques cas ont été déjà recensés au Tessin!)(BIMA-BLUM S, 1993)

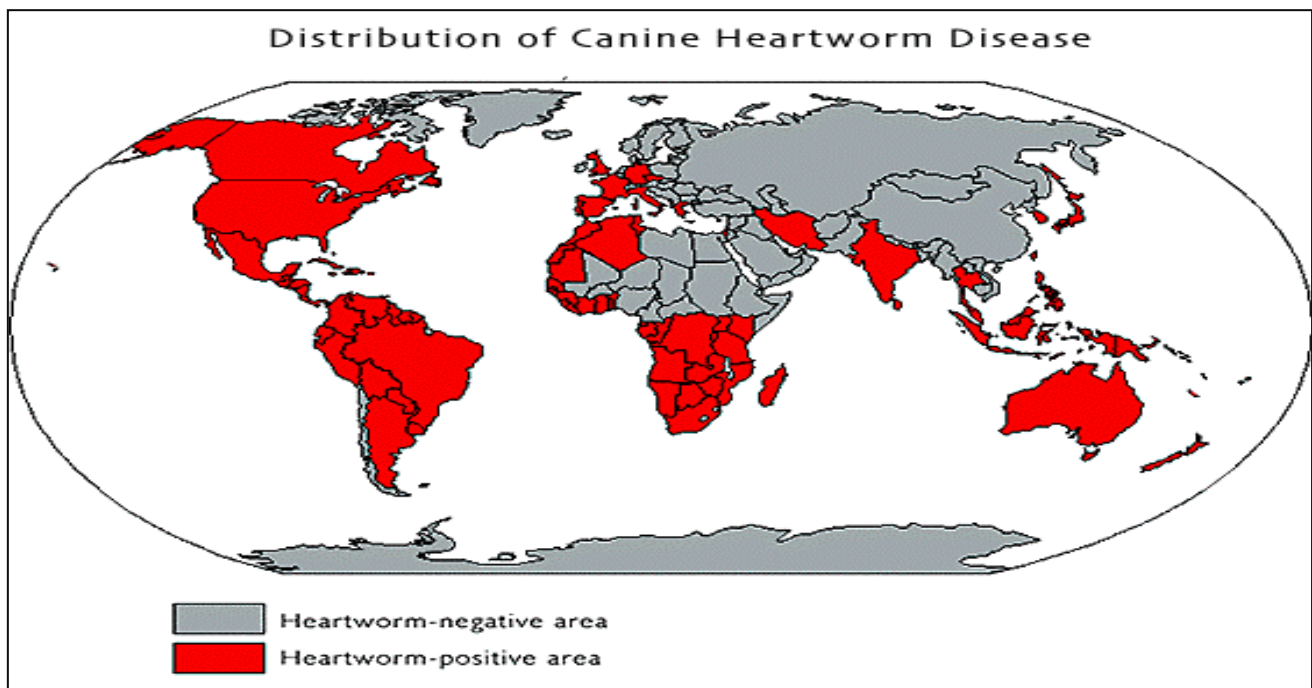


Figure 5: La distribution géographique de la dirofilariose canine dans le monde en 2001.

(<http://web.stanford.edu/group/parasites/ParaSites2005/Dirofilariasis/Pages/Pictures/worldcolorF.gif>)

II. Épidémiologie.

La filariose cardio-pulmonaire à *Dirofilaria immitis* est la seule filariose canine importante sur le plan médical et économique). La dirofilariose est plus particulièrement présente dans les zones favorisant le développement des moustiques vecteurs : régions chaudes et humides, tropicales, marécages. Ainsi, on la retrouve dans le sud de la France, mais surtout dans les DOM TOM (jusqu'à 50% de prévalence en Nouvelle-Calédonie) (CATHERINE, al ., 2002)

Cette parasitose peut affecter aussi l'homme, pour lequel le chien est un réservoir de parasites. L'infestation humaine est faite par des arthropodes vecteurs zoo anthropophiles. Elle est tout de même rare et n'a été signalée qu'aux U.S.A., en Australie, et au Japon (JACTEL O. (1978). La réceptivité des animaux aux filaires est liée à des facteurs intrinsèques et extrinsèques. C'est une parasitose assez spécifique, affectant surtout les chiens et les Canidés, et parfois des Félidés, des Ursidés, des Mustélidés et même l'homme. L'infestation du chat par *Dirofilaria immitis* est détectée de plus en plus fréquemment aux Etats-Unis, surtout dans les régions de forte endémie canine, mais avec une incidence plus faible que chez le chien. Le premier cas décrit en France semble dater de 1986(Doby et al, 1986) (DWIGHT BOWMA., al 2009). Cette maladie peut être très grave chez le chat ; en effet, elle peut entraîner une mort subite par obstruction aigüe de l'artère pulmonaire. En revanche, l'importance du chat en tant que source de parasites peut être considérée comme négligeable du fait de la faible incidence de l'infestation dans cette espèce et de la rareté de la microfilarémie chez les animaux atteints (CATHERINE, al ., 2002).

La dirofilariose canine limitée au sud-est des Etats-Unis est bien établie au Québec. « L'épidémie a débuté en 1984, au sud-ouest de l'Ile de Montréal, où des centaines de cas ont été identifiés. Depuis, le parasite s'est répandu dans plusieurs autres régions du sud de la province, sans disparaître d'aucune région affectée, malgré toutes les campagnes de prévention ». La période de transmission de l'infection pour les régions du sud du Québec est située entre le mois de juillet et Août (Slocombe et coll., 1996) ; ces calculs se sont basés sur des données météorologiques des 30 dernières années et il est possible que des variations annuelles déplacent cette période. (VILLENEUVE, 2012)

L'âge ne semble pas jouer un rôle important dans la réceptivité, même si l'infestation de chiens de moins d'un an est rare. La race et le sexe n'ont aucune importance. Par contre, le mode de vie et l'activité de l'animal joue un rôle notable : les chiens d'extérieur, de chasse, de campagne sont susceptibles d'être infestés (CATHERINE, al ., 2002) ; De plus, la durée de vie du parasite adulte serait de l'ordre de 4 à 7 ans. La période de prépatence (PPP) est en moyenne de 190 jours ou 6,5-7 mois et la transmission se fait par piqûre de moustiques (VILLENEUVE, 2012)

I. Action pathogénique des vers adultes.

La présence des filaires responsables de nombreux troubles circulatoires aboutissant à une hypertension pulmonaire, suivie d'une insuffisance cardiaque à proprement dite. Lors de parasitisme massif, on retrouve des adultes dans la veine cave postérieure, ce qui provoque une insuffisance hépatorénale grave. Les adultes morts (spontanément ou suite à un traitement) peuvent causer des embolies dans les ramifications de l'artère pulmonaire, aggravant les symptômes décrits et pouvant tuer l'animal (VILLENEUVE, 2012)

a) Action mécanique et inflammatoire.

La présence de filaires adultes dans le cœur droit et dans la veine cave, avec leur enchevêtrement dans les piliers des valves tricuspidiennes. Ce syndrome est encore nommé « syndrome hémolytique intra vasculaire ». En effet, l'enchevêtrement des filaires au niveau de la valve tricuspidiennes entraîne des turbulences du flux sanguin, et par conséquent une destruction mécanique des hématies (DUCOS, 1990, MORAILLON, 1990)

La formation d'une embolie pulmonaire, C'est une complication de la dirofilariose cardiovasculaire. Elle survient soit au cours de l'évolution spontanée de la maladie, soit entre le 7^e et 17^e jour après l'administration du traitement adulticide. Elle se caractérise par une intolérance à l'effort associée à une dyspnée, un état de choc, une tachycardie et une tachypnée. L'observation également de méléna, hémoptysie, purpura, hématurie signent une coagulopathie de consommation. Celle-ci est engendrée par la libération brutale et massive d'antigènes parasites stimulant le système plaquettaire. Le taux de plaquettes s'effondre alors. L'association de la destruction des parasites et de l'inondation antigénique est responsable de la formation de thrombus (DUCOS al ., 1993, MEYER H.P., al ,1994)

Il existe aussi des embolie dans des endroits erratique comme ; L'embolisation des filaires adultes dans les artères iliaques peut entraîner une myopathie ischémique des muscles des membres postérieurs (BIMA-BLUM S, 1993, DUCOS., al, 1993, MORAILLON R, 1990)) et des embolies dans le système nerveux ; il se traduit soit par un déficit locomoteur avec ataxie, hémiplégie ou tétraplégie, ou soit d'un syndrome avec dépression, léthargie, parfois même coma, dysphagie et amaurose. Des crises convulsives ont été aussi décrites. (BUSSIERAS J., al, 1995, DUCOS ., al , 1993, MORAILLON .,al,1990)

Les multiples thrombo-embolies causées par les filaires entraînent fréquemment une coagulation intra vasculaire disséminée. Cliniquement, des méléna, épistaxis et hémoptysies sont observés, de façon subaiguë. Par ailleurs, un syndrome de défibrination peut être à l'origine des troubles de coagulation, avec hémorragies, ictère et une forte diminution du taux de fibrinogène plasmatique. (DUCOS .,al , 1993, MORAILLON .,al,1990)

b) Action antigénique.

Résultats de la formation de complexes immunologique (problèmes rénaux et pulmonaires), il s'agit essentiellement d'un dépôt de gammaglobulines sur les parois veineuses de la veine centrolobulaires. En ce qui concerne le rein, la capsule glomérulaire et les cellules du tube contourné proximal sont atteints d'hémossidérose. L'intensité de cette affection est fonction du nombre de filaires adultes dans le cœur. Elle résulte d'une destruction globulaire, peut-être mécanique et atteint son paroxysme lors du syndrome de la veine cave (VILLENEUVE, 2012)

c) Action toxique.

Une toxicité enzymatique peut également être imputée à ces adultes, créant une réaction « allergique » qui peut être expliquée par certaines réactions immunitaires de l'organisme [en-ligne1]

II.L'action pathogénique des microfilaires.

II.1.L'action mécanique.

Les microfilaires peuvent provoquer des embolies au niveau des capillaires pulmonaire, capillaires périphériques, au niveau du système nerveux central et périphérique (encéphalique, médullaires). La forme nécrotique est caractérisée par la présence de foyers de nécrose sur un territoire cutané plus ou moins étendu. Cela découle de l'obstruction des capillaires cutanés par les microfilaires. Les filaires se retrouvent dans le vitré ou dans la chambre antérieure. Seules des formes immatures de *D. immitis* y ont été identifiés. En général, l'affection est unilatérale. Une conjonctivite, un œdème cornéen (CATHERINE, al ., 2002)

II.2.L'action inflammatoire.

L'immobilité des microfilaires dans les capillaires pulmonaires et séquestrées par des cellules inflammatoires qui engendrent une réaction granulomateuse autour de la larve, qui cause la fibrose pulmonaire. On plus les microfilaires circulent dans le sang vont provoquent la destruction des globules rouges (CATHERINE, al ., 2002)

A. La forme classique

Les formes cliniques de la dirofilariose sont réparties en quatre classes, Ces formes sont caractérisées par une hypertension pulmonaire, secondaire à la présence des filaires immatures ou des adultes dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit (CATHERINE, al ., 2002)

Classe I ou phase de début

Au cours de cette phase il n y a pas de maladie, aucun signe clinique particulier, état général s'altère progressivement. Une très grande fatigabilité, une toux chronique, un amaigrissement et une anémie sont notés (VILLENEUVE, 2012)

Classe II ou phase d'état : Maladie de gravité moyenne.

A L'anamnèse on constate des symptômes décrits ont tendance à s'aggraver : l'amaigrissement s'accroît, baisse des performances athlétiques l'état général se dégrade de plus en plus, la toux sporadique se complique d'une dyspnée, à l'effort d'abord puis au repos également.

L'examen clinique révèle différentes anomalies. État général altéré, Les muqueuses sont pâles, témoignant d'une anémie et d'une diminution de perfusion périphérique ; signes d'insuffisance hépatique ou rénale légère..). Elles peuvent être parfois cyanosées.

L'examen cardiaque met souvent en évidence une augmentation de la fréquence et cardiaque, une diminution du pouls fémoral et du choc précordial. Augmentation des bruits cardiaques apicaux à droite. L'auscultation des bruits respiratoires peut être modifiée (BOURDOISEAU G.1995, MORAILLON R., 1990)

Classe III ou phase d'état sévère

L'anamnèse donne une intolérance à l'exercice et efforts limités, anorexie et perte de poids toux persistante, dyspnée, hémoptysie troubles circulatoires : syncopes, syndrome veine cave. L'examen clinique montre ; Très mauvais état général, dyspnée, polypnée, augmentation des bruits respiratoires, toux facilement déclenchée, fistule artério-bronchique, hémoptysie, bruits cardiaques anormaux traduisant une insuffisance tricuspidiennes : souffle de régurgitation, pâleur des muqueuses, anémie marquée, ictère insuffisance cardiaque droite : ascite, hydrothorax, veines jugulaires gonflées et pouls jugulaire hépatomégalie. L'auscultation des bruits respiratoires présente des frottements pleurétiques (à rapprocher des hémorragies pulmonaires) et des crépitements peuvent être entendus (DAVOUST., al, 1990)

B. Des formes particulières.

a. Syndrome de la veine cave.

Ce syndrome est observé généralement lors d'une infestation massive des filaires adultes plus de 50 vers adultes dans le cœur droit. Il se caractérise par l'apparition brutale d'un état de choc cardiogénique, au cours de l'évolution de la maladie. L'animal présente une tachycardie, tachypnée et dyspnée. Ces symptômes résultent de la présence de filaires adultes dans le cœur droit et dans la veine cave, avec leur enchevêtrement dans les piliers des valves tricuspidiennes.

La mort de l'animal survient en 24-72 heures. Cela constitue donc une urgence (DAVOUST., al, 1990)

b. Hypertension pulmonaire.

Les vers adultes irritant la paroi interne des artère à laquelle, prolifère, entraîne un rétrécissement la lumière, il existe une bonne corrélation entre nombre des vers et l'importance des lésions, ces dernières moins qu'il y ait surinfection rapidement, baisse de poids malgré un bon appétit chez les animaux plus affectes, on pourra remarquer de l'hépatomégalie, de l'ascite, une effusion pleurale ainsi qu'un mauvais fonctionnement de la valvule tricuspide, environ 80% de ces cas sont amicrofilarémique, l'insuffisance cardiaque droit s'installe à la longue (VILLENEUVE, 2012)

c. syndrome neurologique.

La dirofilariose cardiovasculaire peut provoquer un syndrome neurologique. Il résulte de l'embolisation des microfilaires ou des vers adultes (vivants ou morts) dans le système nerveux (moelle épinière ou encéphale). Il se traduit soit par un déficit locomoteur avec ataxie, hémiplégie ou tétraplégie, soit d'un syndrome avec dépression, léthargie, parfois même coma, dysphagie et amaurose. Des crises convulsives ont été aussi décrites. L'anémie cérébrale est l'un des symptômes le plus précoce de la maladie. Il se caractérise par une perte de connaissance avec un retour à la normale quelques minutes plus tard (BUSSIERAS J., al, 1995), DUCOS., al, 1993, MORAILLON., al, 1990)

d. forme cutanée.

Les manifestations cutanées peuvent intervenir à différents stades de l'évolution : dès le début ou en phase d'état (classe I ou II, III). Différentes formes existent. - La forme pseudo tumorale correspond à des localisations erratiques des filaires formant en phase d'état des granulomes - La forme nécrotique est caractérisée par la présence de foyers de nécrose sur un territoire cutané plus ou moins étendu. Cela découle de l'obstruction des capillaires cutanés par les microfilaires.

La forme pseudo eczémateuse correspond à une réaction d'hypersensibilité de type I ou IV. Les lésions sont suintantes, prurigineuses, dépilées et concernent surtout les régions à peau fine (base

des oreilles, espaces inter digités, ventre, scrotum.) - Une forme kystique a été mise en évidence chez une jeune chienne (BIMA-BLUM S, 1993, DUCOS., al, 1993). Mais il faut un examen parasitologique du ver retrouvé à l'intérieure de nodule pour faire une diagnostique différentiel avec *Dirofilaria repens* qui à une localisation sous cutané habituelle.

e. forme oculaire.

Les filaires de *Dirofilaria immitis* se retrouvent dans le vitré ou dans la chambre antérieure. Seules des formes immatures de *D. immitis* y ont été identifiés. En général, l'affection est unilatérale. Une conjonctivite, un œdème cornéen, une iridocyclite avec blépharospasme et photophobie, une procidence de la membrane nictitante résultent de phénomènes toxiques et mécaniques des filaires. Cela peut évoluer et aboutir à un glaucome par uvéite hypertensive (Figure 6) ou à une panophtalmie conduisant à la perte de l'œil (BIMA-BLUM S, 1993, DUCOS., al, 1993, MORAILLON R., 1990, ROZE M, 1990)). Un examen ophtalmologique permet de mettre en évidence les parasites, plus ou moins facilement selon la localisation (BIMA-BLUM S, 1993, ROZE M, 1990)

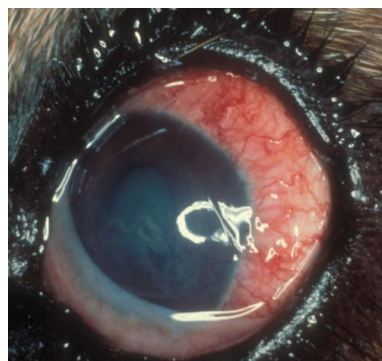


Figure 6 : Lésion d'uvéite antérieure chez un chien (www.merckvetmanuel.com)

f. forme occulte.

Certaines filarioses sont dites amicrofilarémiques, c'est-à-dire qu'aucune microfilaire n'est mise en évidence. C'est le cas, par exemple, pendant la période prépatente d'une primo infestation, ou aussi lors d'une infestation d'un seul sexe ou mono parasitaire, ou encore chez des animaux ayant acquis une immunité. Dans ce dernier cas, toutes les microfaires ne sont pas détruites en général et quelques unes se déplacent dans les poumons et sont responsables de la formation de granulomes éosinophiliques. Chez les chiens adultes, le nombre de cas d'amicrofilarémiques peut atteindre 30%. La particularité de cette forme est le dépôt d'immun complexes sur la membrane alvéolaire pulmonaire ou glomérulaire, à l'origine d'accidents allergiques de type III. Un syndrome néphrotique est souvent rencontré dans cette forme (DUCOS., al, 1993, MORAILLON R., 1990)

j. troubles de la coagulation.

Les multiples thrombo-embolies causées par les filaires entraînent fréquemment une coagulation intra-vasculaire disséminée. Cliniquement, des mélénas, épistaxis et hémoptysies sont observés, de façon subaiguë. Par ailleurs, un syndrome de défibrination peut être à l'origine des troubles de coagulation, avec hémorragies, ictère et une forte diminution du taux de fibrinogène plasmatique. (DUCOS., al, 1993, MORAILLON R., 1990)

g. Problème rénale.

L'atteinte rénale est due à une glomérulonéphrite à médiation et elle se traduit très rarement par de la protéinurie, de l'urémie et une défaillance rénale (VILLENEUVE, 2012)

I. Diagnostic clinique et symptomatologique.

Deux classifications sont proposées ; soit par syndrome (les différents symptômes apparents de l'organisme) qui représentent les formes particulières ou par la gravité des signes cliniques observés chez un animal malade qui sont représentés par la forme classique.

II. Diagnostic de laboratoire.

II.1. Dépistage sanguin : mise en évidence des microfilaires

Les filaires femelles de *Dirofilaria immitis* pondent les microfilaires qui ont une localisation sanguine. La recherche de ces dernières s'effectue sur du sang périphérique. Plusieurs techniques sont possibles :

II.1.1. Examen direct d'une goutte de sang frais.

Méthode simple mais avec une faible sensibilité, l'échantillon doit impérativement être examiné avant coagulation, ou prélevé sur anticoagulant.

Mode opératoire

Déposer sur une lame une goutte de sang après ponction des capillaires cutanés.

L'observer immédiatement au microscope entre lame et lamelle, les microfilaires sont repérées au milieu des hématies grâce à leurs mouvements ondulatoires [en-ligne6]



Figure 7 : Examen direct d'une microfilarie observée au microscope optique (Gr. x 400)
(upload.wikimed.com)

II.1.2. Etalement sanguin

Méthode très simple et utilisable en diagnostic de routine, elle manque de sensibilité du fait de l'absence de concentration, néanmoins, elle respecte bien les structures des parasites.

Mode opératoire

-Déposer sur une lame une petite goutte de sang après ponction des capillaires cutanés.

-Etaler la goutte à l'aide d'une lame le plus finement possible et sécher effectuer une coloration exemple ; May Grunwald Giemsa.

-Examiner au microscope la queue du frottis, plus riche en parasites [en-ligne6]

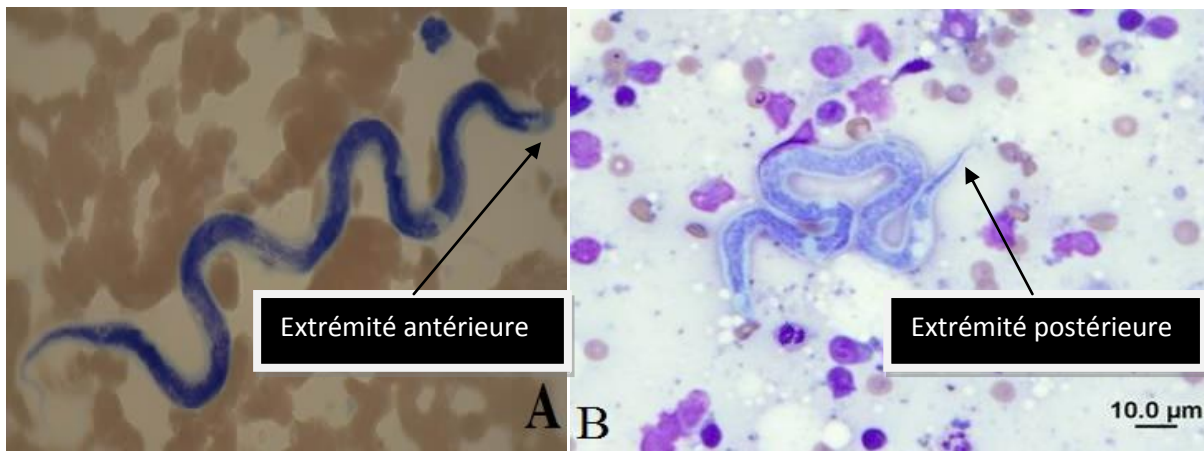


Figure 8: La dirofilariose immitis colore avec MGG Gr×1000.

(A; <http://www.animaldisease.org>. B; <http://phylumofnematoda.wikispaces.com>)

II.1.3. Méthode de Schalm et Jain.

Le sang doit être prélevé dans un tube contenant un anticoagulant puis centrifugé. L'observation se fait ensuite au microscope et montre la zone plasmatique près des globules blancs, où se trouvent les microfilaries. Ils apparaissent comme de fins filaments réfringents, mobiles dans le plasma. L'interprétation est assez difficile, surtout si peu de microfilaries sont présentes, et son efficacité serait équivalente voire inférieure à l'examen direct, méthode très simple à analyser et à réaliser. Ceci est donc peu intéressant pour un praticien (DUCOS., al, 1990)

II.2.Examen de sang veineux après enrichissement.

II.2.1. Filtration sur membrane (kits de commerce)

Exemple ; difil ; test ldt, Filarassay ®, et le Difiltest ®.

Cette méthode a été la plus utilisée, elle allie la fiabilité, la rapidité et la facilité de la mise en œuvre, mais nécessite de posséder des filets adéquates.

Mode opératoire.

- Prélève 1 ml de sang.
- Aspirer dans la même seringue, 9 ml d'une solution hémolysante (10% teepol, 90% sérum physiologique, ou formol à 2%), agiter.
- Adapter la porte à filtre, muni d'une nouvelle membrane, sur l'emboîture de la seringue.
- Chasser le contenu de la seringue au travers le filtre.
- Rincer la seringue à l'eau distillée et en chasser le liquide au travers le filtre.
- Démonter le filtre, récupérer la membrane et la déposer sur une lamelle.

- Verser 2 gouttes de colorant, recouvrir d'une lamelle, a l'aide d'une gaze, essuyer l'excès de colorant sur les bords de la lamelle.
- Observer au microscope photonique [en-ligne6]

II.2.2. Sédimentation : technique de Knott modifiée.

Cette méthode permet d'obtenir de bonne préparation microscopique avec une sensibilité optimale.

Mode opératoire.

- Prélever du sang par ponction veineuse.
- Dans un tube à essai, mélange 1 ml de sang à 9 ml de teepol 10% (hémolyse).
- Laisse reposer 12 à 24 h ou centrifuger 10 minutes à 2000 t /minute.
- Prélever une grosse goutte du culot de sédimentation technique de la goutte épaisse)
- Déposer sur la goutte séchée de l'eau distillée et laisser agir 20 minutes (hémolyse), sécher.
- Effectuer une coloration (May Grunwald Giemsa) puis observer au microscope.

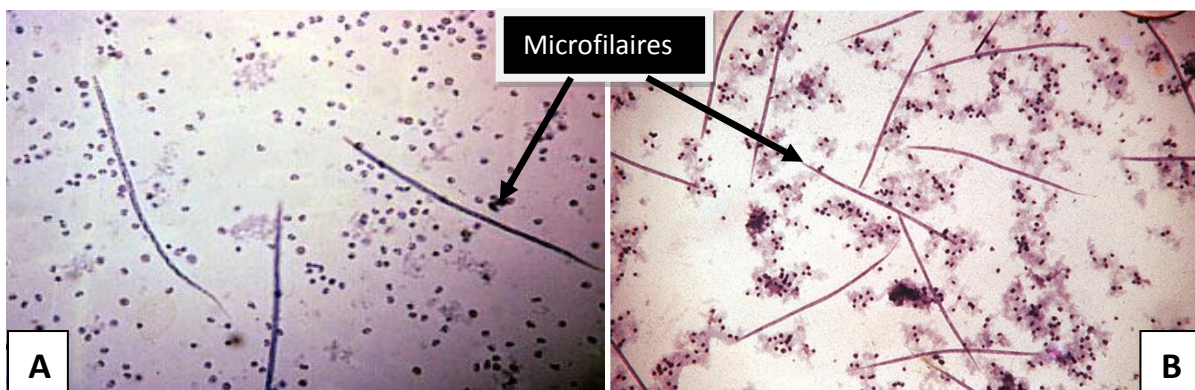


Figure 9 : Observation des microfilaires de *Dirofilaria immitis* selon la méthode Knott.

(A :(www.cal.vet.upenn.edu), B :(<http://pug.hedgy.com>))

II.3. Diagnostic sérologique.

II.3.1. La mise en évidence des anticorps anti microfilaires.

Il existe plusieurs protocoles de recherche de ces anticorps exemple : l'hémagglutination directe ou indirecte, l'immunofluorescence indirecte ou la technique ELISA. Aucun ne s'est avéré suffisamment spécifique, sensible et facile d'utilisation.

II.3.2. La mise en évidence des anticorps anti-adulte.

Parmi les méthodes de recherche on site ; l'intradermo-réaction, l'hémagglutination indirecte, l'agglutination du latex, la fixation du complément, l'immunofluorescence indirecte, la technique ELISA.

Différents antigènes sont générateurs d'anticorps, à savoir les antigènes somatiques ou de surface, les produits d'excrétion et de sécrétion.

La fiabilité des résultats varie, une technique à une autre. Dans l'ensemble, toutes ces méthodes manquent de spécificité. Il existe beaucoup de réactions faussement positives, dues à des réactions croisées avec d'autres parasites, en plus, il n'y a aucune corrélation entre le taux d'anticorps décelé et le nombre de parasites présents chez l'animal (CATHERINE, al ., 2002)

II.3.3. Mise en évidence d'antigène soluble circulante des filaires adultes.

Le dépistage des vers du cœur adultes se fait par la détection des antigènes métaboliques circulant dans le sérum. Ce test n'est concluant que 6 à 8 mois après l'infection, lorsque les vers adultes sont sexuellement matures plus précisément. Parmi les méthodes de recherche sérologiques ; les méthodes ELISA, d'immunochromatographie ou d'hémagglutination se sont des tests hautement spécifique au antigène des filaires adultes de *Dirofilaria immitis*. La sensibilité de ces tests sérologique est très élevée, mais des résultats faux-négatifs sont possible en période pré patent, en cas d'infection très faible ou encore lors d'une infection uniquement par des filaires males [en ligne1]

a) L'hémagglutination.

Il existe plusieurs échantillon sur le marché comme ; le test (VETRED ® de Rhône Mérieux) utilise des anticorps monoclonaux bi fonctionnels, 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 (CATHERINE, al ., 2002)

b) L'immunochromatographie.

Les test-it DIROFILARIA DOG sont indiqués pour la détection de l'antigène du ver du cœur (*Dirofilaria immitis*) dans le sang total, sérum ou plasma canin. Deux anticorps présents dans le test se lient spécifiquement à différents épitopes des antigènes. Après avoir été absorbé par la membrane de cellulose, les antigènes de *Dirofilaria immitis* présents dans l'échantillon migrent et se lient à un complexe de particules d'or colloïdal d'anticorps anti-*Dirofilaria immitis* se trouvant dans la zone conjuguée, ce qui forme un complexe anticorps-antigène. Ce complexe forme alors une liaison sandwich directe anticorps-antigène-anticorps avec un autre anticorps monoclonal anti-*Dirofilaria*

immitis présent dans la membrane de nitrocellulose. Les résultats du test apparaissent sur la ligne de contrôle (C) et la ligne de test (T) par la technique d'immunochromatographie [en-ligne5]

c) Test ELISA.

Le test ELISA ou acronyme d'Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay est un test immunologique destiné à détecter et/ou doser une protéine dans un liquide biologique (sérum ou plasma) la technique de dosage dite « en sandwich » : les puits d'une microplaque sont tapissés avec un anticorps de lier spécifiquement à l'antigène recherché, afin de rechercher la dirofilariose canine. Ce test permet de détecter les antigènes des filaires femelles adultes et peuvent donner une information quant au nombre des présents chez l'hôte, les antigènes sont détectables à l'issue de la période prépatente (6 à 8 mois post-infectieux) , la sensibilité de ces tests sérologiques est très élevée, mais des résultats faux-négatifs sont possibles en cas d'infections très faibles ou encore lors d'infection uniquement par les filaires mâles [en-ligne4].

Il existe plusieurs kit de test ELISA sur le terrain issus de différents laboratoires, permettant aux praticiens vétérinaires d'établir un diagnostic rapide et facile de la dirofilariose canine. Exemple ; SNAP® *Dirofilaria* RT(AC), WITNESS® *DIROFILARIA*. Le petcheck® *dirofilaria* PF(AG), *Diro* CHECK Heartworm (Synbiotics commercialisé par Merial).

III. Diagnostique post mortem et histologique.

1) Lésions cardiaques.

Le ventricule droit est hypertrophié et dilaté. A l'intérieure du cœur, de nombreuses filaires sont souvent visibles mesurent entre 10 et 30 cm de long sur 1 mm de diamètre. Elles sont observées dans le ventricule cardiaque droit et dans l'artère pulmonaire principalement. Le signe le plus fréquent de l'insuffisance cardiaque droite est l'ascite (BOURDOISEAU G, 1995, BSAVA.S, 1998, DUCOS DE LAHITTE J. (1990)

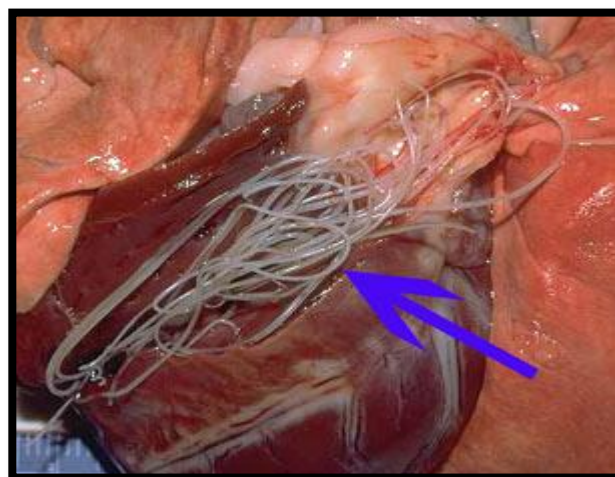


Figure 10 : Les vers adultes *Dirofilaria immitis* dans le cœur.

(<http://consielsveterinaire.com/essai/wp-content/uploads/2011/04/dirofilariose-adulte.jpg>)

2) Lésions pulmonaires et vasculaires.

L'endartérite villeuse de l'artère pulmonaire. Cette lésion est plus marquée chez le chat que chez le chien. Les villosités se consolident par sécrétion de collagène. Des cellules endothéliales les recouvrent. Elles prennent alors malgré tout des propriétés comparables à celles d'un endothélium normal vis à vis des plaquettes et de la libération des facteurs de coagulation. Les villosités varient en nombre et en taille, de 1 µ à 1 mm. Cela donne un aspect velouté à la paroi artérielle. Cette perte d'élasticité est responsable d'absence d'effet tampon sur les variations de pression. Dans les petites ramifications de l'artère pulmonaire, il peut exister une fibrose obstructive ou des micro-thrombus. Une inflammation générale est notée, au niveau du parenchyme du tissu péri vasculaire, des parois alvéolaires, du tissu bronchique et péri bronchique. L'inflammation péri vasculaire est de type œdémateux, hémorragique et cellulaire. De nombreuses cellules inflammatoires sont présentes, à savoir des neutrophiles, des éosinophiles et des sidérocytes. L'épaississement des parois alvéolaires est dû à la prolifération des cellules épithéliales et musculaires lisses, au dépôt de matière amorphe et à l'infiltration par des cellules inflammatoires. Les réactions pleurales sont d'importance variable et peuvent être hémorragique ou fibreuse (BUSSIERAS., al 1995, DUCOS, 1990)

3) Lésions rénales et hépatiques.

L'insuffisance cardiaque droite entraîne une congestion hépatique et rénale, et par conséquent des lésions des hépatocytes et des cellules rénales par stase sanguine.

Ainsi, l'histologie révèle une distension des veines centro-lobulaires, l'atrophie et la nécrose des hépatocytes avec cirrhose. Il existe aussi des phénomènes immunologiques : il s'agit essentiellement d'un dépôt de gammaglobulines sur les parois veineuses.

En ce qui concerne le rein, la capsule glomérulaire et les cellules du tube contourné proximal sont atteints d'hémossidérose. L'intensité de cette affection est fonction du nombre de filaires adultes dans le cœur. Elle résulte d'une destruction globulaire, peut-être mécanique et atteint son paroxysme lors du syndrome de la veine cave (BIMA-BLUM S, 1993, FRISBY 2001, DUCOS., al, 1993)

IV. PRONOSTIC.

Le pronostic de la dirofilariose canine dépend la phase de l'infection de l'animal (tableau 1).

Tableau 1 : Gravité des lésions selon la phase de la maladie (DAVOUST B., al, 1990)

La phase	Le pronostic
Phase début	bon
Phase d'état maladie de gravité moyenne	Moyen /favorable
Phase d'état sévère	réserve
Syndrome de la veine cave	Très sombre la mort dans le 24 à 48h

Traitement.

La dirofilariose est une pathologie qui peut être grave et est caractérisée par la présence de vers parasites (20 à 30 cm de longueur) au niveau du cœur et de certaines artères et veines. Ces parasites sont transmis par certains types de moustiques (femelle).

Le choix du traitement appartient au vétérinaire et se fait en fonction des différents résultats des tests réalisés et de l'état général de l'animal. Soit un traitement médical spécifique ou non spécifique (Un traitement hygiénique et symptomatique), soit un traitement chirurgical.

Pour tous les chiens non infectés (indemnes), vivant dans les régions à risque ou se rendant dans ces régions, un traitement préventif de la dirofilariose est nécessaire, voir

Indispensable!(PATRIC.,2013)

I. Traitement médical spécifique.

Le traitement médical comporte deux phases successive .premièrement L'élimination des adultes ((traitement macrofilaricide) et deuxièmement L'élimination des microfilaries (traitement microfilaricide) 3 à 4 semaines après le premier traitement (CATHERINE, al ., 2002)

A. traitement macrofilaricide (EUZEBY J., 1990, PATRIC., 2013)

- thiacétarsamide (CAPARSOLATE ®) 2 mg/kg/j pendant 15 jours ou à 4 mg/kg/j toutes les 6-8 heures pendant deux jours consécutifs. voie intraveineuse stricte.
- Mélarsamine (IMMITICIDE ®) 2.5 mg/kg deux fois à 24 heures d'intervalles, administration se fait par voie intramusculaire profonde dans les muscles lombaires.
- Léamisole (LEVAMISOLE ®) 10 mg/kg deux fois par jour pendant 15 jours, par voie orale ou par voie parentérale.
- Ivermectine (CARDOMEC®) à 0.05 mg/kg P.O

B. Traitement microfilaricide. (CERTIFICAT SANITAIR, 2005, SEGOLENE., 2008)

Il est appliqué 3 à 4 semaines après le traitement adulticide.

- Diéthylcarbamazine 5-6 mg per os quotidiennement.
- Dithiazanine par voies oral, 3 à 5 mg/kg/j jusqu'à la disparition des microfilaries (recherche sur examen hématologique après enrichissement de Knott).
- Diphenthion (organophosphoré) 1.5 mg/kg/j per os pendant 2 mois et demi- trois mois, directement dans la nourriture ou une injection en sous-cutané à 10-15 mg/kg. Une deuxième injection, voire même une troisième, sont parfois nécessaires à une semaine d'intervalle.
- Léamisole (LEVAMISOLE ®) 10 mg/kg deux fois par jour pendant 15 jours .
- Ivermectine (IVOMEK ®) à 0.05mg/kg per os.
- Sélamectine (STRONGHOLD ®, REVOLUTION ®) à la dose de 6mg/kg , Ce produit se présente sous la forme d'une solution spot-on. Il s'applique par voie locale externe entre les omoplates.

C. **Traitement mixte.** (BRALLET J.P., 1990, MARTEL P., 1995)

Pour but d'élimination les adultes et les microfilaires au même temps.

- Lévamisolé à 10 mg/kg deux fois par jour pendant 2 à 3 semaines.
- Ivermectine pyrantel 6 µg/kg 1× /2 sem. pendant 180 jours.
- Doxycycline (RONAXAN*, DOXYVAL) 10 mg / kg 1 fois par jour pendant 30 jour.

II. **Traitement médical non spécifique (hygiénique et symptomatologique).**

L'une des principales complications faisant suite au traitement spécifique des adulticide est le désagrégement de ce dernier ensuite ces fragments se logent dans les petites vaisseaux pulmonaires provoquant une inflammation locale et une « obstruction » à la circulation sanguine, c'est ce qu'on appelle une **thrombo-embolie**. Pour diminuer ce risque, quelques précautions sont à prendre au cours du traitement :

- REPOS STRICT (cage + promenade en laisse).
- acide acétylsalicylique (Aspirine) administrée 3 jours avant le traitement et 15 jours après à 7mg/kg/j ou même 10 mg/kg en deux fois par jour.
- l'héparine à 200 UI/kg en voie sous cutanée .tous les jours pendant les 7 jours précédant le traitement et les 30 jours qui lui font suite (empêchant l'agrégation plaquettaire).
- la prednisolone ou prednisone à 1 mg /kg/j avant le traitement adulticide puis quelque jour plus tard. Cela permet aussi de limiter la formation d'immuns complexes circulants pathogènes (pour les troubles respiratoires) (SEGOLENE., 2008)
-

III. **Traitement chirurgical.**

Lors d'une infestation massive, une intervention chirurgicale est souvent nécessaire à obligatoire pour enlever les vers.

A. **Syndrome de la veine cave.**

Une intervention chirurgicale peut être utile lorsque de nombreuses filaires ont atteint les cavités du cœur droit et sont à l'origine de l'apparition brutale d'un « syndrome de la veine cave ». La chirurgie est réalisée sous anesthésie générale, à l'aide d'une pince flexible introduite par la veine jugulaire, sous contrôle fibroscopique. Cette voie permet un accès vers les cavités cardiaques droites mais également vers les artères pulmonaires principales.

Un repos de décrochage pendant au moins 2-4 semaines est indiqué pour tous les chiens sous traitement [en-ligne1]

B. Localisation oculaire.

Le traitement médical est fortement déconseillé. Il risque en effet de provoquer des phénomènes inflammatoires sévères au niveau de l'œil.

C'est de la microchirurgie qui se fait sous anesthésie générale. Le principe de la chirurgie endoculaire est de retirer le parasite. Il faut veiller à ne pas le rompre en l'enlevant pour éviter tout effet toxique.

Un traitement médical est adjoint à cette intervention. Il consiste en l'instillation d'un collyre antibiotique-anti-inflammatoire trois fois par jour pour lutter contre une éventuelle uvéite. Parfois, l'utilisation en plus d'un mydriatique est nécessaire (BIMA-BLUM S., 1993, ROZE M. (1990))

I. Mesure défensives.

A. Mesure sanitaires.

Cette mesures permettent de protéger les animaux contre les piqûres de moustiques on utilise des molécules insecticides comme les organophosphorés et carbamates)

Il existe aussi des colliers insecticides à base de deltaméthrine, tel, tel que Le collier Scalibor®. Le collier biocanipro pour chien[en-ligne2] . *Pour l'Environnement* on a des luttés anti-moustique réalisées à titre collectif, dans les pays tropicaux notamment, ou à titre individuel, c'est-à-dire mettre des diffuseurs insecticides dans les maisons en plus des moustiquaires efficaces.des *Conditions de promenade, de vie extérieure* ; Ne pas sortir le chien à l'extérieur à la tombée de la nuit (crépuscule) et la nuit, périodes d'activité les plus intenses pour les moustiques de type culex. (PATRIC., 2013) ou on peu utilises la ADVANTIX*.En appliquant 1 pipette par mois sur votre chien, vous le protégez également contre les moustiques (PATRIC., 2011)

B. Mesure médicales.

a) Chimio-prévention.

Il existe maintenant sur le marché, différents types de prévention sous prescription, à administrer par la bouche ou en application topique (sur la peau). Le choix varie selon les recommandations du vétérinaire, le style de vie de l'animal et la facilité d'administration. La posologie est déterminée en fonction du poids de votre chien (C.SENAY., 2013)

Avant de prescrire la prévention, votre chien doit en effet se soumettre à un test de dépistage via un simple prélèvement sanguin. Le dépistage de la dirofilariose est recommandé à chaque année pour les régions à risques. Ce test annuel devient d'autant plus important étant donné que le test utilisé à la Clinique Vétérinaire, deux fois par ans dans les régions tropicales (région enzootie) (VILLENEUVE., 2012, CATHERINE, al ., 2002).parmi ces molécules voir ci-dessous (CERTIFICAT SANITAIR, 2005, DOMENICO., al, 2013) :

- ❖ **L'Ivermectine (CARDOMEC ®, HEARTGARD ®)** 3-6 µg/kg per os quotidiennement.
- ❖ **La milbémycine oxime (MIBEMAX ®)**; la molécule la plus efficace en matière de prévention, la dose de 0.5µg/kg tous les mois de milbémycine produit 100% d'efficacité pour la prévention de la dirofilariose canine.

- ❖ **La Sélamectine (STRONGHOLD ®)** se présente sous la forme d'une solution spot-on et possède une AMM pour cette utilisation. Elle s'applique par voie locale externe entre les omoplates, à la dose de 6mg/kg une fois par mois. (révolution prophylactique seulement)
- ❖ **Diéthylcarbamazine 5-6 mg/kg per os quotidiennement.**
- ❖ **Moxidectine 3µg/kg per os mensuellement.**
- ❖ **Proheart SR 12 (injection sous cutanée annuelle)**

b) Vaccination.

Jusqu'à présent il n'existe pas un vaccin efficace contre la dirofilariose canine. Mais Plusieurs tentatives ont été faites dans les laboratoires de recherche. Notamment, des stades L3 ont été irradiées et vivantes ont été injectées deux fois à un mois d'intervalle à un animal sain. Une immunité solide se développerait en 80 jours. Ces résultats sont encourageants, mais l'élevage des vecteurs infestés produisant les stades L3 constitue un handicap majeur (GEVREY J., 1990)

Plusieurs études qui à été fait et encore continue sur le génome de dirofilaria immitis, ARN et leur protéine en espérons que n'a trouves une vaccine contre la dirofilariose (CHRISTELLE GODEL, al ., (2012)

II. Mesure offensive.

A. Lutte contre le vecteur.

Il existe, par ailleurs, des insecticides (les organophosphorés et les carbamates) permettant de limiter le nombre de piqûres de moustiques vecteurs. Ces mesures ne sont en général pas suffisantes pour prévenir la transmission des filaires.

B. Traiter ou éliminer les animaux infectés.

Dans le cadre de la prophylaxie, l'objectif en traitant les animaux infestés est de supprimer la source de microfilaires (CATHERINE, al ., 2002), dans le même objectif il y a des pays qui préfère élimination les des animaux malades et les animaux errant, par exemple on France chaque année, près de 200 000 chiens et chats sont abandonnés et euthanasiés pour des comportements jugés gênants(EMMANUELLE., al, 2014)), ces le cas aussi en Alger qui font euthanasies des chiens errant surtaux dans des régions aux il ya un population important des canidés pour essai de lutte contre la dirofilariose et plusieurs autre maladies vectoriel.

PARTIE EXPERIMENTALE.

OBJECTIF.

L'objectif premier de cette étude est la mise en évidence de *Dirofilaria immitis* dans le sang des chiens responsables de la dirofilariose canine dans la population canine de la région d'Alger et de déterminer la prévalence de cette dernière dans un second temps.

La partie expérimentale a été effectuée sur des prélèvements du sang de chiens des différents âges, sexes et races.

Le diagnostic de laboratoire permet la mise en évidence des microfilaires de *Dirofilaria immitis* après la réalisation de frottis sanguins colorés au May Grunwald Giemsa (M.G.G).



Figure11 : La méthode de prélèvement sanguin intracardiaque des cadavres des chiens
(Original, 2014)

II.MATERIELS.

II.1. ANIMAUX ET ECHANTILLONS.

L'étude a porté sur un nombre total de **89** chiens des races, sexes, âges différents au niveau de la fourrière canine d'EL Harrach de la wilaya d'Alger. Soit des chiens errants soit des chiens de réquisition.

Les prélèvements de sang ont été effectués par voie intracardiaque sur des cadavres des chiens quelques minutes après la mort par une électrocution. Le sang est récolté dans des tubes de 5 ml avec anticoagulant (E.D.T.A - éthylène diamine tétra-acétate).

Ce travail a été réalisé sur une période de 9 mois, depuis Août 2014 jusqu'à Avril 2015 avec des intervalles irréguliers.

Les analyses ont été réalisées au niveau du laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale vétérinaire d'El Alia, à Bâb EZZouar, Alger.

II.2. MATERIEL UTILISE.

Le matériel nécessaire pour le travail est le suivant :

- Le matériel utilisé pour le prélèvement de sang ;
- Des tubes de 5 ml de volume avec anticoagulant E.D.T.A.
- Des aiguilles et des seringues stériles.

- Le matériel de laboratoire pour analyser les échantillons;
- Lames dégraissées.
- Pipettes pasteur thermo stériles. Embouts.
- Centrifugeuse.
- Microscope optique
- Etuve à 37°C pour sécher les lames.



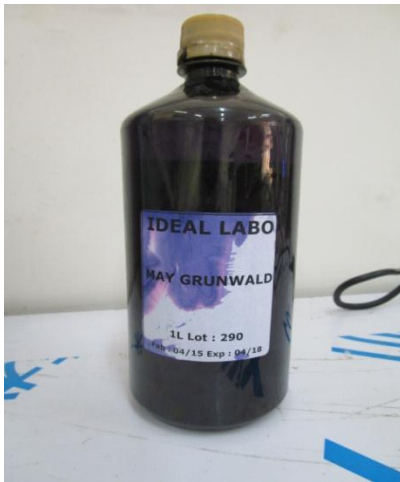
Figure12 : Microscope optique (original)



Figure13 : Centrifugeuse (original)

II.3. REACTIFS.

- Méthanol pur.
- Eau distillé.
- May-Grunwald en solution (éosine, colorant basique, bleu de méthylène)
- Giemsa en solution (éosine, colorant basique, azur de méthylène)



**Figure 14 : May Grünwald.
(Original)**



**Figure 15 : Giemsa pure
(Original)**



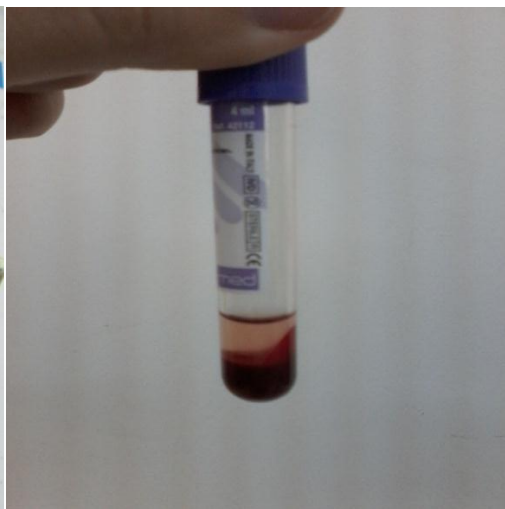
**Figure 16 : Le méthanol.
(Original)**

III.METHODES.

III.1. Techniques utilisées.

III.2.1. Confection de frottis sanguins :

- Centrifugation des échantillons à 2000 tours par minute pendant 5 minutes,
- Une goutte de sang est aspirée du culot à l'aide d'une pipette pasteur puis déposée à l'extrémité d'une lame parfaitement dégraissée et identifiée
- Une autre lame est déposée devant la goutte en formant un angle de 45°,
- Cette goutte de sang est ensuite étalée de manière uniforme de façon à obtenir un frottis mince qui sera facile à observer.
- Les frottis sanguins sont ensuite séchés à l'air ou à l'étuve à 37°.



**Figure17 : Des tubes et un tube après la centrifugation et la séparation de sérum et le plasma
(original)**

III.2.2. Coloration May Grünwald Giemsa.

Principe de la coloration.

- 1-Fixation au méthanol pendant 5 minutes.
- 2-Ajouter du May Grünwald et laisser agir pendant 3 minutes.
- 3-Ajouter de l'eau distillée à pH=7, et laisser agir pendant 5 minutes.
- 4-Rincer à l'eau courante
- 5- Effectuer la dilution du Giemsa en mélangeant 2 gouttes de Giemsa pure dans 1 ml d'eau ;
- 6-Ajouter du Giemsa dilué, et laisser agir pendant 30 à 45 minutes.
- 7-Rincer les lames à l'eau courante.
- 8-Sécher les lames avec du papier absorbant
- 9-Observation au microscope optique aux grossissements $\times 400$ puis $\times 1000$.

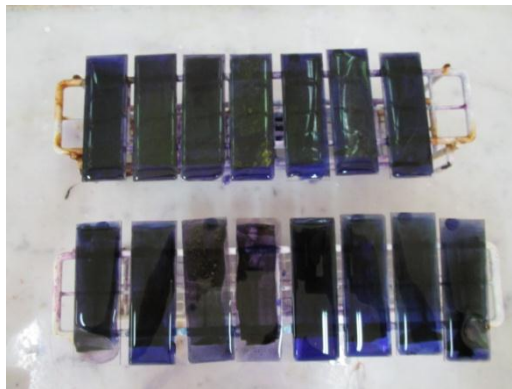


Figure 18: Coloration May Grünwald des frottis sanguin (Original)

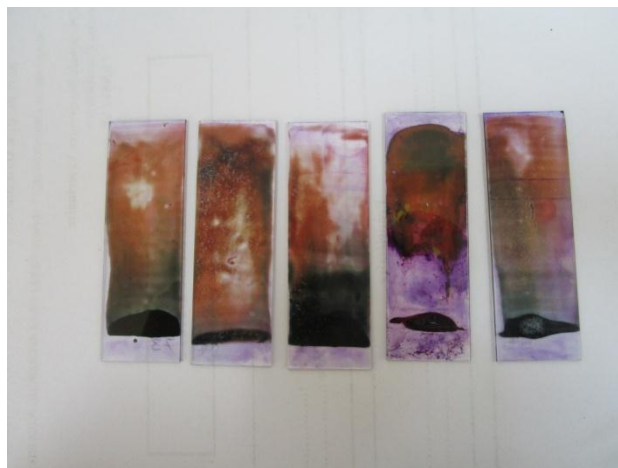


Figure19 : Les lames après la coloration (Original)

IV.RESULTATS.

IV.1. EFFECTIF TOTAL CANINS PRELEVES

Sur les quatre vingt neuf prélèvements sanguins, 47 provenaient des mâles (52.80%) et de 42 des femelles (47.19%) (**figure20**) ;

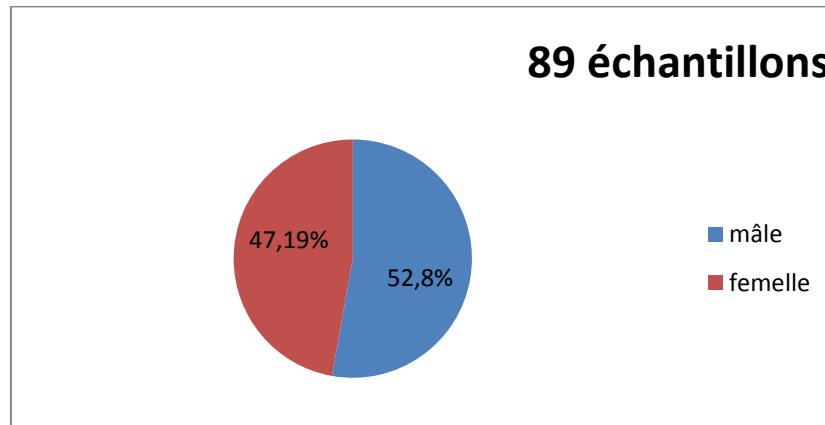


Figure 20 : Représentation de l'effectif canin étudié selon le sexe.

IV.2. TOTAL DES RACES CANINES PRELEVEES

La répartition des 89 chiens selon les races : 65 chiens sont de race croisée représentant 73.03% de nombre total, 10 berger croise et 10 berger allemand représente un pourcentage de 11.23% pour chaque une, 2 doberman ou 2.25%, 1 rottweiler et 1 dog allemand c'est-à-dire 1.12%, (**tableau2**)

Tableau 2: Les différentes races des chiens prélevés durant notre étude.

Le sexe	Les races
Mâle	-Croisé : 37
	-Berger croisé : 05
	-Berger allemand : 04
	-Rottweiler : 01
Femelle	-Croisé : 28
	-Berger croisé : 05
	-Berger allemand : 06
	-Doberman : 02
	-Dog allemand : 01

IV.3. LES TRANCHES D'AGE DES CHIENS PRELEVEES

La répartition selon l'âge de effectif canin prélève est constitue 51 chiens moins de 9 mois male et femelle représente 57.30% de l'effectif et 38 chiens adultes représente 42.69% de l'effectif.

Le sexe	L'âge		
	Jeune < 6 mois	Jeune adulte > 6 et < 9 mois	Adulte >9 mois
Mâle	10	14	23
Femelle	13	14	15

Ces chiffres sont présentés dans le graphe suivant :

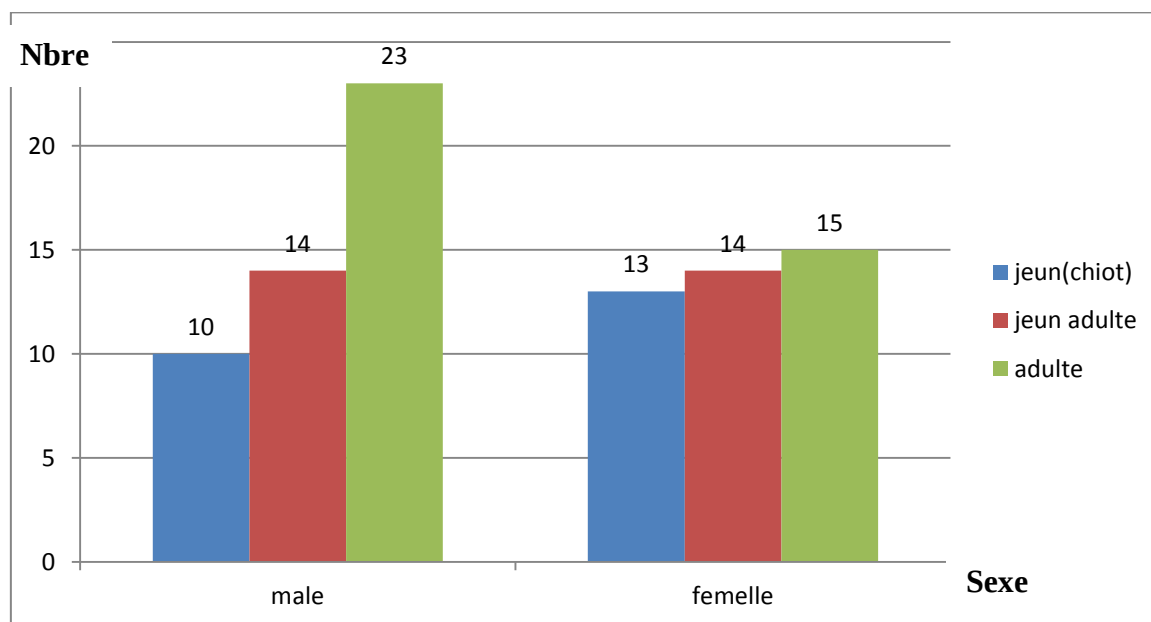


Figure 21: Représentation de nombre des males et femelles de différent catégorie.

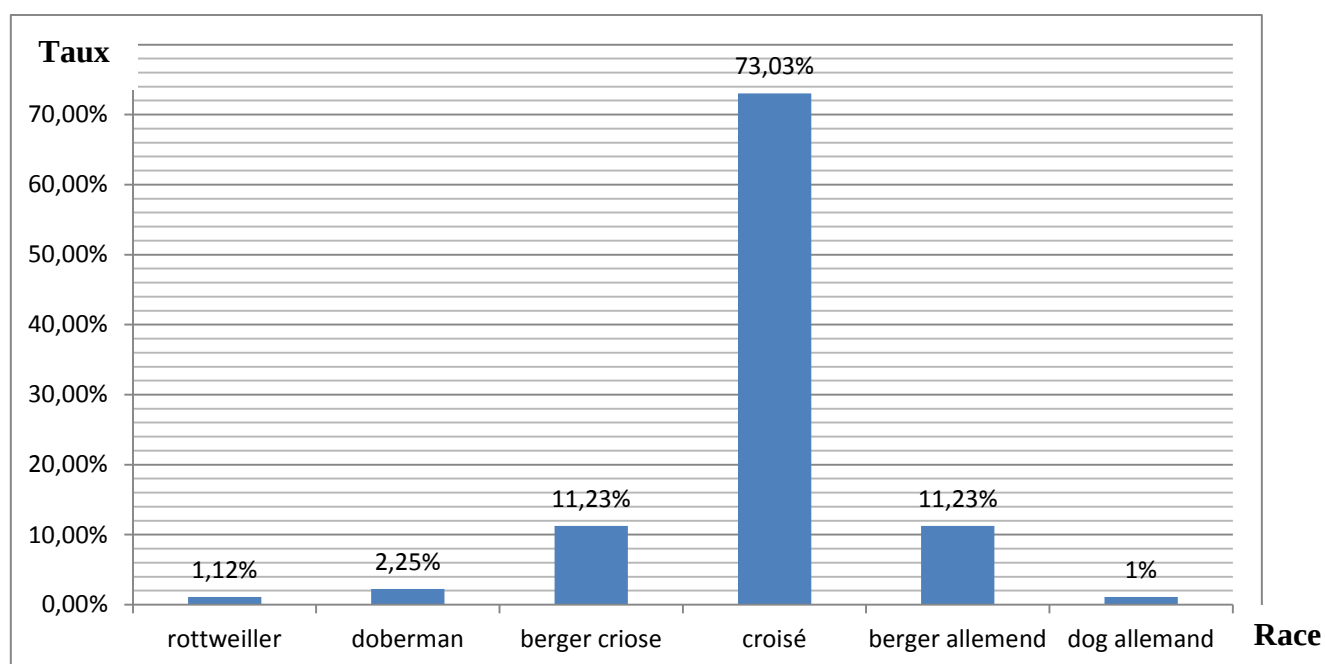


Figure 22: Répartition des chiens selon leurs races.

IV.4. Nombre de chiens prélevés selon les saisons.

89 prélèvements de sang ont été réalisés du mois d’Août 2014 au mois d’Avril 2015 répartis sur 9 mois. Environ une trentaine de prélèvements ont été réalisés par saison, à l’exception de l’automne ou nous n’avons pas pu effectuer notre travail car le laboratoire de parasitologie n’était pas fonctionnel.

TABLEAU 3 : Représentation du Nombre des chiens prélevés selon les saisons

La saison	Les mois	Nombre des chiens prélevé	Totalité
Été	Août(2014)	30	30
Automne	Septembre(2014)	0	0
	Octobre(2014)	0	
	Novembre(2014)	0	
hiver	Décembre(2014)	15	37
	Janvier(2015)	0	
	Fièvre(2015)	22	
printemps	Mars(2015)	12	22
	Avril(2015)	10	
	Juin(2015)	0	

Les résultats obtenus par la recherche des microfilaires de *Dirofilaria immitis* sont représentés dans la figure 23, 24, 25 et tableau N 4.

Tous les échantillons sanguins prélevés sur quatre vingt neuf chiens d'âges différents, de sexes et races différentes se sont révélés négatifs.

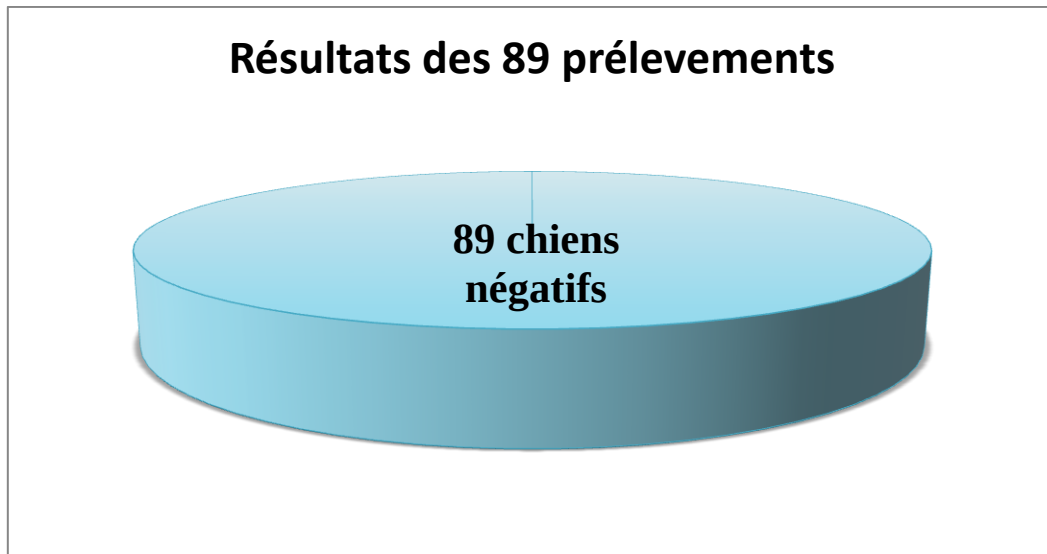


Figure 23: représentation graphique des résultats.

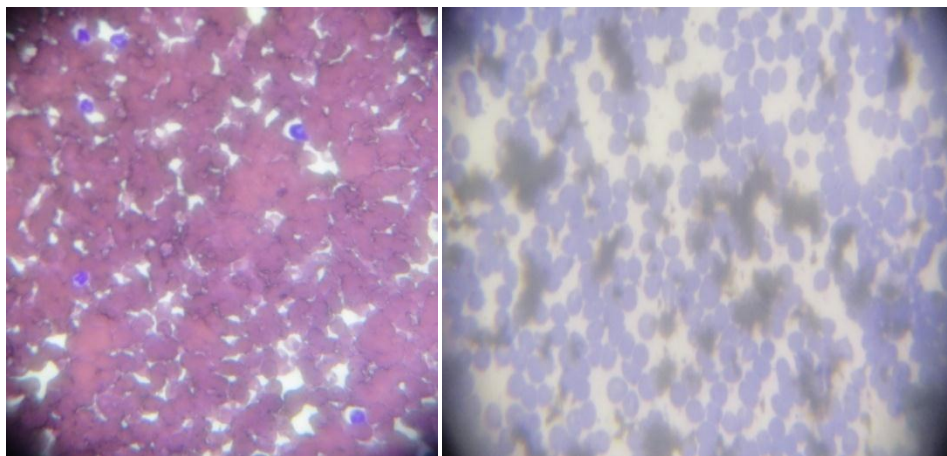


Figure 24: images des frottis sanguins négatifs Gr×400 (original)

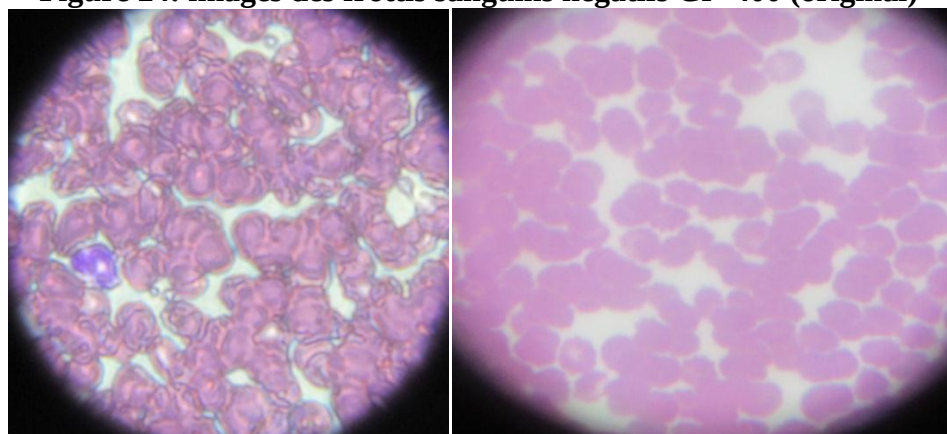


Figure 25: images des frottis sanguins négatifs Gr×1000 (original)

DISCUSSION.

La dirofilariose canine est une zoonose endémique dans le bassin méditerranéen et décrite dans plus de 35 pays. Le chien en particulier constitue l'hôte définitif et le réservoir des filaires.

En Alger la statue épidémiologique de la dirofilariose canine est très mal connue vu le peu d'études réalisées et publiées sur la population des chiens dans le territoire algérien ; aussi, l'objectif de cette étude est la mise en évidence de la présence de *Dirofilaria immitis* dans la population canine de la région d'Alger et déterminer leur prévention.

Un quatre-vingt neuf échantillons sanguins ont été prélevés sur des chiens d'âges, de sexe et de races différents au niveau du fourrier canine d'EL Harrach Alger, ils sont composés de 42 femelles et 47 mâles parmi lesquelles, 23 sont des chiots, 28 des jeunes adultes et 38 des adultes. Les prélèvements ont été réalisés durant 9 mois (du mois d'août 2014 jusqu'au mois d'avril 2015) avec des intervalles irréguliers pendant cette période.

Aucun prélèvement ne s'est révélé positif, ces résultats correspondent avec l'étude de Bachta Nesrine et Mouhoubi Amina mais pas avec les résultats de **Madani Mohamed**. En 2008, séroprévalence de *dirofilaria immitis* dans la population canine de la région du grand Alger), 159 chiens ont été prélevés pendant une période de 7 mois. La présence de *Dirofilaria immitis* a été recherchée par la méthode de Knott modifiée. Leur statut sérologique a été déterminé par Elisa. Les résultats obtenus ont permis la mise en évidence pour la première fois de *Dirofilaria immitis* dans la population canine et l'évaluation de la séroprévalence de l'infestation canine à 20 % dans la région d'Alger et, En 2009, 95 chiens adultes ont été prélevés dans la région d'Alger dans laquelle une prévalence de 22 % des chiens étaient infectés.

Contrairement à nous, ils existent des pays qui souffrent de la forte infestation des chiens depuis très longtemps, comme l'Italie ; qui présente une prévalence de plus de 50% (ROSSI ET AL., 1996, GENCHI ET AL., 1998A, B ET SCALA ET AL., 2004). En Espagne ; Les îles de Canaries et les îles de Tenerife (20%) et Palmas (36%) (GUERRERO ET AL., 1992). L'estimation de l'infection à *D. immitis* était de 58.9% de chiens en grande Canarie, Île (MONTROYA ET AL. (1998), *D. immitis* été retrouvée dans 2 à 12% des chiens examinés en Turquie (DOGANAY AND BIYIKOGLU, 1992; OGE ET AL. 2003). Ce taux a diminué de moitié depuis 1996 grâce à la sensibilisation des vétérinaires aux traitements antiparasitaires spécifiquement dirigés contre les filaires (BACHET 2014)

Aux États-Unis, la prévalence chez les chiens traités en prévention a atteint 45% à 60% dans une zone de 300 km près des côtes de l'atlantique, allant du New Jersey jusqu'au Texas et bordant le fleuve du Mississippi, dans les régions fortement enzootiques ; la Californie montre une prévalence de 91% chez 23 chiens adultes (Sacks, 1998), de la Floride, Géorgie et de la Louisiane le risque

d'infection chez un chien gardé à l'extérieure varie entre 73% et 93% selon la durée et la période d'exposition (4 à 12 mois) entre 240 000 et 500 000 chiens auraient été trouvés infectés en 2005 aux Etats-Unis. Les régions de sud sont les plus chaudes et présentent des prévalences très élevées aux Etats-Unis (VILLENEUVE, 2012)

La dirofilariose est plus particulièrement présente dans les zones favorisant le développement des moustiques vecteurs : régions chaudes et humides, tropicales, marécages... C'est pourquoi, on la retrouve dans le sud de la France, mais surtout dans les DOM TOM (jusqu'à 50% de prévalence En Nouvelle-Calédonie) (SEGOLENE., 2008), ce dernier explique l'existence des populations élevées des chiens positifs au dirofilariose dans la région de bassin méditerranéen.

Aucune prévalence liée au sexe des chiens prélevés n'a été retrouvée, 24.53% des mâles et 19.05% des femelles ont été testés positifs, ce qui confirme l'absence d'influence du sexe sur la réceptivité à l'infection (DUCOS DE LAHITTE 1993, GEVREY, 1990 ; LABADIL.1993, MADANI, 2009)

Les microfilaries apparaissent dans le sang après 190 jours, soit 6 à 7 mois après, pour que celles-ci soient détectables, aussi si nos prélèvements ont été effectués durant cette période, il est tout à fait normal de trouver des frottis négatifs. Le consensus est de calculer une période de prépatence de 7 mois, comme la dernière possibilité d'infection se produit selon les modèles mathématique, durant la première semaine de septembre, ajouter sept mois nous amène au mois d'avril, la date pour débuter les tests de concentration de microfilaries devient alors la mi-avril (VILLENEUVE, 2012), donc les résultats se positivent qu'une année après cette période et pour des chiens âgés plus de 6 à 7 mois. Ce qui explique les résultats négatifs de mon étude car plus de 50% de 89 chiens testés sont de jeunes chiens âgés de 3 à 9 mois, de plus la période durant laquelle les prélèvements ont été réalisés sont la fin du mois d'Aout jusqu'au début Avril.

Dirofilaria immitis est une filaire sanguicole transmise par des culicidés qui jouent le rôle du vecteur et l'hôte intermédiaire ; une étude européenne de la distribution géographique des différents genres des culicidés (*Culex*, *Anopheles*, *Aedes*) surtout en Italie, a montré une prévalence de ces derniers se relève en parallèle avec celle de *dirofilaria immitis* (DOMENICO., AL, 2013). ainsi, l'identification des genres des moustiques dans le monde et surtout en Algérie peut donner des indications sur la situation épidémiologique de la dirofilariose canine .

Enfin, la mise en place d'un programme de dépistage annuelle et de lutte contre les vecteurs est devenu extrêmement important dans notre pays, puisque *dirofilaria immitis* a été détecté (zoonotique) et l'apparition des signes cliniques est plus tardive par rapport à la présence au nombre des vers adultes chez les sujets malades.

CONCLUSION.

Cette étude a permis de réaliser un dépistage de la dirofilariose canine au niveau de la région d'Alger.

On a choisi la méthode de coloration de May Grunwald Giemsa d'un frottis sanguin pour la mise en évidence des microfilaires dans le sang des chiens testés.

Selon les données bibliographiques la dirofilariose canine existe dans la région d'Alger, bien que nos résultats soient négatifs, cela peut être expliqué par le fait que la plus part des prélèvements correspondent à la période prépatente de *dirofilaria immitis* chez le chien, peut être ainsi liée à l'âge des chiens, aussi il y a les facteurs extrinsèques comme le climat, les températures basses d'hiver qui ralentissent le déroulement de cycle de parasite chez le vecteur, et la présence du moustique qui joue le rôle dans la transmission de cette maladie. Encore la région de vie du chien peut jouer un rôle.

Enfin le dépistage annuel et la vermifugation régulière des chiens peuvent protéger et diminuer la prévalence de dirofilariose canine.

Les références bibliographiques.

1. **ALAIN VILLENEUVE, (2013)** : les parasites du chien, laboratoire de parasitologie faculté de médecine vétérinaire Saint-Hyacinthe. Parasites du chien, pdf.
2. **ALAIN VILLENEUVE, (2012)** D.M.V.Ph.D., la dirofilariose canine proposition de traitement de prévention appropriée au Québec.pdf.
3. **ALAIN VILLENEUVE, (2003)** les zoonoses parasitaire, l'infection chez les animaux et l'homme ed les presses de l'université de montérial, québec p-265
4. **BIMAALoud F.D., (1993)** : contribution de diagnostique sérologique de la D.canine à D.immitis par l'ELISA.
5. **BIMA-BLUM S, (1993)** *Contribution à l'étude des filarioses en Nouvelle-Calédonie*. Thèse Mèd. Vét., Toulouse, 109 p.
6. **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
7. **BOURDOISEAU G, (1995)** Les affections respiratoires parasitaires du chien. *Le Point Vét.*, **27**, 89-98
8. **BUSSIERAS J, (1991)** Dirofilariose chez le chien. In : *Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, fascicule IV, entomologie*, Alfort : Service de parasitologie de l'ENVA, p57,59, 60
9. **BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1995)** Dirofilariose chez le chien. In : *Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, fascicule III, Helminthologie*, 2nd ed. Alfort : Service de parasitologie de l'ENVA, 213-218
10. **BSAVA.S SCIENTIFIC COMMITTEE ,(1998)** Heartworm disease. *J. Small Anim. Pract.*, **39**, 407-410
11. **BRALLET J.P, (1990)** Thérapeutique de la filariose cardiaque à propos de 56 cas. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 365-368
12. **BACHTA N. ET MOUHOUBI A, (2014)** : étude de la dirofilariose cardio-pulmonaire canine dans la région d'Alger, thèse de docteur vétérinaire, école national vétérinaire, p41
13. **CATHERINE, ANNE, FRANÇOISE CASTRIC, (2002)**: mise au point sur le diagnostic et le traitement de la dirofilariose cardio-pulmonaire et de l'angiostrongylose canines. thèse de doctorat vétérinaire, la faculté de médecine de Créteil.
14. **C.SENAY, (2013)** : la dirofilariose –chez-votre-chien 2pdf.

- 15.CERTIFICAT SANITAIRE POUR L'EXPORTATION DES CHIENS VER L'AFRIQUE DU SUD**, (2005) ZAAMC1JUN05 _cle4372f9.
- 16.CHRISTELLE GODEL., AL.,(2012):** The genome of the heartworm, *Dirofilaria immitis*, reveals drug and vaccine targets.4650.full.pdf.
- 17.CLAUDIO GENCHI.,AL (2005):** Is heartworm disease really spreading in Europe?, Veterinary Parasitology 133 (2005) 137–148 (219)
- 18.CORWIN R.M., NAHM J.** Heartworm. [en-ligne], créé en 1997, [<http://web.missouri.edu/~vmicrorc/Nematoda/Spirurids/Dimmitis.htm>], (consulté en mai 2001).
- 19.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
- 20.LA DIROFILARIOSE CARDIOVASCULAIRE**, le partenaire santé de vos animaux. Dirofilariose, pdf.
- 21.DOMENICO, OTRANTO, FILIPE DANTAS-TORRES., AL (2013):** Vector-borne helminths of dogs and humans in Europe, *Parasites & Vectors* 2013, 6:1. doi:10.1186/1756-3305-6-16
- 22.DUCOS DE LAHITTE J., DUCOS DE LAHITTE B, (1990)** Diagnostic des filarioses au laboratoire. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 349-356
- 23.DUCOS DE LAHITTE J, (1990)** Epidémiologie des filarioses en France. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 305-310
- 24.DUCOS DE LAHITTE J, (1990)** Pathogénie de la filariose à *Dirofilaria immitis*. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 317-322
- 25.DUCOS DE LAHITTE J., DUCOS DE LAHITTE B., DAVOUST B, (1993)** La dirofilariose à *Dirofilaria immitis*. *Rec. Méd. Vét.*, **169** (/6), 421-432
- 26.DWIGHT BOWMAN., AL(2009):**prevalence and geographic distribution of dirofilaria immitis,Brrelia burgdorferi,Ehrlichia canic,and anaplasma phagocytophilum in dogs in the United states :results of national clinic-based serologic, journal homepage(www.elsevier.com)
- 27.EMMANUELLE CARRE-RAIMONDI, JOURNALISTE, (2014).** Revue _de _presse_ mars 2014 pdf.
- 28.EUZEBY J. (1990)** Chimiothérapie spécifique de la dirofilariose cardio-vasculaire du chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 357-363
- 29.FREDERIC BEUGNET., (2009) :** les Actualités en parasitologie clinique chez les carnivores.svpf.T93.N3.pdf.

30. **FRISBY H.R. *Heartworm* (*Dirofilaria immitis*).** [en-ligne],
[<http://www.peteducation.com/parasites/heartworms.htm>], (consulté en mai 2001).
31. **GEVREY J, (1990)** Immunité et dirofilariose (à *Dirofilaria immitis*). *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 25, 311-316
32. **JACTEL .O, (1978)** *Diagnostic et traitement des filarioses canines : données bibliographiques*. Thèse Mèd. Vét., Toulouse, n° 99, 129 p.
33. **KRISTI BJERK ET HEATHER LEE., (2003)** dirofilariaimmitis2(en-ligne)
(<http://www.heartwormsociety.org/quiz.asp>)
34. **LEE CULLENS, (March 2008)** : the whole story about heartworm.pdf
35. **MADANI MOHAMED, (2009)** : zoonose parasitaire, contribution à l'étude de la prévalence de la D.canine dans la région d'Alger. thèse de magister bibliothèque de l'ENSV
36. **MARTEL P (1995)** Conduite à tenir devant la dyspnée du chien : démarche diagnostique. *Le Point Vét.*, 27,149-154
37. **MEYER H.P., WOLVEKAMP P., VAN MAANEN C., STOKHOF A.A, (1994)** seven cases of heartworm disease (dirofilariosis) in dogs in the Netherlands. *Vet. Quarterly*, 16, 169-174
38. **MICROFILARIA DIAGNOSTIC**, (www.dermavet.com)
39. **MORAILLON R, (1990)** Symptômes et diagnostic de la dirofilariose canine. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 25, 323-327
40. **NOLAN, (2004).** *Dirofilaria immitis* Homepage. Received from: (http://cal.vet.upenn.edu/projects/dxendopar/parasitepages/filariidsandspirurids/d_immitis.html)
41. **PATRIC., (2011);** connaissez vous la dirofilariose ? attention si vous allez dans le bassin méditerranéen (<http://conseilsveterinaire.com/connaissiez-vous-la-dirofilariose-?-attention-si-vous-allez-dans-le-bassin-mediterraneen/>)
42. **PATRIC., (2013)** : traitement de la dirofilariose les notions que vous devez savoir pour soigner votre chien. (<http://conseilsveterinaire.com/traitement-de-la-dirofilariose-les-notions-que-vous-devez-savoir-pour-soigner-votre-chien/>)
43. **ROZE M, (1990)** Localisation oculaire des filaires. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 25, 329-332
44. **SEGOLENE POWALLA, (2008)** : Guide D'usage des anthelminthique chez les carnivore domestique, thèse de docteur vétérinaire, université Claude –bernard_lyon 1(médecin-pharmacie),97.99.100p.
45. **UNIVERSITE DE LIEGE, (2010-2011)** Pathologie des Maladies Parasitaires GMV 2
Option Chien – chat

Sites internet :

[en-ligne1] :<http://www.esccap.com>

[en-ligne2] <http://www.csalibor.ch>

[en-ligne3] <http://www.insectecran.com>

[en-ligne4] [http:// www.snv.jussieu.fr/immu6el1.htm](http://www.snv.jussieu.fr/immu6el1.htm)

[en-ligne5] <http://www.prodivet.com/fr-BE/Produits>

[en-ligne6] [http:// www.dermavet.com](http://www.dermavet.com)

Annexes

Tableau n°04 : tableau représenté les différentes informations (âge, sexe, race) des chiens prélevés.

Remarque ; l'âge des chiens ; Jeune < 6 mois, Jeune adulte > 6 et < 9 mois, Adulte > 9 mois.

	race	sexe	âge	résultats
1	croise	MALE	ADULTE	négatif
2	croise	MALE	ADULTE	négatif
3	berger allemand	MALE	ADULTE	négatif
4	croise	MALE	ADULTE	négatif
5	croise	FEMELLE	ADULTE	négatif
6	berger croise	MALE	ADULTE	négatif
7	croise	MALE	ADULTE	négatif
8	berger croise	MALE	ADULTE	négatif
9	berger allemand	FEMELLE	ADULTE	négatif
10	croise	MALE	ADULTE	négatif
11	berger allemand	MALE	ADULTE	négatif
12	berger allemand	FEMELLE	ADULTE	négatif
13	croise	MALE	ADULTE	négatif
14	berger allemand	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
15	doberman	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
16	berger croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
17	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
18	croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
19	croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
20	croise	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
21	dog allemand	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
22	doberman	FEMELLE	JEUNE	négatif
23	croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
24	croise	MALE	JEUNE	négatif
25	berger croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
26	croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
27	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
28	croise	MALE	ADULTE	négatif
29	croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
30	croise	MALE	JEUNE	négatif
31	croise	MALE	JEUNE	négatif
32	croise	FEMELLE	ADULTE	négatif
33	croise	MALE	JEUNE	négatif
34	croise	MALE	ADULTE	négatif
35	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
36	croise	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
37	rottweiler	MALE	ADULTE	négatif

38	croise	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
39	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
40	croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
41	croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
42	croise	MALE	ADULTE	négatif
43	croise	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
44	croise	FEMELLE	ADULTE	négatif
45	croise	MALE	JEUNE	négatif
46	berger croise	FEMELLE	ADULTE	négatif
47	croise	FEMELLE	ADULTE	négatif
48	berger allemand	FEMELLE	ADULTE	négatif
49	croise	FEMELLE	ADULTE	négatif
50	berger allemand	MALE	ADULTE	négatif
51	croise	FEMELLE	ADULTE	négatif
52	croise	MALE	ADULTE	négatif
53	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
54	berger allemand	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
55	croise	MALE	ADULTE	négatif
56	croise	MALE	ADULTE	négatif
57	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
58	berger croise	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
59	croise	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
60	berger allemand	FEMELLE	ADULTE	négatif
61	berger allemand	FEMELLE	ADULTE	négatif
62	croise	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
63	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
64	croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
65	croise	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
66	croise	FEMELLE	ADULTE	négatif
67	berger croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
68	croise	MALE	JEUNE	négatif
69	croise	MALE	ADULTE	négatif
70	croise	MALE	ADULTE	négatif
71	berger croise	MALE	JEUNE	négatif
72	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
73	croise	MALE	JEUNE	négatif
74	croise	MALE	JEUNE	négatif
75	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
76	croise	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
77	croise	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
78	croise	FEMELLE	ADULTE	négatif
79	croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
80	croise	MALE	ADULTE	négatif
81	croise	FEMELLE	JEUNE ADULTE	négatif
82	croise	FEMELLE	JEUNE	négatif
83	berger croise	MALE	JEUNE	négatif

84	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
85	croise	MALE	ADULTE	négatif
86	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
87	berger croise	FEMELLE	ADULTE	négatif
88	croise	MALE	JEUNE ADULTE	négatif
89	croise	MALE	ADULTE	négatif

Résumé.

La dirofilariose est une parasitose vectorielle très grave (zoonose) causée par un nématode *dirofilaria immitis*, ce dernier se localise dans le cœur et les artères pulmonaires

89 chiens de différentes âge, race et sexe ont subi un prélèvement sanguin au niveau de la fourrière canine d'El Harrach, pour le dépistage de *Dirofilaria immitis*.

Tous les prélèvements se sont avérés négatifs.

Cette parasitose touche essentiellement les canidés, c'est pour cela il faut lutter contre la dirofilariose canine et établir un programme de dépistage annuelle

Mots clés : dirofilariose canine, *dirofilaria immitis*, fourrière canine Alger.

Summary.

The dirofilariose is very serious parasitosis vector disease, caused by a nematode *dirofilaria immitis*, this parasite is located in the heart and arteries pulmonary.

89 dogs of different breed, ages and sex, undergo a blood test, all dogs were from **HURBAL** (Algerian humane society) for detected of the *dirofilaria immitis*.

All the resulted of the tested blood was negative.

This parasite touches primarily dogs. It became in obligation all dogs should be checked annually for heartworm.

Key words: dirofilariose canine, *dirofilaria immitis*, pound dogs.

ملخص

لديروفيلاريوز هو مرض طفيلي متنقل خطير جدا يمكنه الانتقال الى الانسان, يسببه تواجد لديروفيلاريا اميتس في القلب و الشريان الرئوي.

89 كلب من مختلف العمر, الجنس والسلالة, تم اخذ هذه العينات على مستوى المحشرة الوطنية للكلاب في الحراش بهدف البحث عن لديروفيلاريا اميتس.

كل العينات كانت سلبية ولم تظهر تواجد هذا الاخير في اي واحد منها.

هذا المرض الطفيلي يصيب بشكل خاص الكلاب و يسبب الموت المفاجئ له في اغلب الحالات, لهذا السبب يجب مكافحة هذا الطفيلي, مع اخضاع كل الكلاب الى التحاليل دم سنوية.

الكلمات المفتاح: لديروفيلاريوز الكلابي, لديروفيلاريوز اميتس, محشرة الكلاب الضالة