

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**



ECOLE NATIONALE VETERINAIRE -ALGER

*Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de magister
en sciences vétérinaires*

Option : Zoonoses Parasitaires

THEME

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PREVALENCE
DE LA DIROFILARIOSE CANINE
DANS LA REGION D'ALGER**

Présenté par : Monsieur MADANI Mohamed

Soutenu le 16 Avril 2009

Jury :

Présidente :	Dr BOUKHORS K. T	Maître de conférences, ENV
Promotrice :	Dr BEN-MAHDI M.H	Maître de conférences, ENV
Examinatrice:	Pr. ADJMI. H	Professeur, HCA
Examinatrice :	Dr AISSI. M	Professeur, ENV
Examineur :	Dr BENTCHIKOU.T.	Chargé de cours, ENV

Année universitaire : 2007/2008

REMERCIEMENTS

Au terme de ce modeste travail, mes plus vifs remerciements s'adressent d'abord aux membres du jury pour l'attention qu'ils ont bien voulu porter à mon étude.

Mes remerciements les plus sincères et très respectueux à :

Mademoiselle le Docteur BOUKHORS, Maître de conférences à l'ENV d'Alger, pour m'avoir fait l'honneur de présider mon jury.

Madame le Professeur ADJMI, Professeur au HCA,

Mademoiselle le Docteur AISSI, Professeur à l'ENV d'Alger,

Monsieur le Docteur BENTCHIKOU, Chargé de cours à l'ENV d'Alger,

Pour avoir accepté d'examiner ce travail
et pour toute l'attention qu'ils y auront portée.

Mademoiselle le Docteur BEN-MAHDI, Maître de conférences à l'ENV d'Alger, pour la qualité de son encadrement, sa patience et ses précieux conseils.

Monsieur le Professeur GUEZLANE, Directeur de l'ENV, pour avoir mis à notre disposition les moyens logistiques nécessaires à la réalisation de cette étude,

Docteur AISSI Meriem, qui a mis à ma disposition son laboratoire de parasitologie, pour son aide et ses encouragements,

Monsieur Kaddour Rachid, pour son aide en anatomopathologie,

Monsieur Saidi Ahmed, pour son assistance technique en parasitologie,

Monsieur Khelil Brahim pour son assistance technique en audio-visuel,

Madame le Docteur SAIDI M, Directrice de la fourrière canine d'Alger et ses assistants pour leur aide dans la réalisation des prélèvements nécessaires à cette investigation

A Maman Fatiha,

Qui m'a incité à préparer le concours d'admission à ce magistère

Pour son indéfectible amour et son immense patience

Merci beaucoup Maman

A mon Père,

Pour son soutien et ses encouragements

A mes Frères,

Sahnoun, Riad, Haroun, Daoud

Amine et Ayoub

Pour leurs encouragements.

LISTE DES ABREVIATIONS

Ag-Ac	Antigène-Anticorps
ALAT :	Alanine Amino Transférase
AMM :	Autorisation de Mise sur leMarché
C :	Chien
<i>D. immitis</i> :	<i>Dirofilaria immitis</i>
DCP :	Dirofilariose Cardio-Pulmonaire
ECG :	Electrocardiogramme
ELISA :	Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay
hGABA :	Gamma Aminobutyric Acid
J :	Jour
Kg :	Kilogramme
mg :	Milligramme
MGG :	May-Grunwald-Giemsa
PAL :	Phosphatase alcaline
PCR:	Polymerase Chain Reaction
PDGF :	Platelet Derived Growth Factor
SGPT :	Sérique Glutamate Pyruvate Transaminase
SVC :	Syndrome de la veine cave

TABLE DES ILLUSTRATIONS

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Liste des figures

Figure 1: Distribution de la dirofilariose canine dans le monde.....	6
Figure 2 : Mise en évidence par tomographie d'un nodule de 1,5 cm au niveau du parenchyme subpleural d'un patient infesté par <i>D. immitis</i>	8
Figure 3 : Filaires à <i>Dirofilaria immitis</i> retrouvées au niveau des artères pulmonaires d'un chien.....	12
Figure 4 : Cycle de <i>D.immitis</i> (Dirofilariose canine).....	15
Figure 5 : Cycle de la dirofilariose canine.....	17
Figure 6 : Localisation oculaire des filaires à <i>D.immitis</i>	23
Figure 7: Chien en phase d'état de DCP.....	28
Figure 8: Microfilaires à <i>D.immitis</i> isolées par la technique de Knott modifiée.....	41
Figure 9: Microfilaires à <i>D.immitis</i> isolées par le DIFILTEST.....	42
Figure 10: Schémas des différents éléments anatomiques d'une microfilaire.....	44
Figure 11: Zones d'activité phosphatasique acide des microfilaires sanguicoles	46
Figure 12: SNAP® <i>Dirofilaria</i> RT (Ac) Test.....	50
Figure 13: Le test PetChek® <i>Dirofilaria</i> PF (Ag)	50
Figure 14: Représentation schématique de la membrane du CITE SEMIQUANT®.....	51
Figure 15: Clichés radiologiques de profile de chiens souffrant de DCP.....	53
Figure 16: Filaires présentes dans le cœur droit d'un chien atteint de DCP.....	55
Figure 17 : Cliché radiologique antéro-postérieur d'un patient infecté par <i>D.immitis</i>	57

Liste des tableaux

Tableau II: Différentes classes d'expression clinique de la dirofilariose.....	33
Tableau III : Dimensions des microfilaires sanguicoles appartenant à diverses espèces de filaires du chien.....	44
Tableau IV : Localisation en pourcentage par rapport à la longueur totale des principaux éléments anatomiques des microfilaires sanguicoles du chien	45
Tableau V : Les zones d'activité phosphatasique acide des microfilaires sanguicoles du chien.....	46

TABLE DES ILLUSTRATIONS (suite)

ETUDE EXPERIMENTALE

Liste des tableaux

Tableau I: Mesures des longueurs totales des principaux éléments anatomiques des microfilaires étudiées.....	85
Tableau II: Localisation en pourcentage par rapport à la longueur totale des principaux éléments anatomiques des microfilaires étudiées.....	86
Tableau III: Résultats de la recherche des microfilaires par les deux techniques d'examen direct et de Knott modifiée.....	87
Tableau IV : Répartition des chiens testés positifs en fonction du sexe.....	90
Tableau V: Résultats des examens microscopiques et macroscopiques	92

Listes des figures

Figure 1 : Microfilaires après coloration au bleu de méthylène	83
Figure 2 : Coloration MGG d'une microfilarie de <i>Dirofilaria immitis</i>	84
Figure 3: Prévalence de la microfilarémie à <i>D. immitis</i> dans la population canine de la région d'Alger.....	87
Figure 4: Répartition des chiens selon leur état général.....	88
Figure 5 : Pourcentage de chiens testés positifs pour <i>D. immitis</i> en fonction de leur état général.....	89
Figure 6 : Prévalence de la microfilarémie à <i>D. immitis</i> en fonction de l'état général dans la population canine totale.....	89
Figure 7: Pourcentage de chiens positifs à <i>D.immitis</i> selon le sexe.....	90
Figure 8 : Evolution saisonnière de l'infestation par les microfilaires de <i>D. immitis</i>	91
Figure 9: Aspect <i>post mortem</i> des organes internes	93
Figure 10 : Cœur du chien C56 envahi par les macrofilaires.....	93
Figure 11: Macrofilaires isolées de l'artère pulmonaire lors de l'autopsie du chien C56 et conservées dans du formol	94

SOMMAIRE

INTRODUCTION

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Epidémiologie de la dirofilariose cardio-pulmonaire	5
1. Répartition géographique	5
2. Epidémiologie	7
3. Dirofilariose humaine et aspect zoonotique	8
II. Etude du parasite <i>Dirofilaria immitis</i>	11
1. Classification du parasite	11
2. Morphologie	12
3. Hôtes et localisations	13
4. Cycle évolutif	14
III. Pathogénie de la dirofilariose	19
1. Action pathogène des vers adultes	19
2. Action pathogène des microfilaires	24
3. Action pathogène des bactéries <i>Wolbachia</i>	25
IV. Etude clinique	
1. Tableau clinique classique	27
2. Autres expressions cliniques	28
V. Diagnostic	
1. Diagnostic clinique	32
2. Diagnostic de laboratoire	37
2.1. Evaluation biochimique et hématologique des lésions	37
2.2. Modifications électrophorétiques en cas de dirofilariose	38

2.3. Diagnostic par mise en évidence des microfilaries	39
2.4. Diagnostic sérologique	47
3. Diagnostic par l'imagerie	52
3.1. Examen radiographique (Rayons X)	52
3.2. Echocardiographie	53
3.3. Electrocardiogramme (ECG)	54
3.4. Echodoppler	54
4. Diagnostic post-mortem et histologique	55
4.1. Lésions cardiaques	55
4.2. Lésions pulmonaires et vasculaires	56
5. Diagnostic chez l'homme	56
5.1. L'examen radiologique	56
5.2. L'examen anatomopathologique	57
VI. Traitement de la dirofilariose	59
1. Traitement médical spécifique	59
1.1. Traitement macrofilaricide	59
1.2. Traitement microfilaricide	62
1.3. Traitement mixte	64
2. Traitement médical non spécifique	65
3. Traitement chirurgical	65
3.1. Syndrome de la veine cave	66
3.2. Localisation oculaire	66

VII. Prophylaxie et prévention de la dirofilariose cardio-pulmonaire	68
1. Mesures défensives	68
1.1. Mesures sanitaires	68
1.2. Mesures médicales	68
2. Mesures offensives	71
2.1. Destruction des vecteurs	71
2.2. Traitement des animaux infestés	71
<i>ETUDE EXPERIMENTALE</i>	
I. Objectifs	74
II. Matériels & Méthodes	75
III. Résultats	83
IV. Discussion	96
<i>CONCLUSION & PERSPECTIVES</i>	102
<i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</i>	104
<i>ANNEXES</i>	114

INTRODUCTION

La dirofilariose canine ou dirofilariose cardiopulmonaire (DCP) ou encore « Heartworm disease » est une helminthose transmissible mais non contagieuse due à la présence dans l'artère pulmonaire et dans le cœur droit du nématode *Dirofilaria immitis*. Décrite pour la première fois dans une publication par Osborn en 1847 aux Etats Unis (***Osborn, 1847***), elle est transmise par les moustiques de la famille des culicidés, et affecte principalement les canidés, à un degré moindre les félidés et éventuellement l'homme, c'est une zoonose (***Mac Call et al ; 2004 ; 2008***).

C'est une maladie à répartition mondiale sévissant plus particulièrement dans les régions tropicales et à climat tempéré. Elle est endémique dans de nombreuses régions notamment au sud-est des Etats Unis, dans certains pays d'Amérique du sud, en Australie, en Asie et dans le sud de l'Europe (bassin méditerranéen) (***Bidgood & Collins, 1996 ; Genchi et al, 2005 ; Mac Call et al , 2008***).

La dirofilariose canine se caractérise cliniquement par une hypertension pulmonaire évoluant progressivement vers un syndrome d'insuffisance cardiaque droite. Dans le cas d'une infestation massive, cette maladie évolue vers un syndrome hémolytique grave ou une obstruction mortelle de la veine cave (syndrome de la veine cave).

La filariose cardio-pulmonaire à *Dirofilaria immitis* est la seule filariose canine importante sur le plan médical et économique. De part son issue inexorablement fatale en l'absence de tout traitement, cette maladie peut constituer un véritable fléau économique pour toutes les institutions utilisant des chiens de travail (gendarmerie, police, armée ...). De plus, l'évolution lente et insidieuse de la dirofilariose cardio-pulmonaire s'accompagne d'une diminution notable de la qualité de vie de ces animaux, avec réduction importante de leurs performances. Sans un dépistage précoce et un traitement approprié, les animaux atteints risquent une mort certaine (***Mac Call et al ; 2004 ; 2008***).

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 zooanthropophiles.

Introduction

Chez l'homme, l'atteinte pulmonaire à *D. immitis* étant souvent circonscrite à un granulome inflammatoire, 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'une thoracotomie et d'une excision partielle du lobe pulmonaire atteint en vue de la biopsie nécessaire à la pose d'un diagnostic de certitude. De plus, il est de plus en plus établi que l'exposition à la larve infestante de *D immitis* est beaucoup plus fréquente chez l'homme dans les régions d'endémie qu'il ne l'a été reconnu dans le passé (*Theis, 2005*).

La situation épidémiologique de cette helminthose en Algérie, étant pratiquement inconnue, l'objectif premier de cette présente étude a été la mise en évidence de la présence de *Dirofilaria immitis* dans la population canine de la région d'Alger et d'y déterminer la prévalence de la dirofilariose cardio-pulmonaire (microfilarémie) dans un second temps.

.....

PREMIERE PARTIE

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

EPIDEMIOLOGIE DE LA DIROFILARIOSE

I. EPIDEMIOLOGIE DE LA DIROFILARIOSE

1. REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Les dirofilarioses sont des helminthoses (nématodoses) non contagieuses à transmission vectorielle. Elles sont présentes de façon endémique dans les régions où les conditions climatiques sont favorables à la pullulation du vecteur : un moustique, mais avec une fréquence très variable selon les régions. Ces helminthoses sévissent particulièrement dans les biotopes chauds et humides où pullulent les culicidés vecteurs. En fait la larve ingérée par ces moustiques ne se développe qu'à une température régulière de plus de 14°C (*Mac Call et al ; 2004 ; 2008*).

Le chien est l'hôte normal de cinq espèces de filaires : *Dirofilaria immitis*, *Dirofilaria repens*, *Acanthocheilonema reconditum*, *Acanthocheilonema dracunculoïdes*, *Acanthocheilonema grassii*. Seule *Dirofilaria immitis* possède une forte pathogénicité, mais il est important de tenir compte des autres filaires dans la diagnose différentielle de leurs microfilaires.

Les espèces filariales sont transmises par des espèces différentes de moustiques qui jouent le rôle du vecteur et de l'hôte intermédiaire, malgré que la biologie et l'écologie des vecteurs arthropodes soient différentes, quelques facteurs comme le réchauffement du globe, l'abondance élevée des moustiques, le mouvement de l'animal domestique à travers les régions d'endemie, et l'abondance du réservoir sauvage favorisent la dissémination des affections , filariales. Enfin, les déplacements des animaux de compagnie avec de moins en moins de restriction à travers les pays d'Europe peuvent élever les risques de propagation des affections filariales.

Dirofilaria immitis semble se développer beaucoup plus dans les régions chaudes et humides. Il est surtout présent dans les pays tropicaux et les zones tempérées comme en Extrême-Orient, en Afrique et dans les îles du pacifique.

Dans le monde (figure 1): sa prévalence est élevée aux Etats-Unis (33 %), la dirofilariose cardiovasculaire sévit de manière enzootique dans l'est, sud-est et centre. Le Mississippi, la Floride et la Louisiane semblent être les états les plus atteints (*Theis, 2005*).

Le Canada est peu affecté excepté l'Ontario. Aux Antilles, la prévalence est élevée. La maladie sévit en zone intertropicale. La dirofilariose est enzootique au Mexique, décrites en Argentine et Brésil (*Barthe & Guerrero, 2005*). Quelques cas sont signalés sur le continent africain mais peu d'études y sont réalisées. En Asie, la maladie est enzootique en Malaisie et au Japon (*Mac Call et al, 2008*). L'Océanie est sévèrement atteinte. En Australie, la maladie est enzootique, surtout dans le nord et l'est (*Bidgood & Collins, 1996 ; Mac Call et al, 2008*).

En Europe, la dirofilariose cardiovasculaire est signalée en Italie, Espagne, Portugal, Roumanie et France (*Genchi et al, 2005*).



Figure 1: Distribution de la dirofilariose canine dans le monde
(*Schrey & Trautvetter, 1998*)

2. EPIDÉMIOLOGIE

D. immitis est présent dans le monde entier. L'enzootie se rencontre principalement dans les régions au climat chaud et humides (**Bond, 1997**). La dirofilariose cardio-pulmonaire a été décrite dans le nord du Maghreb. Elle est présente dans la région de Tunis (Tunisie), au Maroc au niveau des régions du Gharb, de Rabat et de Casablanca (**Nelson et al, 2005**). Des arguments séro-épidémiologiques tendent à démontrer que *D. immitis* parasiterait l'homme dans le monde entier. Le chien constitue le réservoir le plus important à cette parasitose. Le moustique en est le vecteur transmettant l'affection à l'homme et aux animaux.

La filariose cardio-pulmonaire à *Dirofilaria immitis* est la seule filariose canine importante sur le plan médical et économique. Cette parasitose peut aussi affecter l'homme, pour lequel le chien est un réservoir de parasites. L'infestation humaine est faite par des arthropodes vecteurs zooanthrophiles. L'infestation humaine est tout de même rare et a été signalée aux U.S.A., au Mexique, en Nouvelle Calédonie, aux Antilles, en Australie et au Japon ...(**Gevrey, 1990, Miyoshi et al, 2006 ; Theis 2005**).

La dirofilariose reste assez spécifique, affectant surtout les chiens et les canidés, et parfois des félidés, des ursidés, des mustélidés.

Le chat est ainsi aussi affecté par cette parasitose mais avec une incidence moins élevée que chez le chien. Elle peut être très grave chez cette espèce et peut entraîner une mort subite par obstruction de l'artère pulmonaire. Elle n'a été détectée chez le chat que dans les régions de fortes endémies canines (**Dillon, 1998 ; Atkins et al, 2000**).

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 compagnie sont susceptibles d'être infestés, la transmission se fait par piqûres de moustiques (**Ducos de Lahitte 1993, Gevrey, 1990**).

3. DIROFILARIOSE HUMAINE ET ASPECT ZONOTIQUE

Chez l'homme, l'atteinte est principalement pulmonaire, à progression lente avec formation d'un nodule sphérique non calcifié, généralement solitaire de la taille d'une pièce de monnaie, appelé lésion « coin » (figure 2).

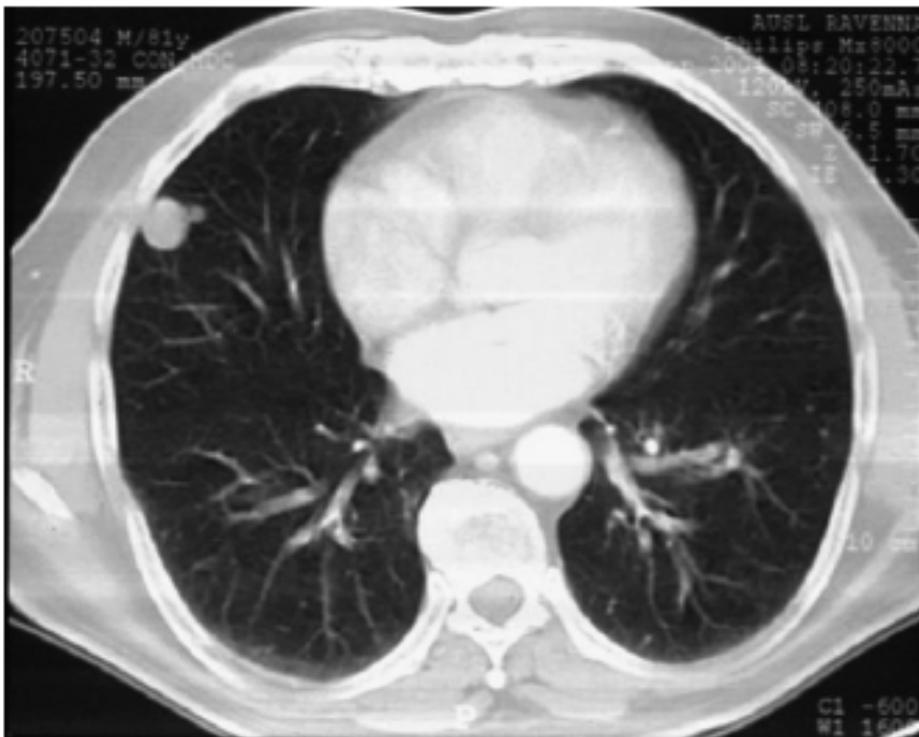


Figure 2 : Mise en évidence par tomographie d'un nodule de 1,5 cm au niveau du parenchyme sub-pleural d'un patient infesté par *D. immitis* (Soliani et al, 2008)

Les patients infectés par *D.immitis* demeurent le plus souvent asymptomatiques. Une image d'infarctus pulmonaire peut être révélée de façon fortuite sur le cliché radiographique standard.

Les patients symptomatiques se plaignent de toux, de douleurs thoraciques et d'hémoptysie. Un quart des malades présentent des lésions bilatérales évoquant une histoplasmosse, une granulomatose de Wegener ou des métastases pulmonaires, aussi dans ce cas seule une biopsie pulmonaire permet d'établir un diagnostic définitif.

L'atteinte pulmonaire à *D. immitis* étant souvent circonscrite à un granulome inflammatoire, la gravité de cette zoonose tient essentiellement au fait que les lésions pulmonaires sont très souvent confondues avec des carcinomes ou des métastases pulmonaires, impliquant la réalisation d'une thoracotomie et d'une excision partielle du lobe pulmonaire atteint en vue de la biopsie nécessaire à la pose d'un diagnostic de certitude.

Dans les régions endémiques, il semble aujourd'hui établi que l'exposition à la larve infestante de *D immitis* soit beaucoup plus fréquente chez l'homme qu'il n'est généralement reconnu (*Theis, 2005*).

CHAPITRE II

ETUDE DU PARASITE

II. ETUDE DU PARASITE

1. DIROFILARIA IMMITIS

Dirofilaria immitis est une filaire parasite spécifique de la famille des Onchocercidés, *Dirofilaria immitis* t transmise par des moustiques culicidés, est l'agent de la dirofilariose cardiaque, helminthose non contagieuse, frappant essentiellement les canidés mais qui est également rencontrée chez des félidés, mustélidés, ursidés et pinnipèdes. Elle est également signalée chez le cheval et l'homme. La dirofilariose cardiaque se caractérise par l'évolution d'un syndrome d'insuffisance cardiaque, avec possibilité de manifestations cutanées et nerveuses. La filariose cardio-pulmonaire peut être traitée efficacement ou prévenue.

1.1. Classification du parasite (Ducos de Lahitte, 1993)

Classe :	nématodes
Sous-classe :	secernentea
Ordre :	spirurida
Superfamille :	filarioïdea
Famille :	onchocercidés
Genre :	Dirofilaria
Espèce :	immitis (Leydi, 1856).

1.2. Morphologie

Les microfilaires mesurent en moyenne 315 μ de long et 6 à 7 μ de large. Elles sont dépourvues de gaine, leur espace céphalique est assez court et leur queue est rectiligne et effilée.

Le vers adulte de *D.immitis* (Leidy 1856) ressemble à un morceau de catgut de 12 à 30 cm de long et de 0,6 à 1mm de diamètre (figure 3). Le corps est cylindrique, non segmenté et recouvert d'une cuticule ferme et souple traversée de stries transversales séparées par un espace de 2 à 7 μ . Les deux sexes sont séparés et le dimorphisme sexuel est très accentué.

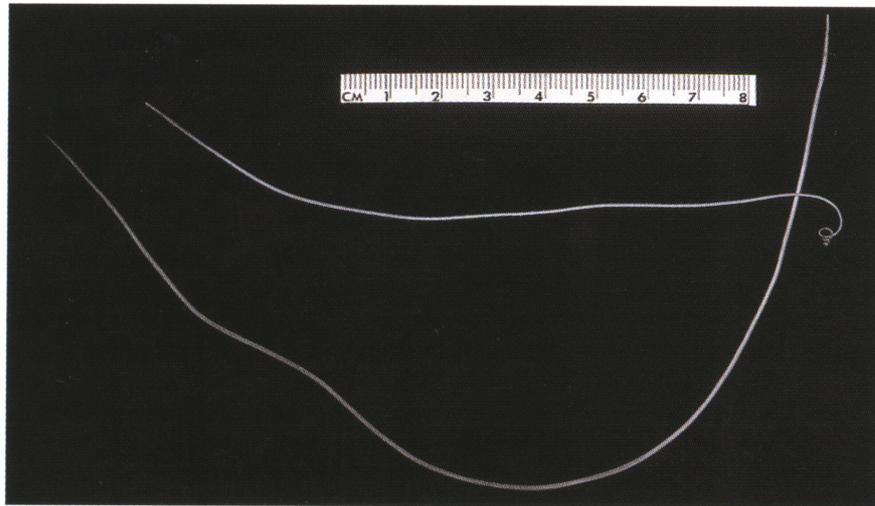


Figure 3 : Filaires à *Dirofilaria immitis* retrouvées
au niveau des artères pulmonaires d'un chien (*Hendrix & Robinson, 2006*)

1.2.1. Morphologie du mâle

Le mâle est nettement moins long que la femelle, il mesure entre 12 à 16 cm de long. L'extrémité caudale du mâle, en tire-bouchon, présente des spicules, inégaux, de 315 et 200 μ . L'appareil reproducteur mâle est bien défini, constitué d'un testicule, d'une vésicule séminale et d'un canal déférent qui se termine dans le canal éjaculateur.

1.2.2. Morphologie de la femelle

La femelle mesure entre 25 et 30 cm de long. La queue de la femelle est effilée et possède une formation papilliforme sub-ventrale conique dirigée vers l'arrière. 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.

1.3. Hôtes & localisations

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, mustélidés, ursidés, et pinnipèdes, il a été aussi signalé chez le cheval et l'homme (*Euzeby, 1990*).

D. immitis, parasite des artères pulmonaires et du cœur droit, se nourrit de plasma. Il lui est connu des localisations erratiques telles que les veines, le tissu conjonctif, le système nerveux et l'œil...

1.4. Cycle évolutif

L'hôte définitif de *D.immitis* est habituellement le chien, le chat ou d'autres mammifères sauvages comme le loup, le renard peuvent l'héberger et développer la maladie. La maturation du parasite commence chez un culicidé : hôte intermédiaire après absorption des microfilaires au cours d'un repas sanguin. De très nombreuses espèces appartenant aux genres : *Aedes* (*Ae.*), **Anophèles** (*An.*), *Culex* (*C.*), *Mansonia* ou *Psorophora* sont compétentes. Seules les espèces culicidiennes qui sont dépourvues d'armature bucco-pharyngée conviennent à l'évolution de *D. immitis* car les autres infligent aux microfilaires des traumatismes qui les détruisent.

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 (figure 4).

1.4.1. Chez le moustique (Vecteur ou hôte intermédiaire)

Le moustique absorbe les microfilaires sanguicoles avec son repas sanguin de type solénoptère. Une infestation de plus de dix larves tue le diptère. Dans certaines zones endémiques, on constate une adaptation des souches de parasites à un moustique particulier.

Les microfilaires effectuent leur maturation au niveau des tubes de Malpighi passant du stade larvaire L1 au stade L2 (220 à 250 • m x 20 à 25 µm) avec une extrémité effilée en 4 jours, puis au stade infestant L3 (500 • m x 20 µm) en 10 à 16 jours selon les conditions extérieures d'humidité et de température. Les L3 gagnent la gaine de la trompe de l'insecte et traversent la paroi du labium où elles atteignent la taille de 800 à 900 µm x 20 µm. Ces éléments sont infestants pour le chien s'il est à nouveau piqué.

La période prépatente chez le moustique est de 16 jours environs, elle peut être plus courte en climat tropical ou plus longue dans les régions moins chaudes. Dans les pays froids où la température reste en dessous de 14°C, *D. immitis* ne peut se développer.

Seules les formes larvaires L3 sont infestantes, les autres formes larvaires L1 et L2 ne peuvent se développer chez l'animal (*Castric, 2002 ; Hoch & Strickland 2008*).

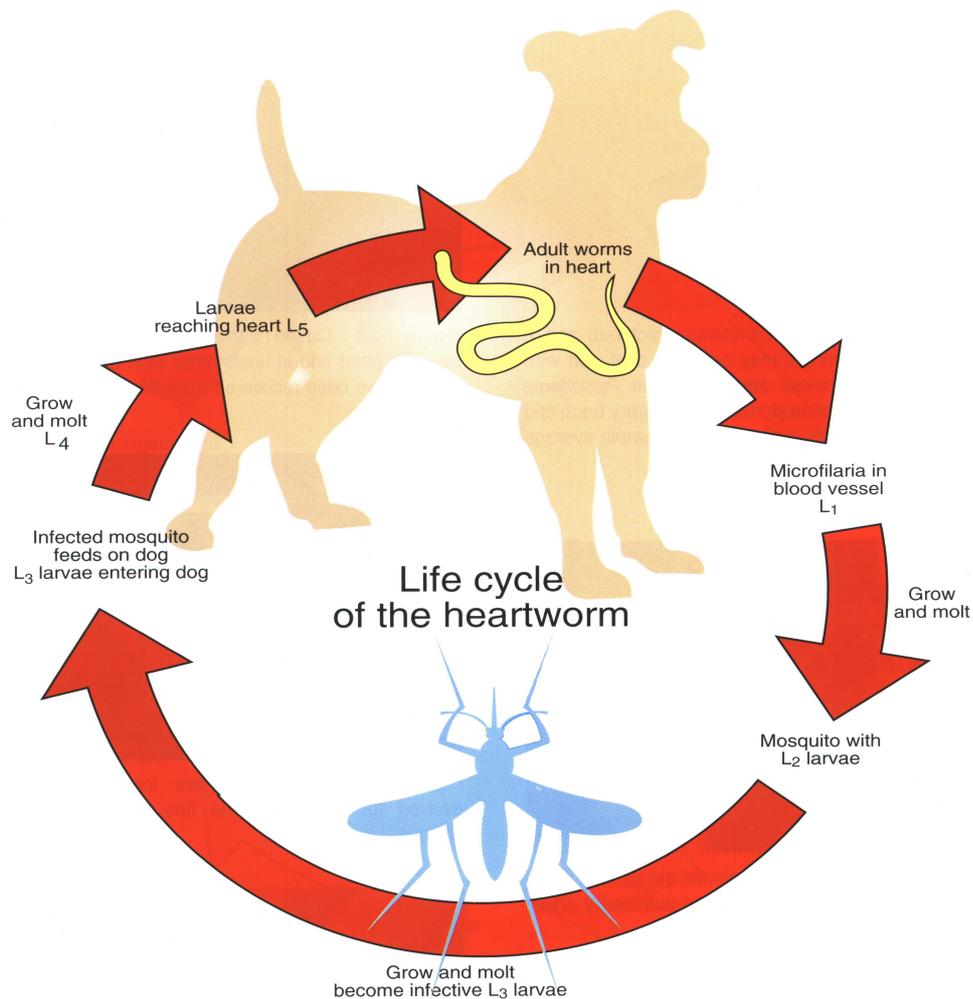


Figure 4 : Cycle de *D.immitis* (Dirofilariose canine) (*Hendrix & Robinson, 2006*)

1.4.2. Chez le chien (hôte définitif)

Les moustiques porteurs de larves infestantes 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 activement dans la peau par le point de ponction de la trompe du moustique ou par les follicules pileux.

Déposées sur la peau, elles pénètrent par le point de piqûre, les larves infestantes L3 cheminent dans le tissu conjonctif, muent pour donner le stade L4 de quatrième âge vers le 10^e jour post infestation puis le stade adulte immature entre le 60^e et 80 jour; ce stade adulte immature passe dans la circulation veineuse et arrive dans le cœur droit (figure 5).

Ces larves s'engagent dans l'artère pulmonaire vers le 80^e jour et y persistent pendant 7 à 8 semaines, atteignant une longueur de 8 à 11 cm. A partir de la seizième semaine post infestation, ces larves effectuent une migration rétrograde dans le ventricule droit. Là, elles deviennent adultes. 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. Chez les chiennes en gestation les microfilaries sont capables de traverser le placenta, on peut ainsi les retrouver dans le sang des chiots trop jeunes pour être porteurs d'adultes. Il n'y a pas normalement de transmission intra-utérine de la filariose cardiovasculaire (*Todd & Howland, 1983 ; Hoch & Strickland 2008*).

La période prépatente dure donc environ 6 mois chez le chien et de 16 jours chez le moustique. Les adultes mâles et femelles se localisent dans le ventricule droit où ces dernières pondent une nouvelle génération de microfilaries sanguicoles de 220 à 320 • m (*Castric, 2002*).

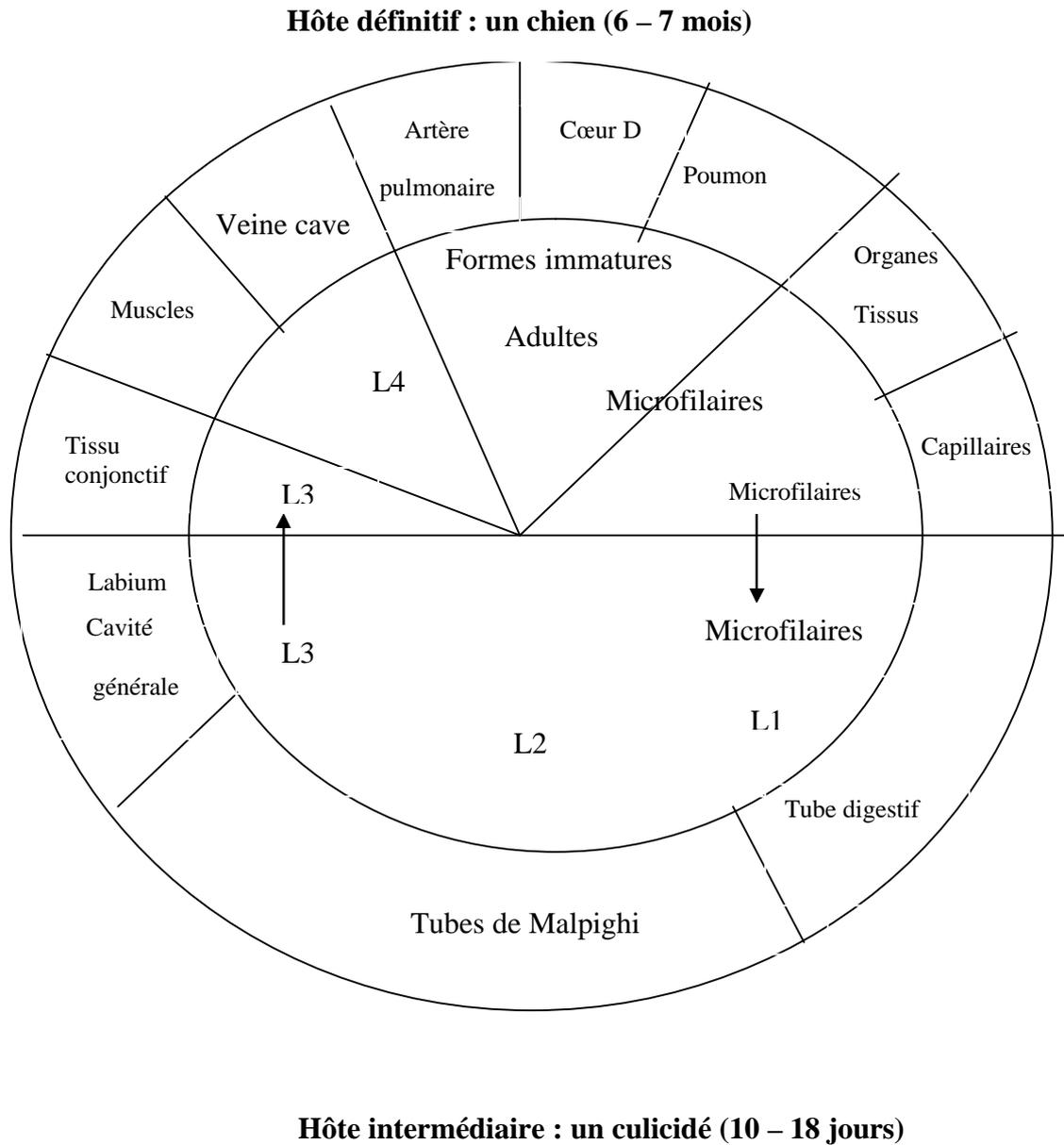


Figure 5 : Cycle de la dirofilariose canine (www.comvet.com)

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

DE LA DIROFILARIOSE CANINE

III PATHOGÉNIE DE LA DIROFILARIOSE CANINE

1. ACTION PATHOGÈNE DES VERS ADULTES

1.1. Altération du système vasculaire pulmonaire

Dès l'arrivée des parasites dans les artères pulmonaires vers dix à douze semaines, des troubles circulatoires sont visibles par scintigraphie. Il y a dissociation entre l'importance des lésions radiologiques et les troubles de la perfusion pulmonaire. La présence des vers entraîne une dilatation des artères pulmonaires et du ventricule droit. Ce phénomène, discret vers trois à quatre mois, devient net vers cinq à six mois. Le cœur répond d'emblée par une dilatation, ce qui augmente le travail cardiaque.

Lors d'infestation par plus de cinquante parasites, un syndrome de la veine cave (SVC) peut se développer. Quand débute la ponte des microfilaires, il y a augmentation du nombre des éosinophiles et des basophiles circulants ; ultérieurement, basophiles et éosinophiles deviennent variables et non caractéristiques.

Passé cette phase pré-patente, la dirofilariose cardio-pulmonaire (DCP) entraîne une insuffisance cardiaque congestive ayant pour conséquence de l'anémie et des altérations hépatiques, rénales et cardio-pulmonaires. L'artérite, phénomène principal de la DCP, commence dès le stade immature. La transplantation expérimentale des parasites dans le cœur droit a permis d'étudier le développement des lésions dues aux adultes. Les cellules endothéliales des artères pulmonaires fusiformes, orientées parallèlement au sens du flux sanguin, se joignent parfaitement. Dès le troisième jour suivant une « greffe » de filaires, l'endothélium est désorganisé, des leucocytes et des plaquettes adhèrent aux cellules disjointes et au collagène sous endothélial mis à nu. Les plaquettes relarguent un facteur de croissance le PDGF : Platelet Derived Growth Factor, entraînant la mitose des cellules musculaires lisses de la tunique artérielle. Ces altérations peuvent résulter de traumatismes mécaniques infligés par les parasites, mais également de complexes antigène-anticorps, de lipoprotéines et du phénomène hypertensif.

Les complexes antigène anticorps activent les systèmes du complément et des kinines qui altèrent la fonction endothéliale et augmentent la perméabilité vasculaire. Des lipoprotéines de faible densité, dont le taux est plus élevé chez les chiens infestés, entraînent une prolifération des cellules musculaires lisses. L'hypertension se développant au cours de la dirofilariose modifie la perméabilité vasculaire et stimule la prolifération intimale.

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

Au niveau des lésions endothéliales, l'intima est épaissie par de l'œdème, il y a dépolymérisation de la paroi élastique interne et au niveau des zones qui ont perdu leur endothélium, les cellules musculaires lisses stimulées par le PDGF pénètrent dans la lumière artérielle. Ces proliférations villosités sont pathognomoniques de la DCP. Consolidées par une sécrétion de collagène, elles se recouvrent de cellules endothéliales et adopte ainsi 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 1 µm à 1 mm, peuvent donner un aspect velouté à la paroi artérielle. La résultante mécanique de leur présence apparaît dès le premier mois suivant l'implantation des parasites avec dilatation des vaisseaux et rigidification des parois. La perte d'élasticité entraîne une perte d'effet tampon sur la pression, le flot sanguin devient pulsatile dans les artères pulmonaires.

Dans les artérioles se développe une fibrose obstructive : Une obstruction de la circulation sanguine dans les artérioles par des microthrombi venant de l'artère lobaire ainsi que très probablement les microfilaries, ralentissent la circulation dans certaines zones. L'hypertension pulmonaire qui caractérise la DCP résulte des lésions vasculaires et non de la seule gêne circulatoire liée à la présence des parasites. La circulation collatérale ne suffit pas à l'effort, d'où l'intolérance à l'exercice des animaux infestés (*Chetboul & Devauchelle, 1995*).

Il existe des lésions veineuses comparables, mais de plus faible intensité et en nombre inférieur.

1.2. Modification du parenchyme pulmonaire

Les lésions des artères entraînent des lésions du parenchyme pulmonaire. Des altérations radiologiques précoces, typiques, de la zone dorso-caudale du lobe caudal droit peuvent être observées. Le long de l'artère lobaire caudale droite, localisation préférentielle des filaires, apparaît un foyer de densité augmentée, homogène, résultant d'une inflammation locale avec œdème. Ce foyer est caractérisé histologiquement par un œdème péri-vasculaire, des hémorragies focales ou diffuses et des cellules inflammatoires : neutrophiles, éosinophiles et sidérocytes. Il y a épaississement des parois inter-alvéolaires dû à la prolifération de cellules épithéliales, au dépôt de matière amorphe, à la prolifération des muscles lisses et à l'infiltration par des cellules inflammatoires. 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 sont signalées avec hémorragies et fibrose.

1.3. Perturbations cardiaques droites

L'hypertension pulmonaire entraîne une dilatation et une insuffisance cardiaque droite dont le signe le plus fréquent est l'ascite. On observe aussi de la cachexie cardiaque, des œdèmes, des hydrothorax et hydropéricardes, une urémie pré-rénale.

1.4. Conséquences hépatiques

La congestion passive de l'insuffisance cardiaque entraîne des dommages hépatiques. Les taux des transaminases glutamique pyruvique (TGP) et oxaloacétique (TGO), de la lactico-déshydrogénase (LDH) et le temps de rétention de la bromesulfonephtaléine (BSP) sont augmentés. L'histologie révèle une distension des veines centrolobulaires, de l'atrophie et la nécrose des hépatocytes avec cirrhoses. Ces lésions résultent aussi de phénomènes immunopathologiques. L'immunofluorescence montre un dépôt abondant de gammaglobulines sur les parois veineuses. Les produits adulticides arsenicaux étant hépatotoxiques, il est obligatoire de faire des bilans hépatiques avant et pendant le traitement.

1.5. 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*).

1.6. 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 entraînant la formation de thromboses. Parfois cette coagulopathie, locale au départ, se transforme en coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD). Ces accidents post thérapeutiques doivent être surveillés attentivement (*Muller, 2000*).

Après traitement, les lésions ne régressent que lentement, nécessitant de trois à quatre mois pour que l'examen radiologique soit modifié. La récupération totale est toujours aléatoire.

1.7. Syndrome de la veine cave

Le syndrome de la veine cave (SVC) aussi appelé syndrome hémolytique intra-vasculaire, est une entité 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 et par la reproduction expérimentale du SVC.

Le SVC, exceptionnel avec peu de vers, n'apparaît le plus souvent que pour des charges supérieures à cinquante vers ; il est réversible par extraction des filaires. Cette insuffisance tricuspide associée à 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 hémossidérose (*Chetboul & Devauchelle, 1995*).

1.8. Localisation erratiques des filaires

Le rôle pathogène mécanique des filaires est fonction de leur localisation. Des œdèmes, des abcès et des phlegmons sont retrouvés en relation avec leurs situations dans le conjonctif sous-cutané ; il convient alors de différencier *D. immitis* de *D. repens* en particulier. La localisation oculaire s'accompagne de photophobie et de manifestations ophtalmiques variables (figure 6). 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 *Diptaltonema dracunculoides*. Les localisations nerveuses entraînent des paralysies dont le site et l'étendue dépendent de l'emplacement du parasite : hémisphères cérébraux, moelle (*Cooley et al, 1987*)



Figure 6 : Localisation oculaire des filaires à *D.immitis* (*Hendrix & Robinson, 2006*)

2. ACTION PATHOGÈNE DES MICROFILAIRES

Les microfilaires sont responsables d'obstruction de la micro vascularisation et de réactions à médiation immunitaire. Dès 1930, Blackberg et Ashman attribuent l'inversion de l'onde T observé sur l'électrocardiogramme à l'ischémie myocardique résultant de l'occlusion des artérioles coronaires par des microfilaires. Mortes, elles entraînent la formation de micro granulomes hépatiques et rénaux .

Les microfilaires dans les capillaires cutanés peuvent être à l'origine de manifestations ulcératives prurigineuses. On attribue à la présence d'un grand nombre de microfilaires certains signes pathologiques dans les reins, en particulier une modification du fonctionnement de la basale glomérulaire résultant de la diminution de la lumière du capillaire.

La gravité de la maladie glomérulaire semble liée à des phénomènes immunitaires. Immunofluorescence et microscopie électronique montrent un épaississement important de la basale qui devient irrégulière et légèrement ondulée. Il y a dépôt, du côté capillaire de la basale, d'immuns-complexes contenant l'antigène ou d'auto-anticorps dirigés contre la membrane. Il semble en outre y avoir des « ponts » entre les microfilaires et la paroi des capillaires. La glomérulonéphrite, et la protéinurie qui en découle, sont plus graves dans les formes amicrofilarémiques où le taux d'anticorps circulant est plus élevé. Il se produit une glomérulonéphrite membrano-proliférative progressive qui diminue la perfusion glomérulaire. Les troubles de la micro vascularisation entraînent une ischémie tubulaire se traduisant par une nécrose et de la fibrose. Cette pathologie glomérulaire est habituellement réversible ; après traitement, la protéinurie disparaît progressivement (*Ducos de Lahitte, 1990*).

Les microfilaires, dans les formes occultes, peuvent être à l'origine de pneumonies allergiques. Des microfilaires se trouvent dans les vaisseaux et le tissu interstitiel des parois inter-alvéolaires. On note une réaction inflammatoire aiguë autour des microfilaires intactes, avec agrégation d'éosinophiles, de neutrophiles, de macrophages et de lymphocytes. Autour de microfilaires fragmentées ou nécrotiques, on trouve des macrophages et des cellules

épithélioïdes. Chez les chiens à dirofilariose chronique occulte, on observe d'autres lésions des parois inter-alvéolaires : dégénérescence et hypertrophie endothéliale avec des agrégats péri-vasculaire de plasmocytes, hypertrophie et hyperplasie des cellules musculaires lisses et des fibres interstitielles. Ces éléments suggèrent qu'une hypersensibilité à médiation cellulaire est responsable de rétention des microfilaires dans le parenchyme pulmonaire (*Ducos de Lahitte, 1990, Muller, 2000*).

3. Action pathogène des bactéries Wolbachia

Les bactéries Wolbachia sont des bactéries qui infectent les nématodes et qui font aussi partie des symbiotes les plus répandus du monde animal, elles ont pour habitat le cytoplasme des cellules de leurs hôtes. Des travaux récents ont démontré que les filaires du genre *Dirofilaria immitis* en hébergent toujours. Ces bactéries libérées massivement dans les tissus sont en partie responsables de l'inflammation qui fait suite à la mort des filaires lors d'un traitement par un produit filaricide (*Todd-Jenkins, 2007*). Il est par conséquent conseillé d'instaurer une antibiothérapie à la doxycycline avant même de d'instaurer le traitement spécifique de la dirofilariose cardio-pulmonaire (*Smith & Rajan, 2000 ; Bazzocchi et al, 2008*).

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE

IV. ETUDE CLINIQUE

1. TABLEAU CLINIQUE CLASSIQUE (*Morillon, 1990*)

1. 1. Phase initiale

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

1.2. Phase d'état

Cette phase se caractérise par une aggravation des symptômes initiaux, une dégradation de l'état général, une toux plus fréquente, une dyspnée d'effort plus précoce et une récupération plus lente.

L'examen de l'appareil cardio-circulatoire montre des modifications. Les muqueuses pâles traduisent une anémie et une diminution de la perfusion capillaire. Certains chiens présentent une cyanose.

Le choc précordial diminue en force mais augmente en fréquence, le pouls fémoral est plus faible. L'auscultation révèle un souffle de régurgitation pulmonaire et parfois tricuspïdien. Le deuxième bruit cardiaque, d'intensité augmentée peut être dédoublé. Les troubles du rythme sont plus fréquents.

L'auscultation pulmonaire, parfois normale, peut révéler des crépitations lors de modifications du parenchyme ou des foyers de frottement pleurétiques lors d'hémorragies pleurales. L'hypertension pulmonaire et ses conséquences se traduisent par l'apparition d'un pouls veineux rétrograde jugulaire, d'une hépatomégalie congestive, d'ascites, d'œdèmes. La durée d'évolution de cette période est très variable (figure 7).



Figure 7: Chien en phase d'état de DCP (www.vet-uy.com)

2. Autres expressions cliniques

2.1. Syndrome de la veine cave

Ce syndrome est caractérisé par un choc cardiogénique avec tachycardie, dyspnée et tachypnée, collapsus et hémoglobinurie. La survie du chien dans ce cas n'excède pas les 72 h environ (*Chetboul & Devauchelle, 1995*).

2.2. Troubles de la coagulation

Une coagulopathie de consommation peut apparaître, se traduisant par des épistaxis, du méléna, des hémoptysies associées à une thrombocytopénie inférieure à 50 000 plaquettes par millimètre cube.

2.3. Embolie pulmonaire

Elle peut constituer une complication spontanée de la maladie ou faire suite au traitement filaricide. L'embolie pulmonaire entraîne une brusque crise dyspnéique et un état de choc associé à un syndrome hémorragique. La radiographie ou l'échographie confirme l'accident. Pour prévenir ce risque, on associe l'administration d'acide acétylsalicylique et un repos absolu de quinze jours après le traitement adulticide.

2.4. Formes neurologiques

La formation de thrombo-embolies ou la localisation de filaires erratiques dans le système nerveux entraînent des manifestations variables suivant la localisation de l'embolie ou du parasite.

2.5. Myopathie ischémique

L'embolisation de filaires adultes dans les artères iliaques entraîne des manifestations variables, allant de la faiblesse et la boiterie postérieure à la nécrose ischémique.

2.6. Formes oculaires

La localisation d'un ver, le plus souvent dans la chambre antérieure de l'œil, parfois dans la chambre postérieure, entraîne photophobie, épiphora, myosis, hypopion ou hyphéma. La filaire peut être visible à l'examen ophtalmoscopique.

2.7. Formes cutanées

On note parfois, dès le début de l'évolution de la filariose, des granulomes ou des phénomènes de nécrose. Les descriptions classiques de la dirofilariose mentionnent une dépilation rétro-auriculaire fréquente.

2.8. Formes occultes

Chez les chiens adultes, le nombre de cas amicrofilarémiques peut atteindre les 30%. Les microfilaires «piégées» au niveau des poumons et des reins forment des immuns-complexes précipitant sur les membranes alvéolaires ou glomérulaires, à l'origine d'accidents allergiques de type III. Dans ce type de filariose, les chiens présentent les signes habituels d'insuffisance cardiaque droite, ainsi qu'un syndrome asthmatiforme. Le chien présente des crises de dyspnée avec toux. L'hémogramme révèle une éosinophilie, l'électrophorèse des protéines sériques une hypergammaglobulinémie. La radiographie montre une infiltration pulmonaire.

Un syndrome néphrotique peut également se développer suivant un processus analogue.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

DE LA DIROFILARIOSE CANINE

V. DIAGNOSTIC

1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

1.1. Anamnèse

Le diagnostic de dirofilariose cardio-pulmonaire repose en premier lieu sur un historique précis et détaillé de l'animal :

- Déplacements ou séjours effectués par l'animal dans des régions endémiques.
- Performances de l'animal au travail
- Présence d'une toux sporadique
- Observance des médications préventives en zones endémiques.
- Perte de poids notée par le propriétaire

1.2. Signes cliniques

En zone d'endémie, la suspicion clinique est aisée face à chien fatigué, pouvant présenter des signes d'essoufflement et de la toux.

Les chiens hébergeant peu de vers ne présentent généralement pas de symptômes. Ces derniers sont liés soit à des infestations massives, soit à des infections répétées.

1.2.1. Forme classique

Dans l'expression classique de la DCP, les chiens peuvent être répartis en 4 classes cliniques comme le présente le tableau I. L'incubation peut être longue et durer plusieurs années.

Tableau I : Différentes classes d'expression clinique de la dirofilariose (*Davoust et al, 1990 cité par Castric 2002*)

	ANAMNESE	EXAMEN CLINIQUE	PRONOSTIC
<u>Classe I</u>	Provenance d'une région d'endémie		Bon (curable)
	Saison des moustiques	Peu ou pas de signes significatifs	
	Absence de traitement prophylactique		
<u>Classe II</u>	Exercice habituel : parfois moindre tolérance	Etat général altéré	
	- baisse des performances athlétiques	Maladies concomitantes (anémies, quelques signes d'insuffisance hépatique ou rénale légère)	Moyen /
	- toux sporadique	Augmentation des bruits cardiaques apicaux à droite	Favorable
	- traitement adulticide partiel, un mois auparavant pour une dirofilariose sévère		
<u>Classe III</u>	Intolérance à l'exercice et efforts limités	- très mauvais état général	
	Anorexie et perte de poids	- dyspnée, polypnée, augmentation des bruits	
	Toux persistante, dyspnée	respiratoires	Réservé
	Hémoptysie	- toux facilement déclenchable	
	Troubles circulatoires : syncopes	- fistule artério-bronchique, hémoptysie	
	Syndromes veines cave :	- bruits cardiaques anormaux traduisant une insuffisance tricuspidiennne : souffle de régurgitation...	
	chien opéré d'urgence un à deux mois auparavant pour extraction chirurgicale des vers	- pâleur des muqueuses, anémie marquée, ictère - insuffisance cardiaque droite : ascite hydrothorax, veines jugulaires gonflées et poulx jugulaire, hépatomégalie	
<u>Classe IV</u>	Début soudain	Hémoglobinurie, bilirubinurie	Très sombre
	Pas de toux ni de fatigue à l'exercice, abattement, anorexie.	Distension des veines jugulaires, état de choc en phase terminale	mort dans les
	- abattement, anorexie	- bruits cardiaques plus forts et plus sourds	24-48 heures
		- état de choc en phase terminale	

1.2.2. Formes particulières

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, d'hémoptysie, de purpura et d'une hématurie signent une coagulopathie de consommation. Celle-ci est engendrée par la libération brutale et massive d'antigènes parasitaires 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 (***Mac Call et al, 2004***).

Syndrome neurologique

Il résulte de l'embolisation des microfilaires ou des vers adultes (vivants ou morts) dans le système nerveux (moelle épinière ou encéphale). Cliniquement, il se traduit soit par un déficit locomoteur avec ataxie, hémiplégie ou tétraplégie, soit par 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 précoces de la maladie. Il se caractérise par une perte de connaissance avec un retour à la normale quelques minutes plus tard (***Castric, 2002***).

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 au 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 interdigités, ventre, scrotum...).

Une forme kystique a été mise en évidence chez une jeune chienne (**Bima-Blum, 1993**).

Troubles de la coagulation

Les multiples thromboembolies causées par les filaires entraînent fréquemment une coagulation intra-vasculaire disséminée. Cliniquement des mélénas, des épistaxis et des hémoptysies sont observés de façon subaiguë. Par ailleurs, un syndrome de défibrination peut être à l'origine des troubles de coagulation, avec hémorragies, ictères et une forte diminution du taux de fibrinogène plasmatique (**Mac Call et al, 2004**).

Myopathie ischémique

L'embolisation des filaires adultes dans les artères iliaques peut entraîner une myopathie ischémique des muscles des membres postérieurs.

Le tableau clinique comprend une boiterie ou une faiblesse du train postérieur, un refroidissement des extrémités et une douleur musculaire, le pouls fémoral peut parfois disparaître. Une gangrène d'importance variable en est une complication fréquente (**Cooley et al, 1987**).

Forme oculaire

Cette forme provient d'une localisation erratique de *D.immitis*. Chez le chien, cette forme reste une curiosité pathologique.

Les filaires se retrouvent dans le vitré ou dans la chambre antérieure. Seules des formes immatures de *D.immitis* y ont été identifiées. En général, l'affection est unilatérale. Une conjonctivite, un œdème cornéen, une iridocyclite avec blépharospasme et photophobie, une procidence de membrane nictitante résultent de phénomènes toxiques et mécaniques des filaires. Cela peut évoluer et aboutir à un glaucome par uvéite hypertensive ou à une panophtalmie conduisant à la perte de l'œil. Un examen ophtalmologique permet de mettre en évidence les parasites, plus au moins facilement selon la localisation (*Carastro et al, 1992 ; Roze, 1990*).

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 microfilaires ne sont pas détruites en général et quelques unes se déplacent dans les poumons et sont responsables de la formation de granulomes éosinophiliques.

2. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

2.1. Evaluations biochimique et hématologique

L'intérêt des bilans biochimique et hématologique est aussi important pour le diagnostic (malgré leur manque de spécificité) que pour la prise de décision thérapeutique. En effet, de nombreux produits utilisés présentent une toxicité rénale et/ou hépatique (*Knight, 2002, Mac Call et al, 2004, Moraillon, 1990*).

2.1.1. Variations des paramètres biochimiques

L'atteinte rénale peut être mise en évidence par l'augmentation des valeurs de l'urée et de la créatinine. L'insuffisance rénale est le plus souvent de type pré-rénale et rétrocède généralement bien après perfusion. C'est la conséquence des perturbations cardiaques droites. Le pronostic est par contre beaucoup plus défavorable en cas de syndrome néphrotique (protéinurie et hypo-protéïnémie). Une atteinte hépatique est recherchée par dosage des : SGPT, PAL, ALAT. En effet, la congestion passive secondaire à l'insuffisance cardiaque droite entraîne des dommages hépatiques. La décision thérapeutique sera prise en conséquence. Les produits arsenicaux étant hépatotoxiques, il est donc obligatoire de faire un bilan hépatique avant et pendant le traitement.

2.1.2. Numération et formule sanguines

Une numération et une formule sanguines doivent être réalisées avant toute mise en place de traitement afin de suivre l'évolution et de détecter des saignements, une coagulation intravasculaire disséminée ou une thrombose pulmonaire.

En cas d'infestation massive, une anémie régénérative peut être observée par destruction mécanique des hématies. La formule leucocytaire est souvent modifiée, étant donné l'existence de phénomènes inflammatoires : une éosinophilie et une basophilie sont souvent mises en évidence. Une thrombocytopenie (taux plaquettaire inférieur à 50 000/mm³) est observée.

2.2. Modifications électrophorétiques

La réalisation d'une électrophorèse des protéines sériques peut être intéressante pour évaluer le fonctionnement hépatique lors de dirofilariose sévère et aussi de différencier l'infestation par *D.immitis* de celle de *D. repens* selon les modifications électrophorétiques des protéines sériques (*Davoust et al, 1991 ; Groulade et al, 1990*).

Dans le cas de *D immitis*, lorsque le trouble reste mécanique, les modifications sont mineures et concernent les $\bullet 3$ et \bullet . Elles deviennent par contre importantes lorsqu'il existe une atteinte tissulaire organique évolutive secondaire à la dirofilariose ou à une affection concomitante. Ainsi l'électrophorèse met en évidence un trouble à prendre en considération avant et après l'élimination du parasite.

Dans le cas de *D.repens*, l'électrophorèse des protéines sériques est caractérisée par une augmentation en pic de la fraction rapide de la globuline $\bullet 2$. Puis au cours de l'évolution de la maladie, le pic s'atténue, la base s'élargit.

Un bloc $\bullet 1$ - $\bullet 2$, puis $\bullet 2$ - $\bullet 3$ apparaissent. Au dernier stade de la maladie, $\bullet 1$ devient un épaulement de $\bullet 2$. Ceci témoigne d'une évolution constante entraînant une hypergammaglobulinémie polyclonale diffuse. Ainsi, les modifications traduisent une inflammation subaiguë constante aidant à situer le stade de la maladie.

Ainsi l'électrophorèse constitue un élément utile dans un bilan biochimique pour la dirofilariose (*Davoust et al, 1991*).

2.3. Diagnostic par mise en évidence des microfilaires

Dirofilaria immitis est vivipare, les filaires femelles pondent les microfilaires qui ont une localisation sanguicole. Leur mise en évidence se fait ainsi lors d'un examen sanguin.

2.3.1. Dépistage des microfilaires sanguicoles

La recherche s'effectue sur du sang périphérique. Plusieurs techniques sont possibles (Collins, 1971; Jackson, 1969; Lindsey 1965; Newton & Wright, 1957; Soulsby, 1982).

Étalement sanguin

Les microfilaires sont mises en évidence sur les bords et les franges de l'étalement sanguin. Elles sont visibles sans coloration cependant une coloration MGG (May Grunwald Giemsa) permet d'étudier plus précisément leur morphologie. Cette méthode est simple à réaliser mais sûre seulement à 41,25% (Ducos de Lahitte et al, 1990; Martini et al, 1991).

Goutte épaisse

Technique mise au point par Ronald Ross en 1903 et permettant l'examen sur une surface de moins de 1 cm² d'une quantité de sang relativement importante (3 à 5 microlitres). Ceci conduit à une concentration des parasites. Cette technique reste peu utilisée en médecine vétérinaire.

Réalisation : une goutte de sang est déposée sur une lame dégraissée. A l'aide de l'angle d'une lamelle, elle est étalée sur un cercle d'un centimètre environ, en réalisant des mouvements de rotation concentriques. La lame est séchée ensuite pendant 24 heures à température ambiante ou une heure à 37°C. Puis elle est trempée dans un bain d'eau distillée. Cette étape a pour but de déshémoglobiner la préparation. Une fois la lame entièrement décolorée, elle est à nouveau séchée puis colorée au May Grunwald Giemsa ou au Giemsa seul après fixation à l'alcool méthylique.

Elle permet de mettre ainsi en évidence près des 2/3 des chiens microfilarémiques, (*Ducos de Lahitte et al, 1990*).

Examen direct entre lame et lamelle

Une goutte de sang suffit. Elle sera obtenue à partir de prélèvement sanguin sur anticoagulant ou directement à l'oreille après une légère incision cutanée à la face interne. Cette goutte est 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, la présence de microfilaires se traduira par des mouvements anormaux des hématies. Au plus fort grossissement, le diaphragme fermé, les parasites sont visualisables.

Cette technique n'est fiable qu'à 61,25%, mais elle est facile et rapide à réaliser. (*Collins 1971 ; Ducos de Lahitte et al, 1990*).

Méthode de Schalm et Jain

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

L'observation se fait ensuite au microscope et montre la zone plasmatique près des globules blancs, où se trouvent les microfilaires. Ils apparaissent comme de fins filaments réfringents, mobiles dans le plasma.

Il s'agit d'une méthode très simple, de réalisation aisée mais l'interprétation est assez difficile, surtout si peu de microfilaires sont présentes, et son efficacité serait équivalente voire inférieure à l'examen direct, ce qui limite son intérêt (*Coles 1967 ; Ducos de Lahitte et al, 1990*).

Méthode de Knott modifiée

Cette technique repose sur l'examen d'une plus grande quantité de sang après hémolyse et concentration, et elle permet par conséquent une meilleure mise en évidence des parasites.

La recherche du parasite se fait sur 1 ml de sang prélevé sur anticoagulant. Auquel sont ajoutés 9 ml d'une solution hémolysante (formol à 2%, acide acétique, saponines à 2%...) dans un tube. Cette préparation est ensuite centrifugée 5 minutes à raison de 3000 tours par minute. Le surnageant est éliminé, tandis que le culot contenant les éventuels microfilaries est coloré au bleu de méthylène à 2‰. La lame est ensuite examinée au microscope diaphragme fermé (figure 8).

Cette technique est considérée comme la technique de référence en matière de recherche des microfilaries, elle permet de mettre en évidence les embryons chez 93,75% des chiens microfilarémiques (*Newton & Wright, 1957 ; Ducos de Lahitte et al, 1990; Genchi et al, 2007 ; Martini et al, 1991*).

Elle est également recommandée pour effectuer des numérations de microfilaries. L'examen de tout le culot nécessite l'examen successif de plusieurs préparations.



Figure 8: Microfilaries à *D.immitis* isolées par la technique de Knott modifiée

(*Hendrix & Robinson, 2006*)

Méthode par filtration

Cette méthode consiste à faire passer un millilitre de sang hémolysé à travers un filtre de polycarbonate dont les pores mesurent 3 μ . La membrane filtrante est déposée sans être retournée sur une lame de microscope. L'examen peut être direct à diaphragme fermé ou après coloration. Contrairement à la méthode de Knott, l'observation de 1 ml de sang à partir d'une seule préparation est suffisante (figure 9). Son efficacité est comparable à la méthode de Knott (93,75%) (*Ducos de Lahitte et al, 1990; Genchi et al, 2007 ; Martini et al, 1991*).

Plusieurs kits sont commercialisés notamment : le Filarassay® et le Difiltest® .

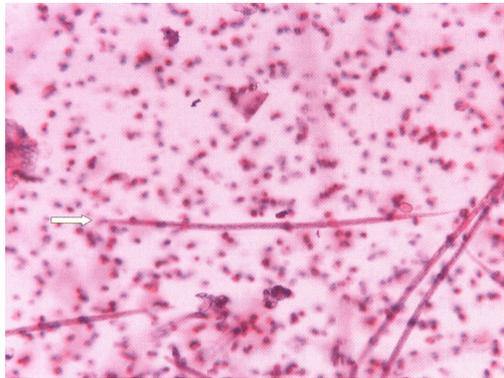


Figure 9: Microfilaires à *D.immitis* isolées par le DIFILTEST
(*Hendrix & Robinson, 2006*)

2.3.2. Identification des microfilaries

Dénombrement et mouvements des larves à l'examen direct

L'observation de microfilaries n'est pas obligatoirement synonyme de l'existence d'une filariose cardiaque. Un diagnostic différentiel doit être fait entre les microfilaries observables dans le sang circulant (tableau II).

Le nombre de microfilaires dans le sang périphérique n'est pas constant tout au long du nyctémère. La microfilarémie présente une périodicité nyctémérale, mensuelle et enfin saisonnière avec un maximum en été et un minimum en hiver (*Ducos de Lahitte et al, 1990*).

Une microfilarémie très élevée est souvent associée à une infestation par *Dirofilaria immitis*. Les mouvements larvaires donnent également une indication. Les microfilaires de *Acanthocheilonema reconditum* ondulent vivement et traversent le champ, alors que les microfilaires de *Dirofilaria immitis* se contorsionnent sur place.

Morphologie larvaire

L'étalement sanguin coloré au MGG ou au Giemsa seul permet l'étude morphologique des microfilaires

Allure générale : Les microfilaires de *Dirofilaria immitis* sont rectilignes, alors que celles de *Dirofilaria repens* ont une queue légèrement incurvée. Les microfilaires d'*Acanthocheilonema reconditum* sont caractérisées par une queue en crochet (*Chauve, 1990 ; Euzeby, 1990 cités par Castric 2002*).

Mensurations : Le tableau II dans la page suivante indique les mensurations des microfilaires sanguicoles.

Tableau II : Dimensions des microfilaries sanguicoles appartenant à diverses espèces de filaires du chien (*Bourdoiseau, 1995 ; Ducos de Lahitte et al, 1990*)

Vers	<i>Dirofilaria immitis</i>	<i>Dirofilaria repens</i>	<i>Acanthocheilonema reconditum</i>	<i>Acanthocheilonema dracunculoïdes</i>
Longueur (μ)	220-340	290-360	200-230	199-230
Largeur (μ)	5 - 6,5	6 - 8	4 - 5	5 - 6
Espace céphalique	rectangle	carré		rectangle
Extrémité antérieure	régulière	régulière	irrégulière	
Queue	longue et effilée	longue et effilée		

Anatomie : Une orientation plus précise peut être obtenue par l'observation de la position de certains éléments anatomiques par rapport à la longueur totale de l'embryon. (figure 10).

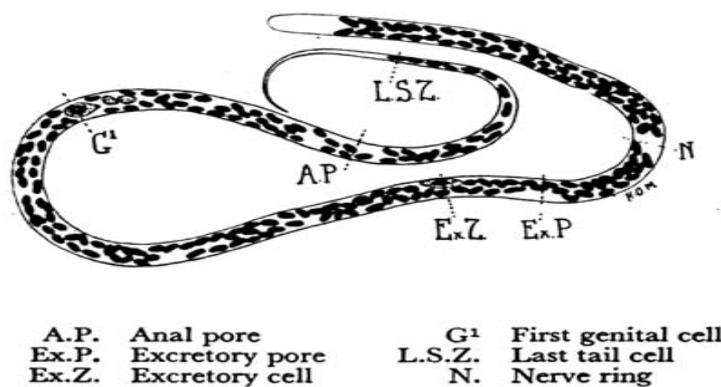


Figure 10: Schémas des différents éléments anatomiques d'une microfilarie (*Soulsby, 1982*)

Il s'agit de l'espace céphalique compris entre l'extrémité antérieure proprement dite et les premiers noyaux somatiques, 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 (figure 10 et tableau III).

Cependant, ces éléments sont sujets à variation. Il est par conséquent nécessaire d'examiner plusieurs parasites et d'établir une valeur moyenne.

Tableau III : Localisation en pourcentage par rapport à la longueur totale des principaux éléments anatomiques des microfilaires sanguicoles du chien

(Ducos de Lahitte et al, 1990)

	Dirofilaria immitis	Dirofilaria repens	Acanthocheilonema dracunculoïdes
Anneau nerveux	21.4 – 22.8	20.1	19.05 – 21.26
Pore excréteur	29.3 – 31	29.2	28.30 – 36.22
Cellule excrétrice	35 – 36.8		
Cellule génitale R1	61.9 - 64.4		
Pore anal	74.8 – 77.8	75.7	74.49 – 82.99
Dernier noyau somatique	90.9 - 92	89.6	89.88 – 95.50

Coloration histochimique

Cette technique permet d'identifier les microfilaires avec une grande certitude. Elle peut être réalisée sur des étalements sanguins si la microfilarémie est suffisante. Sinon, il convient de pratiquer un enrichissement par hémolyse suivie d'une filtration. On recherche, par l'•-naphtyl ASTR phosphate, l'activité phosphatasique acide des microfilaires, qui se

traduit par une coloration rouge brique de certains organes des embryons. Selon l'espèce, la coloration apparaît à des endroits différents (*Genchi et al, 2007 ; Hunt, 1966*). Cela permet de les différencier (Tableau IV).

D.immitis présente deux zones d'activité, au pore excréteur et au pore anal. *D. dracunculoïdes* présente aussi ces deux zones, mais ses dimensions sont bien plus faibles. *D. repens* présente une seule zone d'activité phosphatasique acide au niveau du pore anal. *D. reconditum* est caractérisée par une activité phosphatasique acide diffuse à toute la microfilaire (figure 11). C'est la méthode la plus sûre de détermination spécifique, surtout en cas d'infestations mixtes.

Tableau IV: Zones d'activité phosphatasique acide des microfilaires sanguicoles du chien (*Bourdoiseau, 1995 ; Ducos de Lahitte et al, 1990*)

	<i>D. immitis</i>	<i>D. repens</i>	<i>A. reconditum</i>	<i>A. dracunculoïdes</i>
Zones d'activité phosphatasique acide	Deux zones : Pore excréteur Pore anal	Une zone : Pore anal	Zone diffuse à toute la microfilaire	Deux zones : Pore excréteur Pore anal

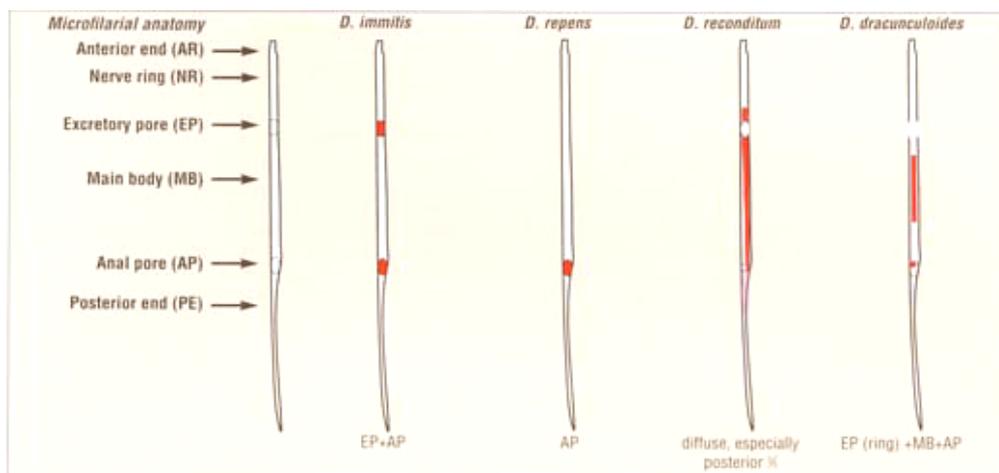


Figure 11: Zones d'activité phosphatasique acide des microfilaires sanguicoles du chien (*Schrey & Trautvetter, 1998*)

Ainsi, il existe divers moyens relativement sensibles et spécifiques pour confirmer une suspicion de dirofilariose. Toutefois, les cas amicrofilarémiques ne sont pas décelés, les faux négatifs sont possibles. Il est donc intéressant de rechercher la présence de vers adultes.

2.4. Diagnostic sérologique

Il n'y a pas de relation entre le nombre de microfilaires circulantes et le nombre de filaires adultes. La mise en évidence des microfilaires n'est pas toujours possible et la méthode choisie peut se révéler insuffisante. La microfilarémie peut être faible, du fait de variations survenant lors d'infestation par *D. immitis* : des variations dans la journée (les chances de trouver les microfilaires seraient plus importantes dans la soirée, vers 20 h) ainsi que des variations saisonnières (les microfilaires circulantes sont plus nombreuses en été) (*Slocombe et al, 1989*). Il existe des formes de DCP sans microfilaires circulantes. Rawlings et al décrivent quatre types de formes occultes (*Rawling et al,*):

- La dirofilariose encore en période pré patente ;
- L'infestation par des parasites d'un seul sexe;
- La stérilisation des vers par un traitement dont l'efficacité n'a pas été totale;
- La destruction des microfilaires par des phénomènes immuns, et dans ce cas, les signes de pneumonies allergiques ou de glomérulonéphrite sont souvent importants.

Ce qui gêne le plus fréquemment la recherche et l'identification des microfilaires au laboratoire est l'utilisation d'ivermectines. Il faut préciser l'espèce en cause pour envisager une thérapeutique raisonnée. De ce fait, il est important de pouvoir déceler les filaires adultes, pour cela il sera fait appel à la sérologie.

2.4.1. Mise en évidence d'anticorps

Différentes réactions immunologiques ont été proposées pour rechercher les filarioses cardio-pulmonaires, surtout les formes occultes ou amicrofilarémiques. La qualité d'un test est appréciée en fonction de sa spécificité, de sa sensibilité et de sa fidélité.

Mise en évidence d'anticorps anti-microfilaires

Plusieurs protocoles de recherche de ces anticorps ont été proposés, utilisant surtout l'hémagglutination directe ou indirecte, l'immunofluorescence indirecte ou la technique ELISA. Aucune ne s'est avérée suffisamment spécifique, sensible et facile d'utilisation (*Castric 2002 ; Ducos de Lahitte et al, 1990*).

Mise en évidence d'anticorps anti-adultes

Plusieurs méthodes de recherche de ces anticorps ont été mises en œuvre telles que : l'intradermoréaction, l'hémagglutination indirecte, l'agglutination du latex, la fixation du complément, l'immunofluorescence indirecte ou encore la technique ELISA. Différents antigènes sont générateurs d'anticorps, à savoir les antigènes somatiques ou de surface, les produits d'excrétion et de sécrétion.

Malheureusement la fiabilité des résultats varie fortement d'une technique à une autre, de plus toutes ces méthodes manquent dans l'ensemble de spécificité. Il existe beaucoup de réactions faussement positives, dues à des réactions croisées avec d'autres parasites dont *Acanthocheilonema reconditum* et *Toxocara canis*. Enfin, il n'y a aucune corrélation entre le taux d'anticorps décelé et le nombre de parasites présents chez l'animal, c'est pourquoi, ces méthodes sont aujourd'hui abandonnées (*Castric 2002 ; Ducos de Lahitte et al, 1990*).

2.4.2. Mise en évidence d'antigènes circulants de filaires adultes

Les méthodes sérologiques actuelles recherchent les antigènes métaboliques circulants produits par les filaires adultes. L'un des avantages de ce type de test est la possibilité de suivre les résultats d'un traitement adulticide. Si la réaction est positive avant la mise en place de la thérapie, l'efficacité du traitement est vérifiée six à huit semaines plus tard se traduisant alors par une négativation.

Ce test présente en outre l'intérêt de pouvoir être utilisé dans toutes les espèces hébergeant *D. immitis* adulte, les antigènes étant constants. Les tests CITE Dirofilariose®, Petchek®, Diasystems Heartworm® et Vet Read® reposent sur ce principe (*Bourdoiseau, 2000*).

Les antigènes sont mis en évidence par réaction ELISA et hémagglutination :

a. Technique ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay)

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

- ü Une membrane de fibre blanche pour le CITE DIROFILARIOSE®,
- ü La paroi du tube pour le DIASYSTEME-HEARTWORM®,
- ü La surface d'une microcupule pour le DIROCHEK-HEARTWORM®.

Les anticorps monoclonaux anti-*Dirofilaria immitis* sont déposés sur ce support. Le prélèvement (sérum ou plasma) y est répandu. Les éventuels antigènes présents se fixent aux anticorps. Le conjugué (anticorps marqués par la peroxydase et dirigés 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 la dirofilariose cardio-pulmonaire, nous citerons à titre d'exemples le SNAP[®] Dirofilaria RT (Ac) et le test PetChek[®] Dirofilaria PF (Ag).

SNAP[®] Dirofilaria RT (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 (figure 12).



Figure 12: SNAP[®] Dirofilaria RT (Ac) Test (www.Idexx.fr)

Le test PetChek[®] Dirofilaria PF (Ag) : 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 (figure 13).

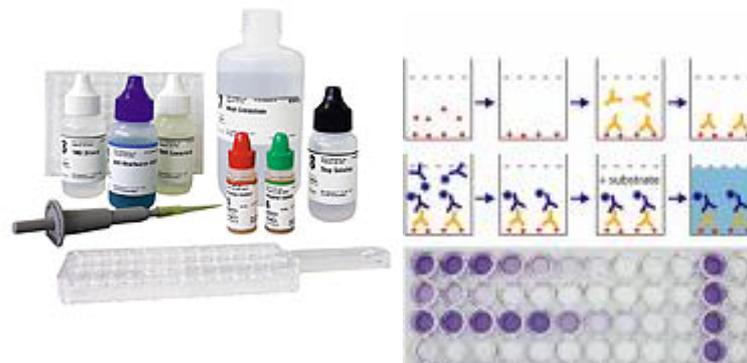


Figure 13: Le test PetChek[®] Dirofilaria PF (Ag) (www.Idexx.fr)

b. L'hémagglutination

La réaction d'hémagglutination nécessite l'utilisation d'une chimère, d'un anticorps anti-antigènes 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 qui convient aux praticiens pour un diagnostic lors d'une consultation. Le taux d'antigènes circulants étant proportionnel au nombre de vers adultes dans le cœur, une analyse quantitative est possible. Ainsi le CITE Dirofilariose Semi Quant Test[®] (figure 14) possède deux spots tests qui détectent des charges vermineuses différentes. L'un des spots ne réagit que pour des charges vermineuses supérieures à 1.5g.

Ce test est spécifique à 100% et sensible à environ 98%. Il peut être utilisé pour toutes les espèces : chien, chat, renard.....

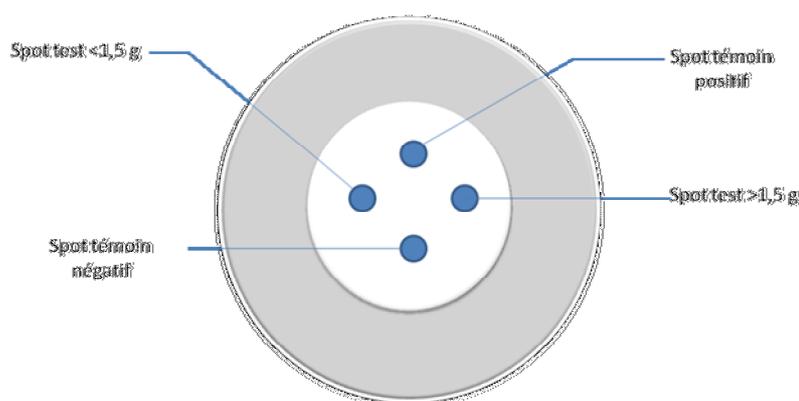


Figure 14: Représentation schématique de la membrane du test CITE SEMIQUANT[®]

Cependant des réactions faussement négatives peuvent se produire

- En cas de faibles infestations (moins de deux vers pour le VETRED®, moins de cinq pour les autres)
- En présence de parasites immatures (période pré patente)
- En présence de parasites males (les antigènes solubles circulants émanent surtout du tractus génital femelle).

3. DIAGNOSTIC PAR L'IMAGERIE

Les limites des recherches de microfilaires et des réactions sérologiques impliquent que le diagnostic demeure souvent le « privilège » du clinicien ; ce dernier s'appuie sur un examen radiologique et parfois un examen échocardiographique visant à mettre en évidence des signes signant la DCP précédemment décrits dans les chapitres relatifs à la pathogénie et la clinique de cette affection.

3.1. Examen radiographique (Rayons X)

Cet examen repose sur la prise de deux clichés (un profil et une face du thorax) pris en fin d'inspiration. La radiographie montre une dilatation du cœur droit et des artères pulmonaires.

Sur le clichés de profil, des images dites « en buisson » de l'artère pulmonaires sont recherchées, celle-ci est déformée, irrégulière et quelquefois interrompue dans le cas d'une DCP. Sur la vue de face, le ventricule droit apparaît déformé, en forme de « D inversé ». Enfin, les clichés en incidence dorso-ventrale font apparaître à 1- 2 heures une saillie semi-circulaire formée par le tronc pulmonaire dilaté (figure 15).

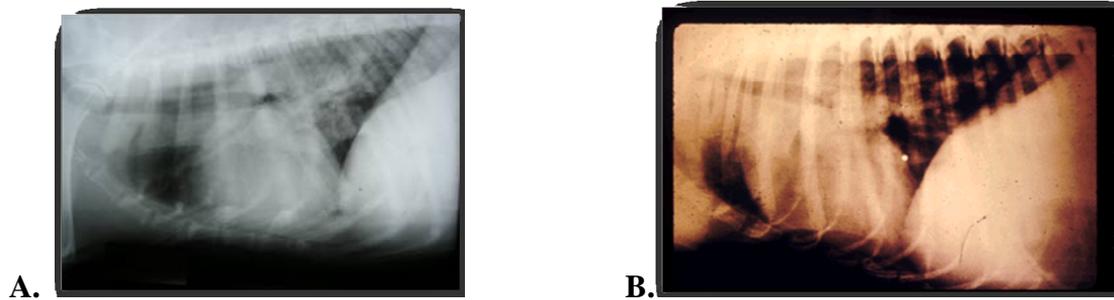


Figure 15: Clichés radiologiques de profile de chiens souffrant de DCP

A : DCP modérée (www.rt516vet.com)

B : DCP sévère (www.marvistavet.com)

NB :il n'existe pas de corrélation entre l'importance des troubles pulmonaires observés et le nombre de parasites adultes infestants et la vascularisation et la forme du cœur peuvent varier d'une race à une autre, sans pour autant être pathologique.

La radiographie constitue un examen essentiel pour le diagnostic et le pronostic de la dirofilariose cardio-pulmonaire (*Gaillot & Begon, 1995, Haroutunian, 1990*). Un tableau en annexe décrit les anomalies radiologiques selon la classe clinique.

3.2. Echocardiographie

L'échocardiographie bidimensionnelle a spectaculairement fait progresser le diagnostic de la dirofilariose cardiovasculaire en rendant possible la mise en évidence de la forme adulte de *Dirofilaria immitis* dans le cœur droit et surtout dans l'artère pulmonaire et sa branche droite. Dans la structure biochimique de *D.immitis*, le collagène est une source majeure d'échogénité. Les filaires adultes ont l'apparence échographique d'échos linéaires denses, parallèles, représentant les parois, entourant la lumière hypoéchogène du ver. Ils sont visibles échographiquement dans le cœur droit et dans la vascularisation pulmonaire.

Les nématodes longs de quelques centimètres à une vingtaine de centimètres se présentent sous forme de points ou de petits traits relativement mobiles, représentant les vers en section transversale ou oblique et occupant l'artère pulmonaire ou rarement le ventricule droit.

Il est aisé de mettre en évidence la forme adulte de *Dirofilaria immitis* dans l'artère pulmonaire et sa branche droite, la visualisation du thrombus est également possible, il est fréquent de rencontrer ces images de thrombus dans l'artère pulmonaire droite sur des chiens atteints d'infestations moyennes, ils se présentent comme des masses relativement mobiles obstruant plus au moins particulièrement la lumière du vaisseaux.

L'échocardiographie en mode bidimensionnel permet de poser un diagnostic de dirofilariose cardiopulmonaire par mise en évidence des adultes dans les cavités ventriculaires droites et dans la vascularisation pulmonaire (tronc pulmonaire et portion proximale de l'artère pulmonaire droite). Elle permet un diagnostic précoce, une quantification précise des vers adultes et constitue donc un examen fiable pour le diagnostic de cette parasitose (*Haroutunian, 1990 ; 1995*).

Des échographies abdominales peuvent également permettre d'établir un diagnostic de dirofilariose dans les localisations aberrantes (*Chetboul, 1995 ; Chetboul et al, 1999*).

3.3. Electrocardiogramme (ECG)

L'ECG révèle une hypertrophie nette du ventricule droit. L'amplitude de l'onde P peut augmenter et présenter un aspect plus pointu, à mettre en relation avec la dilatation de l'oreillette droite. Une onde S existe dans les différentes dérivations (D1, D2, D3, aVF), traduisant la dilatation du ventricule droit. Cet examen permet également de déceler des arythmies supraventriculaires.

3.4. Echodoppler

Cette technique permet par une méthode non invasive la mesure de la pression artérielle pulmonaire (donnée fondamentale pour le diagnostic et le pronostic de la DCP). En mode pulsé, cette technique permet de connaître divers paramètres du flux sanguin à un endroit donné, tels que la direction, la vitesse, la durée, la chronologie (avec un ECG simultané) ainsi que le débit.

Chez un chien sain, le flux d'éjection du ventricule droit se traduit par une courbe régulière en dôme avec des vitesses de l'ordre de 0.6 – 1.2 m/sec. Chez un chien filarien, le rapport du temps d'accélération sur le temps d'éjection est raccourci. Une altération morphologique est pathognomonique de l'hypertension artérielle : c'est la fermeture mésosystolique de la valve pulmonaire se traduisant par une courbe à deux sommets (*Haroutunian, 1990*).

Cet examen présente aussi un intérêt dans le suivi du traitement et de la maladie, il permet d'une part, de dépister d'éventuelles thrombo-embolies et d'apprécier l'effet thérapeutique d'un traitement adulticide.

4. DIAGNOSTIC POST MORTEM ET HISTOLOGIQUE

4.1. Lésions cardiaques

L'**hypertrophie** et la dilatation du ventricule droit seront recherchées en tout premier lieu. La coupe du cœur permet de mettre souvent en évidence de nombreuses filaires. Elles se localisent essentiellement au niveau du ventricule droit et de l'artère pulmonaire (figure 16). Les filaires sont visibles à l'œil nu, les formes adultes mesurant entre 10 et 30 cm de long sur un millimètre de diamètre. Le signe le plus fréquent de l'insuffisance cardiaque est l'ascite.

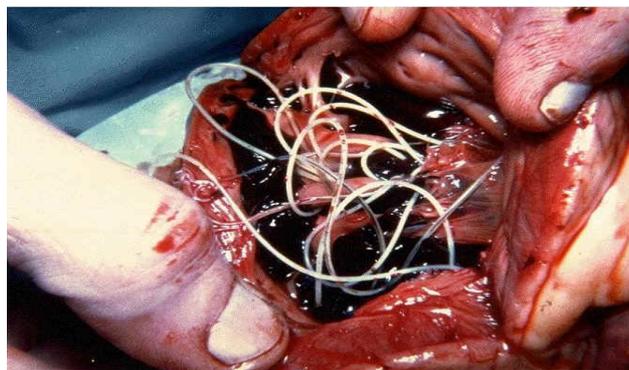


Figure 16: Filaires présentes dans le cœur droit d'un chien atteint de DCP

(www.vet-uy.com)

4.2. Lésions pulmonaires et vasculaires

La lésion pathognomonique de la dirofilariose cardio-pulmonaire est l'endartérite villeuse de l'artère pulmonaire. La perte d'élasticité qui s'en suit 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 microthrombi. Une inflammation générale est notée, au niveau du parenchyme du tissu périvasculaire, des parois alvéolaires, du tissu bronchique et péribronchique. Les réactions pleurales sont d'importance variable et peuvent être hémorragiques ou fibreuses.

Des lésions de congestion hépatiques et rénales peuvent être également mises en évidence du fait de l'insuffisance cardiaque droite.

5. DIAGNOSTIC CHEZ L'HOMME

La dirofilariose pulmonaire est le plus souvent asymptomatique. Du fait du peu d'impact d'un seul parasite ou d'un nombre limité de vers chez l'homme, le bilan biologique est le plus souvent normal : l'hyperéosinophilie isolée est rare, les tests sérologiques classiques sont habituellement négatifs. L'image radiologique ne présente aucune caractéristique permettant d'orienter le diagnostic vers une étiologie parasitaire.

5.1. L'examen radiologique

La lésion se présente comme un nodule unique (75 à 95 % des cas) rarement multiple, d'une taille généralement inférieure à 2 cm et avec une localisation variable c'est la « lésion coin ». La lésion pulmonaire est de forme sphérique, et non pyramidale comme les infarctus emboliques pulmonaires humaines (figure 17). Elle constitue le stade final granulomateux qui résulte de la mort du parasite dans le lit vasculaire pulmonaire, suivie d'une réaction inflammatoire du poumon et de la formation d'un granulome (*Myoshi et al, 2006*).

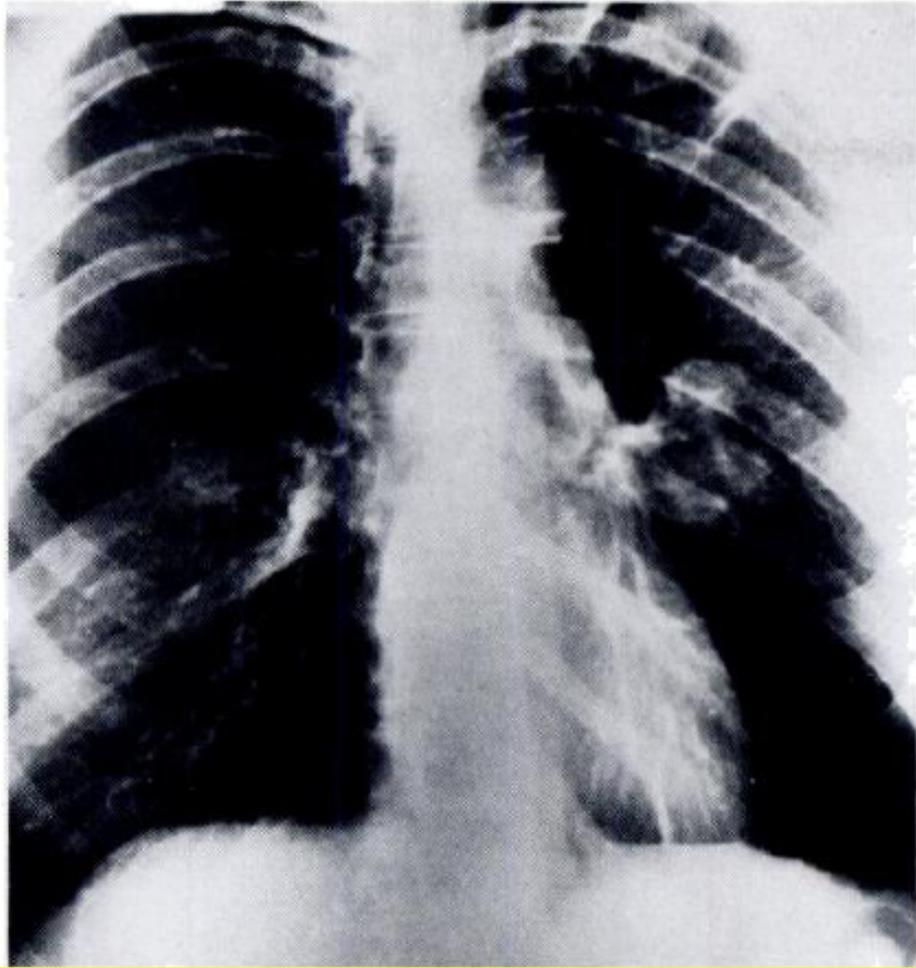


Figure 17 : Cliché radiologique antéro-postérieur d'un patient infecté par *D.immitis*
(*Gershwin et al, 1974*)

5.2. L'examen anatomopathologique

Seul l'examen anatomopathologique d'une pièce d'exérèse permet d'affirmer le diagnostic, reposant sur la présence d'une cuticule épaisse (5 à 25 mm), de structure lamellaire, lisse en surface et l'existence de deux cordes latérales bien marquées (*Myoshi et al, 2006*).

Chapitre VI

TRAITEMENT DE LA DIROFILARIOSE

VI. TRAITEMENT DE LA DIROFILARIOSE

Le traitement médical ne doit être entrepris qu'après une définition précise et rigoureuse du pronostic et une évaluation des risques inhérents à la thérapeutique macrofilaricide. Le traitement a pour but de détruire dans un premier temps, les filaires adultes responsables de l'hypertension pulmonaire et ensuite les microfilaires embolisées dans les capillaires.

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.

1. TRAITEMENT MEDICAL SPECIFIQUE

Le traitement spécifique comporte les destructions successives des adultes (traitement macrofilaricide), puis des microfilaires sanguicoles circulantes (traitement microfilaricide), trois à quatre semaines plus tard.

NB : le respect de cette séquence thérapeutique est nécessaire en cas d'absence chimioprophylaxie préalable à base de lactones macrocycliques.

1.1. Traitement macrofilaricide

Le traitement macrofilaricide n'est entrepris que sur un animal maintenu au repos absolu. Différentes molécules peuvent être utilisées notamment :

1.1.1. Thiacétarsamide sodé (CAPARSOLATE) ®

Le thiacétarsamide sodé est arsenical qui agit uniquement sur les formes parasitaires mûres (plus de cinq mois). Son efficacité est bonne, avec quelques insuffisances sur les filaires femelles jeunes. Il se présente sous forme de solution aqueuse à 1%.

Il est administré à la posologie de 2 mg/kg/jour pendant 15 jours ou à 4,4 mg/kg/jour toutes les 12 heures pendant deux jours consécutifs. Cette posologie entraîne la mort des filaires adultes en 2 à 3 semaines et une forte décharge de microfilaries qui disparaissent du sang vers la sixième semaine.

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

Cette molécule est également néphrotoxique et hépatotoxique. Il est donc très utile même obligatoire d'explorer la fonction hépatorénale avant le début du traitement et tout au long de celui-ci.

La mort des parasites 15 jours environ après le début du traitement peut entraîner deux types de complications : L'embolie pulmonaire (environ dans les huit jours après traitement), ou un choc anaphylactique (due à la libération d'antigènes somatiques suite à la destruction massive et brutale des parasites) (*Mueller, 2000*).

Pour prévenir ou traiter les complications faisant suite au traitement, l'aspirine peut être administrée (les corticoïdes sont déconseillés).

1.1.2. Mélarsamine (IMMITICIDE) ®

Cette molécule fait partie des arsenicaux trivalents. Elle est encore nommée RM340. Son administration se fait par voie intramusculaire profonde dans les muscles lombaires à la dose de 2.5 mg/kg deux fois à 24 heures d'intervalle. Elle agit sur les stades adultes immatures et les filaires mûres. Sa posologie est adaptée suivant les manifestations cliniques observées. (tableau en annexe).

Ce produit est contre-indiqué lors de dirofilariose sévère et est à éviter chez les animaux gravides.

L'efficacité du traitement est évaluée par la mise en évidence d'antigènes de filaires adultes circulants : les antigènes doivent diminuer dès la huitième semaine et disparaître vers le troisième mois (*Raynaud, 1990*).

1.1.3. Lévamisole (LEVAMISOLE) ®

Dérivé de l'imidazole, le lévamisole est une molécule anthelminthique active sur les stades adultes et larvaires des nématodes. Ce principe actif est indiqué pour les animaux chez qui l'administration d'arsenicaux n'est pas possible. Il ne possède pas d'AMM pour le chien.

Il peut être administré à la dose de 10 mg/kg deux fois par jour pendant quinze jours, par voie orale ou par voie parentérale.

L'efficacité du lévamisole en tant qu'adulticide est inconstante. Des intolérances existent et se traduisent cliniquement par des vomissements, des réactions cutanées et des troubles du rythme cardiaque (*Lock & Knight, 1997*).

1.2. Traitement microfilaricide

Avant d'entreprendre le traitement microfilaricide, il faut s'assurer du rétablissement des fonctions rénales et hépatiques. Ce traitement permet de lutter contre les troubles liés à la pathogénicité des parasites et prévient l'infestation des vecteurs (moustiques). Il est appliqué quatre à six semaines après le traitement adulticide.

1.1.2. Diéthylcarbamazine (DEC)

Cette molécule a une activité microfilaricide. Elle entraîne la disparition des microfilaires du sang par une facilitation de leur phagocytose par les macrophages du système réticulo-endothélial et non par les macrophages circulants. La diéthylcarbamazine a une bonne résorption digestive, atteint son taux plasmatique maximum en 3 heures et disparaît du sang en 48 heures. Mais les risques d'accidents chez les chiens filariens la cantonnent à une indication prophylactique. Elle est aujourd'hui délaissée du fait des complications engendrées par le traitement.

1.2.2. Dithiazanine

C'est un excellent microfilaricide utilisé aux Etats-Unis. Il est administré oralement à la posologie de 3 – 5 mg/kg/jour jusqu'à la disparition totale des microfilaires, celle-ci est vérifiée par les examens de laboratoires. A cette dose, ce produit est bien toléré.

1.2.3. Diphenthion

Cette molécule appartient à la famille des organophosphorés et est utilisée aux Etats-Unis. Elle est préconisée par voie orale à la dose quotidienne de 1.5mg/kg/jour pendant deux mois et demi à trois mois ou directement dans la nourriture à 0.5%.

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

Ce produit est en général bien toléré sauf en cas de surdosage. le retrait des colliers insecticides et l'abstention toutes applications externes d'organophosphorés lors du traitement sont bien évidemment nécessaires.

1.2.4. Lévamisolé (LEVAMISOLE) ®

Le lévamisolé agit au niveau de la plaque motrice des nématodes, en mimant l'action de l'acétylcholine. Il se fixe et stimule les récepteurs neuromusculaires cholinergiques. Les parasites sont alors paralysés de manière irréversible. L'élimination est également favorisée par l'effet parasymphomimétique exercé sur le tube digestif de l'hôte. Ce produit inhibe aussi la fumarate réductase. Comme les dérivés benzimidazoles, ils sont commodes à utiliser et possèdent un effet immunomodulateur appréciable chez les animaux parasités (*Dubreil, 1990*).

1.2.5. Ivermectine (IVOMEK) ®

L'ivermectine est un anthelminthique obtenu par semi synthèse à partir d'avermectines. Son principe d'action est d'être agoniste du GABA. L'activité antiparasitaire serait due à l'ouverture d'un canal chlore au niveau de la membrane des neurones du parasite sous l'effet d'une libération accrue de GABA. Cela entraîne chez le parasite une incoordination nerveuse, une immobilisation par paralysie flasque et finalement l'expulsion du parasite (*Guerrero, 1990*).

C'est une substance généralement bien tolérée par les chiens à l'exception des Colleys qui sont sensibles à l'ivermectine. C'est un très bon microfilaricide, il est utilisé à la posologie de 0.05 mg/kg par voie orale. L'élimination des microfilaires a lieu une à trois semaines plus tard, voire même après 24 heures avec des doses plus élevées. Il possède une action létale sur les formes infestantes et sur les formes en migration de *D immitis* (*Mac Call et al, 2008*).

1.2.6. Sélamectine (*STRONGHOLD*®, *REVOLUTION*®)

La sélamectine est un composé semi-synthétique de la classe des avermectines. Son mécanisme d'action consiste à paralyser ou à tuer les parasites en modifiant la perméabilité des membranes cellulaires aux ions chlore, en se fixant sur les canaux chlore glutamate-dépendant, ce qui perturbe la neurotransmission. Ainsi, la paralysie des parasites résulte de l'inhibition de l'activité électrique des cellules nerveuses des nématodes. Cette molécule présente une activité vis-à-vis des larves (microfilaires) et non des formes adultes (*Mac Tier et al, 2000*).

Ce produit antiparasitaire se présente sous la forme d'une solution spot-on. Il s'applique par voie locale externe entre les omoplates, une fois par mois à la dose de 6 mg/kg, idéalement toute l'année.

Après administration cutanée, la sélamectine est absorbée au travers de la peau et atteint sa concentration sanguine maximale en environ 1 jour chez le chat et 3 jours chez le chien, la sélamectine se distribue de façon systémique et s'élimine lentement dans l'organisme ce qui permet d'avoir des concentrations sanguines efficaces durant un mois (*Mac Tier et al, 2000*).

1.3. Traitement mixte

Le lévamisole possède une activité bivalente (adulticide et larvicide) à la dose de 10 mg/kg en deux fois par jour pendant deux à trois semaines.

L'ivermectine (*CARDOMEK*®) est essentiellement utilisée pour la prévention de la dirofilariose cardiaque canine (développée dans le chapitre suivant). Elle est peu active sur les filaires adultes. Elle ne tue pas les filaires mais inhiberait leur reproduction en bloquant le développement embryonnaire de la filaire et donc la production de microfilaires .

2. TRAITEMENT MEDICAL NON SPECIFIQUE

Un traitement hygiénique et symptomatique est parfois le seul préconisé lorsque l'animal supporte bien la filariose, c'est-à-dire en l'absence de symptômes et chez les jeunes chiens.

Le traitement adulticide, quelque soit la molécule utilisée, doit être obligatoirement accompagné de mesures thérapeutiques et de surveillance strictes.

L'une des principales complications faisant suite au traitement spécifique est la thromboembolie. Pour diminuer ce risque, quelques précautions sont à prendre au cours du traitement.

- Repos complet durant 15 jours

- Acide acétyl salicylique (Aspirine) à la dose de 7 - 10 mg/kg en deux fois par jour. L'aspirine est administrée avant, pendant et après le traitement à la dose de pendant 5 jours. Elle agit directement sur l'artère pulmonaire en diminuant les villosités réactionnelles. L'aspirine de part ses propriétés anti-aggrégantes plaquettaires, limite les phénomènes de coagulation intravasculaire disséminée. Ses propriétés anti-inflammatoires lui permettent de diminuer les phénomènes inflammatoires observés dans le thromboembolisme thérapeutique. Par contre, il est fortement déconseillé de la prescrire en présence d'une thrombocytopenie.

3. TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement est obligatoirement chirurgical en présence : d'un syndrome de la veine cave, d'une altération importante de l'état général de l'animal contre-indiquant tout traitement médical ou encore dans le cas d'une localisation erratique comme la localisation oculaire de *D immitis*. L'objectif de cet acte chirurgical est de tenter de rétablir le flux sanguin pour permettre d'entreprendre par la suite le traitement médicamenteux.

3.1. Syndrome de la veine cave

Le traitement chirurgical constitue une urgence médicale en cas de SVC. En effet le pronostic vital du chien est en jeu. 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 étant fortement déconseillé du fait des phénomènes inflammatoires sévères qu'il peut induire au niveau de l'œil, le retrait chirurgical du parasite s'impose. Il faut veiller à ne pas rompre le vers en l'enlevant pour éviter tout effet toxique. Cette intervention doit être complétée d'un traitement à base de collyres antibiotique et anti-inflammatoire pour lutter contre une éventuelle uvéite. Parfois, l'utilisation en plus d'un mydriatique est nécessaire.

CHAPITRE VII

PROPHYLAXIE ET PREVENTION

DE

LA DIROFILARIOSE CARDIO-PULMONAIRE

VII. PROPHYLAXIE ET PREVENTION DE LA DCP

1. MESURES DEFENSIVES

1.1. Mesures sanitaires

Ces mesures doivent permettre la protection l'animal des piqûres de moustiques. Ces derniers sont actifs essentiellement à la tombée de la nuit. Il convient donc de faire rentrer les animaux à ce moment là. Des plaquettes libérant de la cyperméthrine, molécule possédant des propriétés répulsives envers les moustiques, peuvent être attachées aux colliers des chiens. Des colliers insecticides à base de deltaméthrine, tel que le SCALIBOR® peuvent se révéler utiles dans cette situation.

1.2. Mesures médicales

La prévision de séjour dans des zones d'endémie doit faire envisager la possibilité de prophylaxie chez les chiens. Les mesures médicales dépendent des efforts des propriétaires et des conseils des vétérinaires.

1.2.1. Chimio prévention

C'est une chimioprévention individuelle des animaux en période pré patente. En région endémique, il est recommandé de tester les chiens avant le début de la saison d'activité des moustiques. Dans les régions tropicales, l'activité des moustiques est constante toute l'année. Il faut donc établir une prophylaxie continue contre *D. immitis* et parfois réaliser deux tests par an en région fortement endémique. Les chiots de moins de six mois ne donnent jamais de réponse positive aux tests et peuvent être tout de même infestés. Il convient donc de prendre les mesures nécessaires en fonction de la date de la première exposition.

Le dépistage se fait par recherche des microfilaires dans le sang périphérique et par sérologie mettant en évidence les antigènes circulants des filaires adultes. Outre la sélamectine différentes molécules peuvent être préconisées:

Diéthylcarbamazine (NOTEZINE®)

Ce produit à été délaissé pour l'ivermectine (HEARTGUARD®, CARDOMEK®). La diéthylcarbamazine était utilisée à la dose de 6.6 mg/kg/j par voie orale, ou incorporée à la nourriture, pendant toute la belle saison et un mois après, toute l'année en région endémique. L'oubli d'une prise peut suffire à permettre l'infestation. Une distribution quotidienne obligatoire et les risques élevés de choc anaphylactiques sont les principales causes de son abandon.

Ivermectine (CARDOMEK®, HEARTGUARD®)

L'ivermectine est l'une des molécules actuelles de référence pour la prévention de la dirofilariose canine. La posologie recommandée d'après L'AMM est 6 •g/kg/mois. Une prise orale unique permet d'éliminer toutes les larves L3 et L4 formées au cours du mois précédent. L'administration doit se faire pendant toute la période d'activité des moustiques et un mois après, voire même toute l'année dans les régions tempérés ou fortement endémiques.

Un autre protocole est proposé mais ne possède pas d'AMM pour le chien : Ivermectine à la dose de 50 •g/kg par voie orale ou par injection sous cutanée, tous les deux mois. Pour cela, il faut utiliser la spécialité pour ovin et bovin. Ainsi l'utilisation de ce médicament est aisé et sûr. Quelques échecs par contre sont signalés et découlent en général d'un mauvais dosage (par exemple pour les animaux en croissance), d'une périodicité non respectée ou d'un arrêt prématuré du traitement en fin de saison (*Mac Call et al, 1996*).

.L'administration de cette molécule est cependant déconseillée chez les chiens porteurs de microfilaires du fait du risque de de thromboembolies ou de choc anaphylactique post thérapeutiques. Il est donc nécessaire de s'assurer de l'absence de microfilaires avant de prescrire et d'administrer ce médicament.

Pour les chiens séjournant de façon provisoire dans un foyer de dirofilariose ou une région fortement endémique, quelques précautions sont à prendre.

Milbémycine D (INTERCEPTOR®)

La milbémycine D appartient à la famille des avermectines, Son activité est analogue à celle de l'ivermectine : elle agit par stimulation de la libération du GABA, blocage de la neurotransmission post-synaptique de l'influx nerveux, entraînant ainsi la mort des parasites par paralysie. Après administration par voie orale, la milbémycine est rapidement et complètement absorbée. Cette molécule est utilisée à la dose de 0.5 mg/kg une fois par mois pour la prévention de la dirofilariose canine(*Mac Call et al, 1996*).

La première administration doit se faire dans le premier mois suivant la première exposition aux moustiques et la dernière le mois suivant le mois suivant la dernière exposition aux moustiques. Les résultats apparaissent après 2 à 3 semaines. La molécule est très bien tolérée par toutes les races de chiens, ils ne semblent pas présenter d'intolérance lors du traitement préventif de la dirofilariose.

L'emploi de ce produit est contre-indiqué chez des animaux déjà infestés. Il peut comme la diéthylcarbazine entraîner des troubles d'intolérance chez les animaux microfilarémiques, se traduisant cliniquement par des tremblements et de la salivation. Il est donc nécessaire de s'assurer de l'absence de microfilaires avant de le prescrire ou de l'administré.

1.2.2. Vaccination

Plusieurs tentatives ont été faites, notamment avec des microfilaires 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. Ces résultats sont encourageants, mais l'élevage des vecteurs infestés produisant les larves L3 constitue un handicap majeur au développement de vaccins efficaces.,

2. MESURES OFFENSIVES

2.1. Destruction des vecteurs

La dirofilariose cardio-pulmonaire canine n'est pas considérée comme une maladie d'importance économique. Néanmoins la lutte contre les hôtes intermédiaires doit être entreprise par la mise en œuvre de moyen collectif tel que l'épandage d'insecticides qui interrompraient le cycle au niveau du moustique. Des recherches ont été effectuées pour trouver des prédateurs naturels des moustiques. Cette idée est intéressante, mais nécessite encore des études concernant les nuisances possibles que pourraient provoquer ces prédateurs.

2.2. Traitement des animaux infestés

Dans le cadre de la prophylaxie, le traitement des animaux infestés permettrait de supprimer la source de microfilaires.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE EXPERIMENTALE

OBJECTIFS

MATERIELS & METHODES

I. OBJECTIFS

Cette étude avait pour objectif premier la mise en évidence de la présence de *Dirofilaria immitis* dans la population canine de la région d'Alger et d'y déterminer la prévalence de la dirofilariose cardio-pulmonaire dans un second temps.

Pour ce faire, quatre vingt quinze chiens de race mongrels adultes, des deux sexes provenant de la fourrière canine d'Alger centre ont été prélevés en vue de la recherche et de l'identification au niveau sanguin des larves microfilaires de *Dirofilaria immitis*.

Par la suite un examen *post mortem* (autopsie) a été entrepris afin de rechercher la présence des macrofilaires de *Dirofilaria immitis* au niveau du cœur et de l'artère pulmonaire.

II. MATERIELS ET METHODES

1. Animaux étudiés, durée et lieux de l'expérimentation

L'étude a porté sur un effectif total de 95 chiens provenant de la Fourrière Canine d'Alger (HURBAL, El Harrach), sur une période s'étalant du 14 novembre 2006 au 3 juin 2007.

Aucun critère clinique d'infestation parasitaire n'a été exigé dans le recrutement des sujets retenus pour cette étude (afin de n'écarter aucun sujet asymptomatique).

Les chiens prélevés étaient de races, d'âge et de sexes différents.

Les analyses ont été réalisées au niveau du laboratoire de parasitologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alger.

Le nombre total de prélèvements analysés était de 95 échantillons sanguins.

2. NATURE DU PRELEVEMENT

Les prélèvements de sang veineux ont été effectués au niveau de la veine brachiocéphalique (avec pose d'un garrot) pour tous les chiens étudiés. Ils sont réalisés sur tubes héparinés et analysés dans la même journée.

3. RÉACTIFS ET PRODUITS CHIMIQUES UTILISÉS

Ci-dessous sont cités les principaux réactifs, produits chimiques, consommables et instruments utilisés au cours de ce travail expérimental.

CONSOMMABLES
Tubes à prélèvement sanguin Système BD Vacutainer de 4,5 ml (Beliver Industrial State, Plymouth, Royaume Uni).
Tubes coniques de centrifugation de 10 ml (Corning Life Science, Royaume Uni)
Lames porte objet Beroslid (Beromed GmbH Hospital, Allemagne)
Lamelles porte objet Beroslid (Beromed GmbH Hospital, Allemagne)
Pipettes pasteur thermostériles
REACTIFS
Formaldéhyde (Biochem Chemopharma, Montréal, Canada)
Bleu de méthylène (Biochem Chemopharma, Montréal, Canada)
May Grunwald en solution (Réactifs RAL, Martillac, France, référence 320070-1000)
Colorant Giemsa en solution (Réactifs RAL, Martillac, France, référence 320310-1000)
INSTRUMENTS
Microscope optique, modèle DMLS (Leica Microsystème GmbH, Wetzlar, Allemagne)
Centrifugeuse modèle 95034 (Sigma Laborzentrifugen GmbH, Osterode am Harz, Allemagne)

4. METHODES

4.1. EXAMEN ANTE MORTEM

Quatre vingt quinze chiens de races mixtes des deux sexes ont été examinés, une évaluation de l'état général a été effectuée et la fiche d'examen ci-dessous remplie pour chaque sujet participant à l'étude.

Leur état général a été qualifié de bon ou mauvais sur la base des critères cliniques retenus dans cette fiche d'examen.

FICHE D'EXAMNE

N° d'enregistrement : _____ Fait le : _____

Signalement du Chien :

Age : _____ Sexe : _____ Race : _____ Origine : _____
Statut vaccinal : _____

Signes Cliniques :

Amaigrissement	<input type="checkbox"/>	Signes cardiaques	<input type="checkbox"/>
Intolérance à l'effort	<input type="checkbox"/>	Aspect des muqueuses	<input type="checkbox"/>

Autre Signes : _____

Etat général: Bon Mauvais

RESULTATS DES EXAMENS MICROSCOPIQUE

Date : _____ Résultat : _____

- Examen direct entre lame et lamelle
- Coloration MGG
- Technique de Knott modifiée

RESULTATS DE L'EXAMEN POST MORTEM

Date : _____ Résultat : _____

- Présence de filaires : Lésions observées

4.2. TECHNIQUES MICROSCOPIQUES UTILISEES

Les techniques d'examen microscopique suivantes ont été réalisées dans le cadre de ce travail expérimental:

- Ü L'examen direct du sang frais entre lame et lamelle.
- Ü L'examen microscopique après concentration selon la méthode de Knott modifiée.
- Ü L'identification des microfilaires par coloration des frottis sanguin au May Grunwald Giemsa.

Examen direct du sang frais	Test de Knott modifié	Coloration MGG
1 à 2 gouttes	1 ml	1 goutte

4.2.1. Examen microscopique direct entre lame et lamelle

Une goutte de sang veineux frais est déposée sur une lame et recouverte d'une lamelle. Il est ensuite procédé à la recherche sous une lumière intense du microscope à faible grossissement ($\times 10$), de mouvements anormaux des hématies provoqués par la présence des parasites.

L'observation diaphragme fermé et à plus fort grossissement permet de visualiser les microfilaires.

Cette technique, rapide, permet de mettre en évidence les larves du parasite et d'évaluer la microfilarémie.

4.2.2. Méthode de Knott modifiée

Technique de référence en matière de recherche des microfilaires , elle permet de mettre en évidence les embryons chez environ 93,75% des chiens microfilarémiques.

Un millilitre du sang veineux recueilli sur tube hépariné est mélangé à 9 ml de solution hémolysante (formol à 2 %) dans un tube conique de 15 ml. Après une courte agitation douce et continue, l'hémolyse est obtenue. Le tube est ensuite centrifugé 5 minutes à 2000-3000 tours/min. Le surnageant est éliminé et le culot est coloré par une goutte de bleu de méthylène à 2%. Après une incubation d'une à trois minutes, une goutte du sédiment est observé entre lame et lamelle sous microscope.

Une première observation sous faible grossissement (x 10) permet la recherche des microfilaires. La seconde à plus fort grossissement (x 40), permet de visualiser les détails morphologiques des microfilaires et d'établir le diagnose d'espèce.

La totalité du culot est examiné et une numération des microfilaires de chaque échantillon est effectuée.

4.2.3. Coloration au May Grunwald Giemsa (MGG)

L'étalement sanguin coloré au MGG ou au Giemsa permet une étude morphologique plus précise des microfilaires.

La position de certains éléments anatomiques par rapport à la longueur totale de l'embryon, oriente plus précisément que les méthodes précédentes. Il s'agit de l'espace céphalique (partie du corps comprise entre l'extrémité antérieure proprement dite et les premiers noyaux somatiques visibles), 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. (Tableau IV, rappelé ci dessous)

Cependant, ces éléments étant sujets à variation. Nous avons par conséquent jugé nécessaire d'examiner plusieurs parasites et d'établir une valeur moyenne (le nombre de microfilaire a constitué l'élément limitant).

- **Réalisation :**

Un frottis sanguin est réalisé sur une lame parfaitement dégraissée, il est ensuite séché à l'air ou à l'étuve. Après fixation dans du méthanol pendant 5 minutes, le frottis est coloré par incubation dans une solution de May Grunwald diluée à volume égal d'eau, pendant 2 minutes. Les hématies sont ensuite hémolysées par ajout d'eau distillée à pH : 7 pendant 5 minutes.

Après lavage à l'eau, les lames sont incubées 15 à 20 minutes dans une solution de Giemsa diluée préparé extemporanément (1 volume de Giemsa pour 9 volumes d'eau ou deux gouttes dans 1 ml). Enfin, les préparations sont ensuite rincées à l'eau et séchées pour être ensuite soumises à l'observation morphologique sous microscope. A l'aide d'un objectif micro-gradué (micromètre oculaire), la taille de la microfilaire ainsi que la position des différentes structures anatomiques ont été mesurées et comparées aux valeurs du tableau ci-dessous

Tableau : Localisation en pourcentage par rapport à la longueur totale des principaux éléments anatomiques des microfilaires sanguicoles du chien (*Ducos de Lahitte et al, 1990*)

	Dirofilaria immitis	Dirofilaria repens	Acanthocheilonema dracunculoïdes
Anneau nerveux	21.4 – 22.8	20.1	19.05 – 21.26
Pore excréteur	29.3 – 31	29.2	28.30 – 36.22
Cellule excrétrice	35 – 36.8		
Cellule génitale R1	61.9 - 64.4		
Pore anal	74.8 – 77.8	75.7	74.49 – 82.99
Dernier noyau somatique	90.9 - 92	89.6	89.88 – 95.50

Conversion des mesures effectuées au micromètre en taille réelle :

1. Au grossissement 10 : une graduation sur le micromètre = 10 microns.
2. Au grossissement 40 : une graduation sur le micromètre = 3,23 microns.
3. Au grossissement 100 : une graduation sur le micromètre = 1 microns.

4.3. Examen macroscopique post mortem (autopsie)

Cinq chiens présentant un mauvais état général associé à une microfilarémie élevée ont fait l'objet d'un examen *post mortem*. Les animaux ont été euthanasiés à la fourrière canine puis autopsiés la matinée même au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'El Harrach.

La procédure d'autopsie classique a été suivie et les filaires adultes ont été recherchées dans des coupes du cœur (cœur droit) et des vaisseaux pulmonaires ainsi que les différentes lésions signant et/ou reflétant une DCP notamment :

- Û Des lésions cardiaques : hypertrophie et dilatation du cœur droit,
- Û Des lésions vasculaires et pulmonaires en particulier une endartérite villeuse de l'artère pulmonaire et la présence de microthrombi obstruant l'artère pulmonaire,
- Û Des lésions de congestion hépatique et rénale ainsi que des signes d'ascite signant l'insuffisance cardiaque droite.

5. METHODES D'ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS

La significativité des résultats obtenus a été vérifiée par le test statistique de T (comparaison de proportions) ainsi que par le logiciel Statistica version 6.

La différence est jugée significative pour une valeur de $P < 0,05$.

RESULTATS

III.RESULTATS

1. TECHNIQUES MICROSCOPIQUES

La recherche de la présence de microfilaires de *Dirofilaria immitis* sur des échantillons sanguins prélevés sur quatre vingt quinze chiens (95) chiens adultes de race Mongrels de la région d'Alger, a permis la mise en évidence de vingt et un (21) chiens positifs c'est-à-dire microfilarémiques et cela par les deux tests d'examen direct entre lame et lamelle et la technique de Knott modifiée. Enfin, l'identification de *D.immitis* a été réalisée par une coloration au May Grunwald Giemsa de onze (11) échantillons.

NB : Un tableau reprenant en détail, les résultats de l'examen général et des examens microscopiques est consigné en annexe.

1.1. MISE EN EVIDENCE DES MICROFILAIRES



Figure 1 : Microfilaires après coloration au bleu de méthylène
(Grossissement 40).

L'examen des échantillons sanguins collectés a permis la mise en évidence de microfilaires sanguines à l'extrémité antérieure régulière avec une queue longue et effilée autant de caractéristiques évoquant une microfilaire de *D.immitis*.

Le nombre élevé de microfilaires constaté (plus de 50 larves par lame) ainsi que l'aspect de leurs mouvements (contorsion sur place) étaient également en faveur d'une infection par le parasite *Dirofilaria immitis*.

1.2. IDENTIFICATION DES MICROFILAIRES DE *D.immitis*

La coloration au May-Grunwald-Giemsa et l'utilisation d'un objectif micrométrique a permis d'effectuer une mesure de la longueur totale de la larve ainsi que des positions des différentes structures anatomiques du parasite (figure 2).

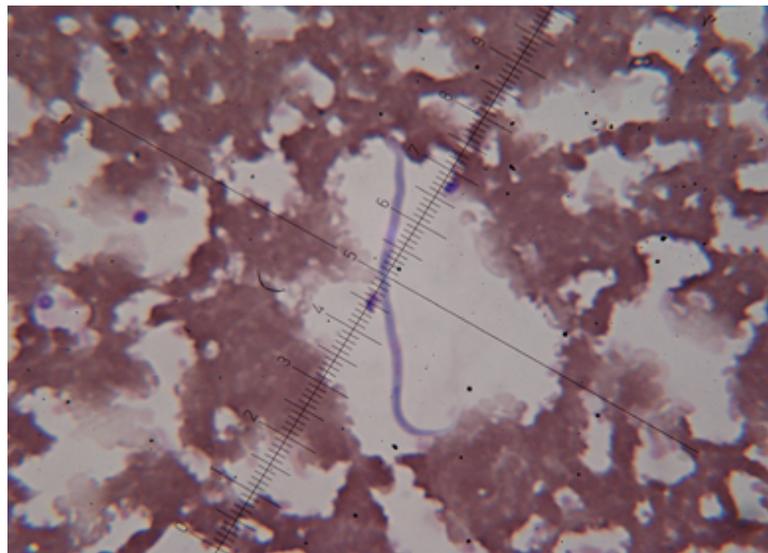


Figure 2 : Coloration MGG d'une microfilaire de *Dirofilaria immitis* (Grossissement 40)

Les larves provenant de onze échantillons positifs ont été évaluées par cette méthode. Une moyenne des valeurs obtenues a été consignée dans le tableau I ci-dessous et exprimée en pourcentage par rapport à la longueur totale de la microfilaire dans le tableau II.

Tableau I: Mesures des longueurs totales des principaux éléments anatomiques des microfilaires étudiées

	C60	C61	C70	C73	C75	C79	C80	C81	C84	C85	C95
Longueur totale	247,1	271,3	232,6	295,6	251,9	237,4	237,4	305,2	295,6	247,1	271,3
Anneau nerveux	54,8	60,1	49,4	67,3	57,2	50,4	51,4	69,3	66,9	55,2	59,1
Pore excréteur	81,4	85,3	74,6	94,0	80,9	82,9	76,6	98,8	92,5	79,5	83,8
Cellule excrétrice	89,6	95,9	86,2	102,7	91,1	95,0	83,8	109,5	107,1	90,1	94,0
Cellule génitale	152,1	157,0	149,2	165,7	159,4	146,8	143,4	175,4	162,8	157,5	152,1
Pore anal	194,8	206,4	180,2	222,9	189,9	182,7	186,5	221,9	215,6	197,7	211,2
Dernier noyau somatique	221,4	233,5	208,3	240,4	228,7	210,3	213,2	273,3	265,5	215,6	236,4

Les mesures (X) effectuées à l'objectif 40 ont été converties par la formule suivante : $(X \times 3.23 \times 1.5)$

Tableau II: Localisation en pourcentage par rapport à la longueur totale des principaux éléments anatomiques des microfilaires étudiées

	Moyenne (μm)	Ecart type (μm)	Pourcentage
Longueur totale	262,95	25,06	100%
Anneau nerveux	58,27	6,69	22,16%
Pore excréteur	84,57	7,22	32,16%
Cellule excrétrice	95,00	7,90	36,13%
Cellule génitale	156,49	8,78	59,51%
Pore anal	200,89	14,81	76,40%
Dernier noyau somatique	231,51	20,65	88,04%

La comparaison des résultats obtenus aux valeurs consignées dans le tableau précédemment rappelé dans le chapitre matériels et méthodes, confirme l'identification de larves étudiées comme étant des microfilaires de *Dirofilaria immitis*.

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

Les deux techniques microscopiques de détection de microfilaries utilisées (examen direct et technique de Knott modifiée) ont montré la présence de microfilaries dans le sang de 21 chiens, alors que 74 sujets se sont révélés négatifs avec ces deux techniques (tableau III et figure 3). La majorité des cas positifs ont présenté une microfilarémie élevée.

Tableau III: Résultats de la recherche des microfilaries par les deux techniques : d'examen direct et de Knott modifiée.

	Examen direct	Technique de Knott Modifiée	Pourcentage
Positifs	21	21	22,11
Négatifs	74	74	77,89

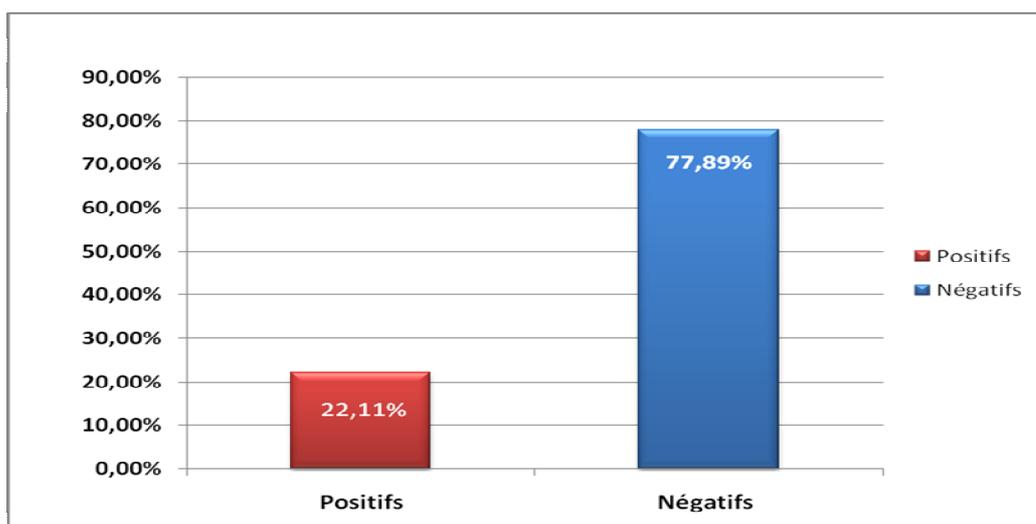


Figure 3: Prévalence de la microfilarémie à *D. immitis* dans la population canine de la région d'Alger

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

Quatre vingt deux chiens retenus dans notre étude présentaient un bon état général (aucun signe clinique de maladie, pelage luisant et état de vigilance normal) , soit un pourcentage de 86 % et seulement treize d'entre eux ont été jugés en mauvais état (amaigrissement apparent, pelage terne, abattement et infestation par des ectoparasites) soit un pourcentage de 14 % (figure 4).

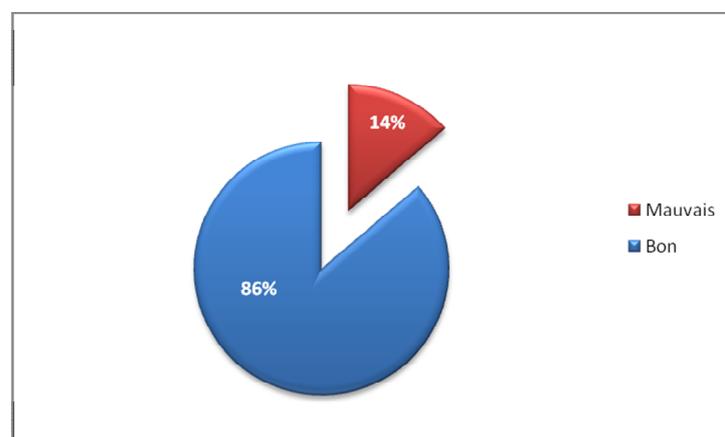


Figure 4: Répartition des chiens selon leur état général

Les résultats obtenus montrent que sur les vingt et un chiens testés positifs pour les microfilaries de *D.immitis*, seuls cinq (5) chiens présentaient un mauvais état général soit un pourcentage de 23,80 %. En revanche les seize (16) autres chiens reconnus positifs présentaient un bon état général, soit un pourcentage de 76,19 % de chiens porteurs de microfilaries asymptomatiques (figure 5).

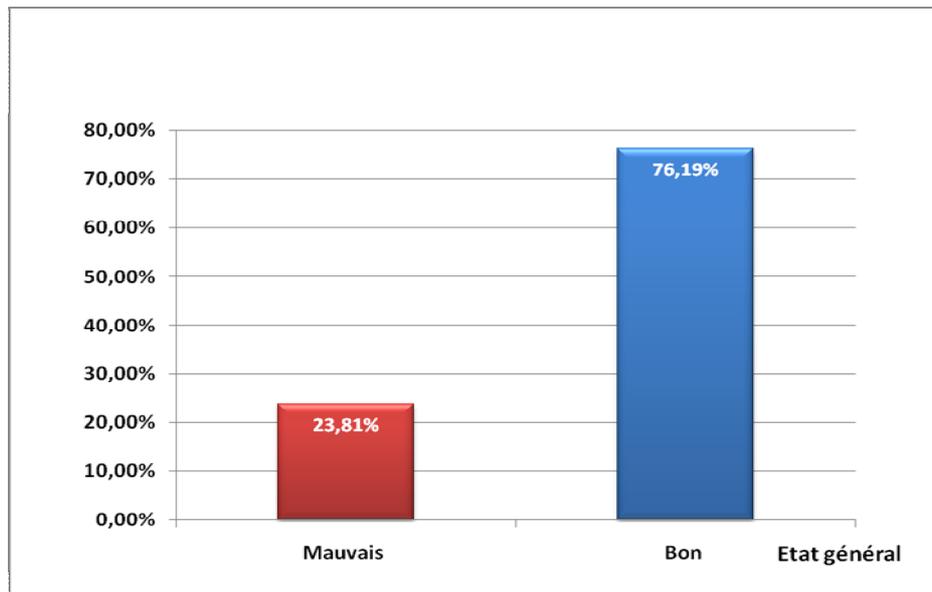


Figure 5 : Pourcentage de chiens testés positifs pour *D. immitis* en fonction de leur état général.

Sur la population totale étudiée, une prévalence de 16,84 % de chiens porteurs asymptomatiques a été ainsi constatée (figure 6).

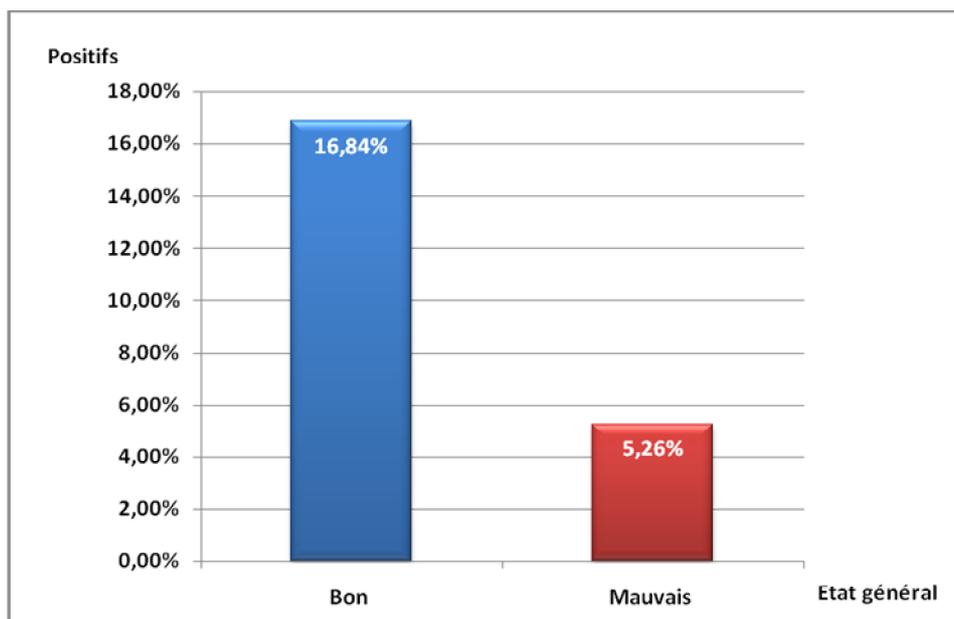


Figure 6 : Prévalence de la microfilarémie à *D. immitis* en fonction de l'état général dans la population canine totale

1.5. 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 : huit (8) femelles sur les quarante deux (42) prélevées ont été testées positives ainsi que treize (13) males sur les cinquante trois testés soit respectivement des pourcentages de 19,05 % et 24,53 % (tableau IV et figure 7).

Tableau IV : Répartition des chiens testés positifs en fonction du sexe

	Males	Femelle
Effectif	53	42
Nombre de positifs	13	8
Pourcentage de positifs en fonction du sexe	24,53%	19,05%
Pourcentage de positifs / effectif total	13,68 %	8,42 %

L'analyse statistique des résultats par le test de T montre que la différence observée n'est pas significative ($P > 0,05$).

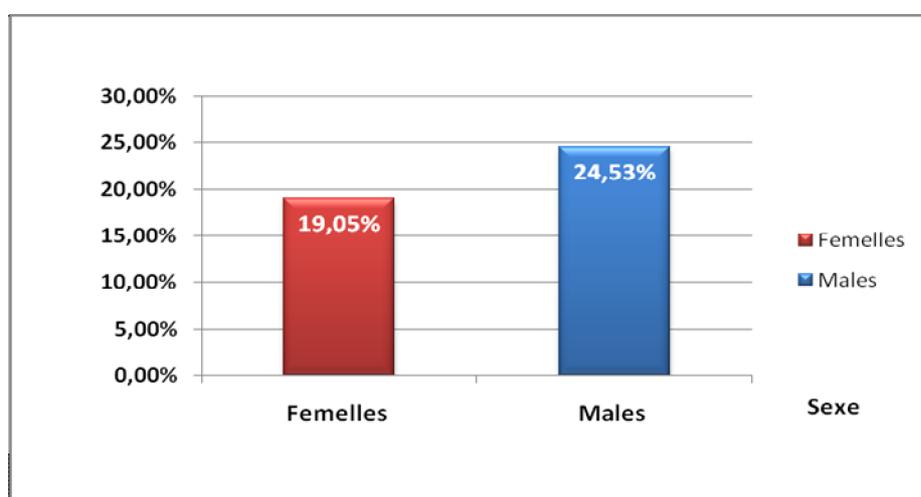


Figure 7: Pourcentage de chiens positifs à *D.immitis* selon le sexe

1.6. PREVALENCE SAISONNIERE DE LA MICROFILAREMIE A *D. Immitis*

L'étude de la prévalence du mois de novembre 2006 au mois de juin 2007 a permis d'observer une diminution de la prévalence de 6,32 % en novembre à 2,11 % de janvier à avril pour augmenter à nouveau aux mois de mai et juin pour atteindre 11,58% (correspondant à onze cas positifs sur les 21 recensés), dans la population canine de la wilaya d'Alger (figure 8).

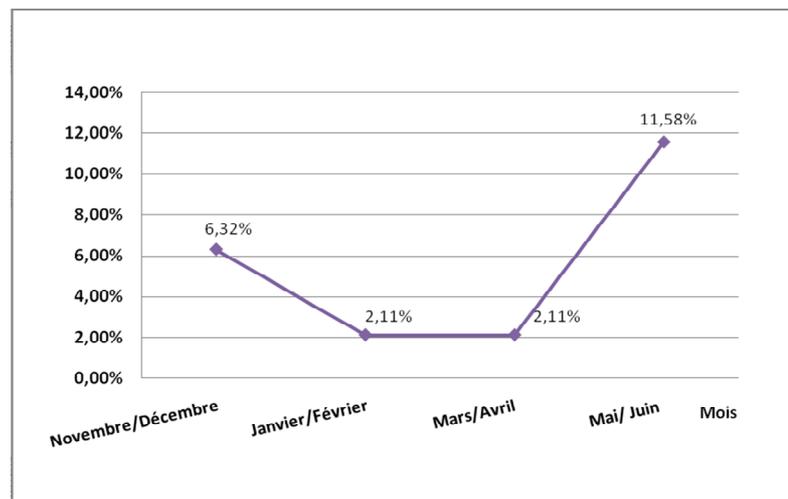


Figure 8 : Evolution saisonnière de l'infestation par les microfilaries de *D. immitis*

P > 0,05 : les résultats obtenus sont par conséquent considérés comme non significatifs dans les conditions de cette étude.

2. TECHNIQUES MACROSCOPIQUES

MISE EN EVIDENCE DES FILAIRES ADULTES

La recherche *post mortem* de filaires adultes dans le cœur et l'artère pulmonaire de cinq chiens, présentant tous un mauvais état général et une microfilarémie élevée, a permis d'isoler des filaires adultes sur un seul chien (tableau V).

Tableau V: Résultats des examens microscopiques et macroscopiques (Cinq chiens).

	C12	C13	C55	C56	C80
Etat général	Mauvais	Mauvais	Mauvais	Mauvais	Mauvais
Examen direct	Positif	Positif	Positif	Positif	Positif
Test de Knott modifiée	Positif	Positif	Positif	Positif	Positif
Microfilarémie	Élevée	Élevée	Élevée	Élevée	Elevée
Macrofilaires	Négative	Négative	Négative	Positive	Négative

De nombreuses filaires jeunes et encore vivantes, mesurant entre 5 et 8 cm ont été ainsi retrouvées dans l'artère pulmonaire, autour et dans le cœur qu'elles envahissaient totalement (figure 9, 10). Ces dernières ont été récupérées et conservées dans une solution de formol à 2 % (Figure 11).

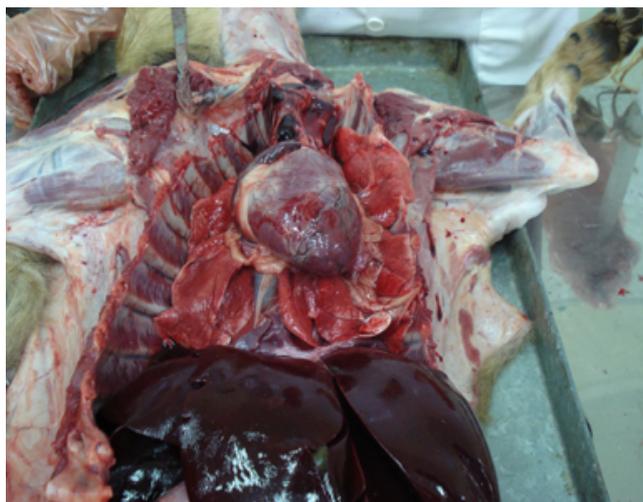


Figure 9: Aspect *post mortem* des organes internes

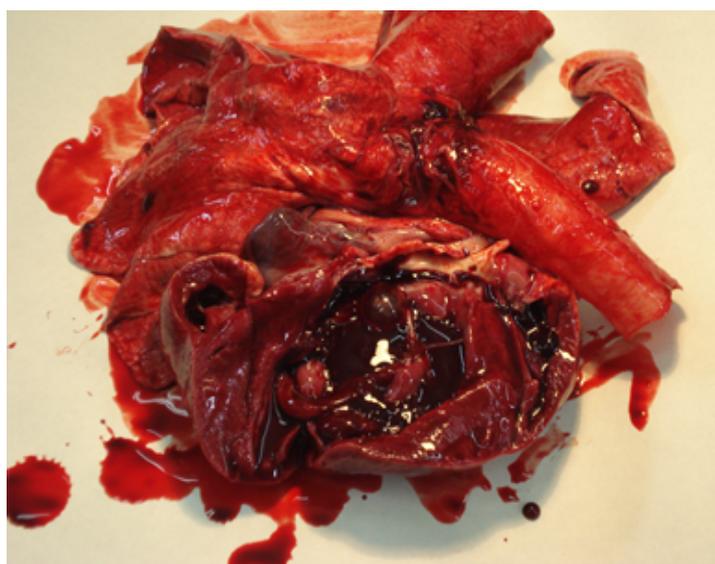


Figure 10 : Cœur du chien C56 envahi par les macrofilaires.



Figure 11: Macrofilaires isolées de l'artère pulmonaire lors de l'autopsie du chien C56 et conservées dans du formol

DISCUSSION

IV. Discussion

La dirofilariose cardiopulmonaire (DCP) est une maladie à répartition mondiale sévissant plus particulièrement dans les régions tropicales et à climat tempéré. Elle est endémique dans de nombreuses régions notamment au sud-est des Etats unis, dans certains pays d'Amérique du sud, en Australie, en Asie et dans le sud de l'Europe (bassin méditerranéen) (*Genchi et al, 2005 ; Mac Call et al , 2008*). Quelques cas ont été signalés sur le continent africain mais très peu d'études y sont réalisées et encore moins publiées. La situation épidémiologique de cette helminthose en Algérie reste à ce jour indéfinie malgré le biotope idéal qu'elle constitue au développement de la DCP.

Il nous a semblé par conséquent judicieux de rechercher la présence de *Dirofilaria immitis* et d'étudier la prévalence de la dirofilariose cardio-pulmonaire dans la population canine de la région d'Alger.

La recherche de la présence de microfilaries de *Dirofilaria immitis* a ainsi permis la mise en évidence de 22,11 % chiens microfilarémiques et cela par les deux tests d'examen direct entre lame et lamelle et la technique de Knott modifiée. Cette dernière technique est considérée comme la technique de référence en matière de recherche des microfilaries, elle permet le dépistage de 93,75% des chiens microfilarémiques (*Newton & Wright, 1957 ; Ducos de Lahitte et al, 1990; Genchi et al, 2007 ; Martini et al, 1991*). Les chiens positifs étaient porteurs d'un nombre élevé de microfilaries (plus de 50 larves par lame) présentant des mouvements de contorsion, éléments en faveur d'une infection par le parasite *Dirofilaria immitis*. Néanmoins, l'observation de microfilaries n'étant pas obligatoirement synonyme de l'existence d'une DCP, la coloration au May Grunwald Giemsa a permis de conforter l'identification des microfilaries de *D. immitis*, celles-ci présentaient des extrémités antérieures régulières avec longue queue effilée, contrairement aux microfilaries de *Dirofilaria repens* à la queue légèrement incurvée et à celles d' *Acanthocheilonema reconditum* caractérisées par une queue en crochet (*Chauve, 1990 ; Euzeby, 1990 cités par Castric 2002*).

Cette identification s'est également appuyée sur l'étude de la position de certains éléments anatomiques (espace céphalique compris entre l'extrémité antérieure proprement dite et les premiers noyaux somatiques, de l'anneau nerveux, du pore excréteur, de la cellule excrétrice, des cellules génitales, du pore anal et de la dernière cellule somatique de la queue) par rapport à la longueur totale de la microfilaire. Les résultats ainsi obtenus confirment l'identification de microfilaires de *D. immitis* (*Bourdoiseau, 1995 ; Ducos de Lahitte et al, 1990*).

Notre étude a permis d'évaluer la prévalence de la dirofilariose cardio-pulmonaire *D. immitis* à 22,11 % dans la population canine de la région d'Alger sur un échantillon de 95 chiens de la fourrière canine de la wilaya d'Alger. Cette prévalence reste inférieure à celle atteinte le long de la rivière Po en Italie (plus de 50 %) mais supérieure à celle de la Sardaigne plus proche, qui est de 17 % (*Rossi et al., 1996, Genchi et al., 1998a; Scala et al, 2004*). Elle est également plus élevée que celle de la région de Barcelone estimée par Aranda et al, à 12,8 % (*Aranda et al, 1998*) mais reste comparable à la prévalence de 21 % enregistrée dans la zone endémique des Iles Ténériffe (*Montoya et al, 2006*) et inférieure à celle de 36 % de Las Palmas (*Guerrero et al, 1992*).

La prévalence constatée dans la région d'Alger reste également inférieure à la prévalence de 34 % retrouvée en Grèce par Founta et al en 1999. Aucune étude publiée ne nous a permis de comparer nos résultats à des pays voisins du Maghreb partageant des conditions climatiques quasi similaires. En France, la DCP sévit essentiellement sur les bords de la méditerranée en particulier dans les régions des Bouches du Rhône, du Vaucluse et en Corse (*Guerrero et al, 1992*).

Néanmoins, il semble évident que l'augmentation de la taille de l'échantillon étudié permettrait d'obtenir une vision plus précise de la situation épidémiologique de la DCP dans le nord de l'Algérie. Certaines régions de notre pays offrent les conditions climatiques favorables à la pullulation des culicidés vecteur en termes d'humidité et de température. Selon les services de météo Algérie, la température moyenne relevée entre les mois de novembre 2006 et juin 2007 au niveau de la wilaya d'Alger était de 19,8°C (www.meteo.dz)

ce qui a certainement favorisé l'infestation par *D. immitis* dont les larves une fois ingérée par les moustiques ne se développent qu'à une température régulière de plus de 14°C (*Mac Call et al ; 2004 ; 2008*).

Cette prévalence pourrait aussi être sous estimée du fait que des formes de DCP sans microfilaires circulantes peuvent survenir : dirofilariose encore en période pré patente, infestation par des parasites d'un seul sexe; ou encore destruction des microfilaires par des phénomènes immuns mais dans ce cas, les signes de pneumonies allergiques ou de glomérulonéphrite auraient du être importants (*Rowling et al,*). Dans ce cas la recherche des filaires adultes par des tests sérologiques pourrait affiner les résultats obtenus.

L'étude la prévalence des microfilaires à *D. immitis* selon l'état général a montré que seulement 23,80 % des chiens positifs présentaient un mauvais état général, les autres ne montraient aucun signe clinique particulier. Ceci implique qu'une majorité écrasante des chiens microfilarémiques (76,19 %) étaient des porteurs asymptomatiques. Ce qui ramène cette prévalence de portage asymptomatique sur la population totale à 16,89%. Ce chiffre relativement élevé pourrait être expliqué par la pathogénie propre de la DCP. En effet, les manifestations cliniques de la DCP n'apparaissent qu'après des mois voir des années d'évolution, bien que les lésions de dilatation cardiaque droite et d'artérites soient constatées rapidement après l'infestation par les formes immatures du parasite. Ce qui sous entend également qu'un dépistage systématique de tout chien présenté à la consultation devrait être effectué, vu le pronostic inéluctablement sombre de cette affection en l'absence d'une prise charge médicale efficace. L'évolution endémique de la DCP au sein de la population canine pourrait ainsi avoir de conséquences économiques et médicales lourdes en particulier chez certaines catégories de chien de travail (gendarmerie, police, armée ...). De plus, l'évolution lente et insidieuse de la dirofilariose cardio-pulmonaire s'accompagne d'une diminution notable de la qualité de vie de ces animaux, avec réduction importante de leurs performances (*Mac Call et al ; 2004 ; 2008*).

Cette prévalence élevée constitue un risque potentiel de transmission à l'homme pour lequel le chien est un réservoir du parasite. Bien que l'importance de cette zoonose reste très faible comparée à celle de Leishmaniose par exemple, une augmentation du nombre des cas

humains a été dernièrement relevée en Italie, des cas ont été décrits en Corse et en Tunisie (*Hemmersbach-Miller, 2005 ; Basset et al, 2003 ; Ziadi et al 2005*). Chez l'homme, l'atteinte pulmonaire à *D. immitis* étant souvent circonscrite à un granulome inflammatoire, 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 et une excision partielle du lobe pulmonaire atteint en vue de la biopsie nécessaire à la pose d'un diagnostic de certitude (*Theis, 2005*). 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.

L'étude de la prévalence sur environ 8 mois a permis de montrer une variation saisonnière de l'infestation par les macrofilaires de *D.immitis* dans la population canine de la wilaya d'Alger, la prévalence est ainsi passée aux mois de novembre et décembre de 6,32 % à 2,11 % de janvier à avril pour augmenter à nouveau aux mois de mai et juin pour atteindre 11,58%, les températures printanières plus élevées et l'augmentation du taux d'humidité favorisant la pullulation du vecteur et l'infestation des chiens. Bien que les résultats obtenus soient soutenus par la littérature (*Guenchi et al, 2005*), ils restent statistiquement non significatifs du fait du faible nombre d'animaux prélevés pendant la période hivernale, le déménagement de la fourrière canine du site du ravin de la femme sauvage à la localité d'El Harrach a rendu pendant ce temps très difficile le prélèvement des chiens.

Enfin, aucune différence de prévalence liée au sexe des chiens prélevés n'a été retrouvée, 24, 53 % des males 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*). Il serait également intéressant d'étendre l'étude aux chiens de compagnie, notre présente étude a porté exclusivement sur des chiens errants vivant en extérieur et par conséquent plus exposés aux piqures de moustiques.

L'examen post mortem de cinq chiens microfilarémique et présentant un mauvais état général, a permis la mise en évidence de filaires adultes dans le cœur et l'artère pulmonaire sur un seul chien. Les chiens de la fourrière étant généralement euthanasiés après une semaine, les larves n'ont pas certainement eu le temps de maturation nécessaire pour devenir adultes, ce qui pourrait expliquer le faible nombre de chiens macrofilarémiques relevé.

Il serait également judicieux d'augmenter le nombre de chiens autopsiés, malheureusement les difficultés logistiques inhérentes au transport et à l'autopsie de chiens au statut rabique inconnu a limité ce nombre.

D. immitis est une filaire sanguicole transmise par des culicidés qui jouent le rôle du vecteur et de l'hôte intermédiaire, la pullulation de ces derniers est largement augmentée par différents facteurs comme le réchauffement climatique globale, la modification des biotopes, l'importance des régions marécageuses ou encore des parcelles très mal drainées dans les régions côtières de l'Algérie. Une identification plus précise de l'espèce du vecteur sévissant en Algérie, permettrait une meilleure connaissance de l'épidémiologie de la DCP et la mise en place de plan de lutte efficace sur le terrain.

En effet sans un programme de lutte globale, la prévalence de la DCP ira certainement croissante en raison de l'augmentation des mouvements des chiens et l'abondance du réservoir sauvage favorisent la dissémination des affections filariales en plus de l'abondance des moustiques. La Grèce a ainsi vu la prévalence de *D. immitis* passer de 10 % en 1991 à 34 % en 1999 (*Papazahariadou et al., 1994 ; Founta et al, 1999*).

CONCLUSION
&
PERSPECTIVES

Conclusion & Perspectives

Cette étude a permis la mise en évidence *D.immitis* au sein de la population canine de la wilaya d'Alger et la détermination de sa prévalence à 22,11 %. Il s'agit à notre connaissance de la première étude portant sur l'étude de la prévalence de la DCP dans la région. Une augmentation de la taille de la population étudiée et l'extension de cette étude à d'autres régions de l'Algérie permettrait d'obtenir une vision plus précise de l'épidémiologie de *D.immitis* dans notre pays. De plus, la précision de l'identification du parasite pourrait être optimisée par l'amplification par PCR de l'ADN parasitaire.

En l'absence d'une prise en charge médicale, la DCP est inexorablement mortelle chez le chien, or une simple chimioprévention à base de sélamectine ou d'ivermectine permettrait à la fois de prévenir l'infestation et de lutter contre sa transmission. Par conséquent, et à la lumière des résultats obtenus, la nécessité du dépistage systématique des chiens devient une évidence. Ce dépistage peut être facilement mis en œuvre dans le cadre d'une consultation vaccinale chez des chiens de plus de 6 mois, par examen direct d'un frottis sanguin ou à l'aide de kits de diagnostic rapide. Enfin, la sensibilisation des praticiens vétérinaires et l'information des propriétaires de chiens sur cette helminthose s'imposent tout naturellement.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ARANDA, C. P. OCTAVI, R. ERITJA AND J. CASTELLA. (1998). Canine filariasis. Importance and transmission in the Baix Llobregat area, Barcelona (Spain), *Vet. Parasitol.* 77 267–275.

BARTHE N, GUERRERO J.(2005). Epidemiology of heartworm: what is happening in South America and Mexico? *Vet Parasitol.* 133(2-3):149-56.

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

BAZZOCCHI C, MORTARINO M, GRANDI G, KRAMER LH, GENCHI C, BANDI C, GENCHI M, SACCHI L, MCCALL JW. (2008) Combined ivermectin and doxycycline treatment has microfilaricidal and adulticidal activity against *Dirofilaria immitis* in experimentally infected dogs. *Int J Parasitol.* 38(12):1401-10.

BEUFILS J.P., MARTIN-GRAVEL J., BERTRAND F. (1991). Présence de microfilaires de *Dirofilaria immitis* dans les urines d'un chat occlus. *Prat.Méd.Chir.Anim.Comp.*, 26, 467-472.

BEUGNET F. (1994) Que faire lors de suspicion de piroplasmose, leishmaniose, toxoplasmose, dirofilariose, ou d'aspergillose ? *Point Vét.*, 26, 455-463

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, COLLINS GH. (1996) The prevalence of *Dirofilaria immitis* in dogs in Sydney. *Aust Vet J.*73(3):103-4.

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

BOONYAPAKORN C, SRIKITJAKARN L, MORAKOTE N, HOERCHNER F. The epidemiology of *Dirofilaria immitis* infection in outpatient dogs at Chiang Mai University Small Animal Hospital, Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2008 ;39(1):33-8.

BOUDREAUX MK, DILLON AR, SPANO JS. (1989). Enhanced platelet reactivity in heartworm-infected dogs. *Am J Vet Res.* 50 (9):1544-7.

BOUDREAUX MK, DILLON AR. (1991). Platelet function, antithrombin-III activity, and fibrinogen concentration in heartworm-infected and heartworm-negative dogs treated with thiacetarsamide. *Am J Vet Res.* 52(12):1986-91.

BOURDOISEAU G. (2000) La dirofilariose et l'angiostrongylose cardio-pulmonaire. In : Parasitologie clinique du chien. *Nouvelles Editions Vétérinaires et alimentaires.* p. 187-208.

BOUREE P. (1987) Maladies tropicales. Edition. Masson, Paris.

BOUREE P. (1994) Aide mémoire de parasitologie et de pathologies tropicales. 2^{ème} Edition. Flammarion, Paris.

BRALLET J.P. (1990) Thérapeutique de la filariose cardiaque à propos de 56 cas. *Prat.Méd.Chir.Anim.Comp.*, 25, 365-368

BSAVA'S SCIENTIFIC COMMITTEE (1998) Heartworm disease. *J.Small.Anim.Pract.*,39, 407-410

BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1995) Dirofilariose chez le chien. In : Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, fascicule III, Helminthologie, 2nd 2^e édition . Alfort : Service de parasitologie de l'ENVA, 213-218

CHETBOUL V. (1995) Echographie et cardiopathies acquises. *Rec.Méd.Vét.*, 171 (n°415), 299-310

CHETBOUL V., DEVAUCHELLE P. (1995) Thromboembolie pulmonaire chez les carnivores. *Le Point Vét.*, 27, 103-106

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

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

COOLEY AJ, CLEMMONS RM, GROSS TL. (1987). Heartworm disease manifested by encephalomyelitis and myositis in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 190(4):431-2.

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

Bibliographie

DAVOUST B., PICART L., DUCOS DE LAHITTE J. (1990) Essais de traitement de la dirofilariose cardiaque du chien par l'utilisation de la mélarsamine (RM340) en France. *Prat.Méd.Chir.Anim.Comp.*, 25, 375-381

DILLON R. (1995) Dirofilariasis in dogs and cats. ETTINGER'S Text book of veterinary internal medicine. Vol 1, 5th edition.

DUBREIL 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 *Dirofilaria immitis*. *Prat.Méd.Chir.Anim.Comp.*, 25, 317-322

DUCOS DE LAHITTE J. (1993) La dirofilariose cardio-pulmonaire. L'encyclopédie vétérinaire, Paris.

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., DAVOUST B., (1993) La dirofilariose à *Dirofilaria immitis*. *Rec.Méd.Vét.*, 169 (16), 421-432

DZAMIANSKI M.T., McCALL J.W., McCALL C.A. (1986) Evaluation of heartworm immunodiagnostic test kits using well defined cat sera. *Proceedings.Heartworm.Symposium. Washington DC. American. Heartworm. Society.* pp. 159-161

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

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

FAUDOU H., MARTIN O. (2003) *Prat.Méd.Chir.Anim.Comp.*, 38, (n°5)

FOUNTA, A.Y. THEODORIDIS, S. FRYDAS S. CHLIOUNAKIS. (1999) The presence of filarial parasites of dogs in Serrae Province, *Bull. Hellenic Vet. Med. Soc.* **50**, 315-320.

FRANK J.R., NUTTER F.B., KYLES A.E., ATKINS C.E., SELTON R.K. (1997) Systemic arterial dirofilariasis in five dogs. *J. VétVet. Int.Med.*, 11, 189-194

GAILLOT H., BEGON D. (1995) La radiographie en cardiologie. *Rec.Méd.Vét.*, 171 (n°415), 269-285

GENCHI, C., VENCO, L., GENCHI, M., (1987). Guideline for the laboratory diagnosis of canine and feline *Dirofilaria* infections. In: Genchi, Grauer GF, Culham CA, Cooley AJ, Poff BC, Oberley TD, Brownfield MS, Grieve RB. Clinicopathologic and histologic evaluation of *Dirofilaria immitis*-induced nephropathy in dogs. *Am J Trop Med Hyg.* 37(3):588-96.

GENCHI, C. F. SOLARI BASANO, R.V. MARRONE G. PETRUSCHKE. (1998). Canine and feline heartworm in Europe with special emphasis on Italy. In: R.L. Seward, Editor, *Recent Advances in Heartworm Disease: Symposium'98*, American Heartworm Society, Batavia, IL. 75–82.

GENCHI C, RINALDI L, CASCONI C, MORTARINO M, CRINGOLI G. (2005) . Is heartworm disease really spreading in Europe? *Vet Parasitol.* 133(2-3):137-48.

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

GOGGIN J.M., BILLER D.S., ROST C.M., DEBEY B.M., LUDLOW C.L. (1997) Ultrasonographic identification of *Dirofilaria immitis* in the aorta and liver of a dog. *J.Am.Vet.Vet.MédMed.Assoc.*, 210, 1635-1637

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

GREEVE RB, LOK JB, GLICKMAN LT. (1983). Epidemiology of canine heartworm infection. *Epidemiology Revue.* 5, 220-246.

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

GUERRERO J., GENCHI C., VEZZONI A., DE LA HITTE J.D., BUSSIERAS J., ROJO F.A., ORTEGA L.M., RODENAS A., BULMAN G.M., LARSON M.H., LABARTHE N., CHARLES T., BORDIN E. (1989) Distribution of *Dirofilaria immitis* in selected area of

Europe and South America. In: OTTO G.F., (Ed), *Proceedings of the Heartworm Symposium '89. American Heartworm Society*, pp. 13-18

HEMMERSBACH-MILLER M, DELMONT J, HOURS C, BROUQUI P.(2005). Pseudo-tumor of the lung, a rare clinical presentation of dirofilariasis. *Presse Med.*34(2 Pt 1):109-10

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

HAROUTUNIAN G. (1995) Echographie du chien et du chat. Edition. Vigot

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

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

HOOVER JP, CAMPBELL GA, FOX JC, CLAYPOO PL, MULLINS SB. (1996). Comparison of eight diagnostic blood tests for heartworm infection in dogs. *Canine Practice.* 21, 11-24.

HUNT RD. (1996). Histochemical methods for the demonstration of enzymes. In selected histochemical and histopathological methods by S.W.Thompson and CT. Springfield, III. 644-645.

JACKSON R.F.(1969) Diagnosis of heartworm disease by examination of the blood. *J.AV.M.A.* 154, 374-376.

JACTEL O. (1978) Diagnostic et traitement des filarioses canines : données bibliographiques. Thèse Méd.Vét., Toulouse, n°99, 129p.

KRAMER L, GRANDI G, LEONI M, PASSERI B, MCCALL J, GENCHI C, MORTARINO M, BAZZOCCHI C. (2008). Wolbachia and its influence on the pathology and immunology of *Dirofilaria immitis* infection. *Vet Parasitol.* 158(3):191-5.

LABARTHE N., GUERRERO J. (2005) Epidemiology of heartworm: what is happening in South America and Mexico? *Vet.Parasitol.*, 133, 149-156

LINDSEY J R. (1965). Identification of canine microfilariae. *J Am Vet Med Assoc.* 146, 1106-14.

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 infection: strategic timing of testing and prevention. *Vet.Med Vet.Me d., Suppl.*, 4-14

MARTINI M., CAPELLI G., POGLAYEN G., BERTOTTI F., TURILLI C. (1996) The validity of some hematological and ELISA methods for the diagnosis of canine heartworm disease. *VétVet.Res.com.*, 20, 331-339

Mc CALL J.W., McTIER T.L., RYAN W.G., GROSS S.J., SOLL M.D., (1996) Evaluation of ivermectin and milbemycin oxime efficacy against *Dirofilaria immitis* infections of three and four month's duration in dogs. *Am.J.Vet.Res.*, 57, 1189-1192

Mc CALL JW. (2005). The safety-net story about macrocyclic lactone heartworm preventives: a review, an update, and recommendations. *Vet Parasitol.* 133 (2-3):197-206.

Mc CALL JW, GENCHI C, KRAMER LH, GUERRERO J, VENCO L. (2008). Heartworm disease in animals and humans. *Adv Parasitol.* 66:193-285.

MEYER H.P., WOLVECAMP P., VAN MAANEN C., STOKHOF A.A., (1994) Seven cases of heartworm disease (dirofilariasis) in dogs in the Netherlands. *Vet.Quarterly*, 16, 169-174

MIYOSHI T, TSUBOUCHI H, IWASAKI A, SHIRAISHI T, NABESHIMA K, SHIRAKUSA T. (2006). Human pulmonary dirofilariasis: a case report and review of the recent Japanese literature. *Respirology.* 11(3):343-7.

MONTOYA JA, MORALES M, JUSTE MC, BAÑARES A, SIMON F, GENCHI C. (2006). Seroprevalence of canine heartworm disease (*Dirofilaria immitis*) on Tenerife Island: an epidemiological update. *Parasitol Res.* 100(1):103-5.

MANTOVANI A; SULZER A.J. (1967). Indirect fluorescent antibody technique for diagnosis of canine filariasis. *Am. J. Vet. Res.*, 28: 351-354.

MORAILLON R. (1990) Symptômes et diagnostic de la dirofilariose canine. *Prat.Méd.Chir.Anim.Comp.*, 25, 323-327

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

NELSON CT, MCCALL JW, RUBIN SB, BUZHARDT LF, DORION DW, GRAHAM W, LONGHOFER SL, GUERRERO J, ROBERTSON-POUCH C, PAUL A. (2005). Executive Board of the American Heartworm Society. Guidelines for the diagnosis, prevention and management of heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in dogs. *Vet Parasitol.* 133(2-3):255-66.

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

OSBORNE, TC.(1847). Worms found in the heart and bloodvessels of a dog; symptoms of hydrophobia. *The Western Journal of Medicine and Surgery.*

PAPAZAHARIADOU, A.F. KOUTINAS, T.S. RALLIS, S.T. HARALABIDIS (1994). Prevalence of microfilariaemia in episodic weakness and clinically normal dogs belonging to hunting breeds, *J. Helminthol.* **68**, 243–245

RAYNAUD J.P. (1990) La Melarsamine (RM340) : un nouveau macrofilaricide dans le traitement des infestations du chien par *Dirofilaria immitis*. *Prat.Méd.Chir.Anim.Comp.*, 25, 369-374

ROUSSET J.J. (1995) Maladies parasitaires. Edition . Masson.

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

SCALA, A., ATZORI, F., VARCASIA, A., GRIPPA, G., GENCHI (2004) C. CANINE Filariosis in Sardinia: epidemiological updating (1998–2004). 58, 120–122.

SCHALM O.W. (1965). Veterinary Hematology. Lea and Febiger, Philadelphia, Pa. 121p

SIMÓN F, KRAMER LH, ROMÁN A, BLASINI W, MORCHÓN R, MARCOS-ATXUTEGI C, GRANDI G, GENCHI C. (2007). Immunopathology of *Dirofilaria immitis* infection. *Vet Res Commun.* 31(2):161-71.

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.)

Bibliographie

Proceedings of the Heartworm Symposium '89. American Heartworm Society, Washington D.C.,: 19–26.

SMITH HL, RAJAN TV. (2000). Tetracycline inhibits development of the infective-stage larvae of filarial nematodes in vitro. *Exp Parasitol.* (4):265-70.

SOULSBY E.J.L.(1982) Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. 7e édition. Lea & Febiger Edition, Philadelphia.

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

THEIS JH. Public health aspects of dirofilariasis in the United States. (2005). *Vet Parasitol.* 133(2-3):157-80.

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

VEZZANI D, EIRAS DF, WISNIVESKY C. Dirofilariasis in Argentina: historical review and first report of *Dirofilaria immitis* in a natural mosquito population. *Vet Parasitol.* 2006, 136 (3-4):259-73.

WILLARD M.D. (1993) Le laboratoire en clinique vétérinaire. Edition Maloine, Paris.

ZIADI S, TRIMECHE M, MESTIRI S, MOKNI M, TRABELSI A, BEN ABDELKADER A, BEN SAÏD M, BEN HADJ HAMIDA F, KORBI S. (2005). Human subconjunctival dirofilariasis: two Tunisian case studies. *J Fr Ophtalmol.* 28(7):773.

Sites internet

FRISBY H.R. Heartworms (*Dirofilaria immitis*).

<http://www.peteducation.com/parasites/heartworms.htm>] consulté en mars 2008

DILLON R. Dirofilariasis in dogs and cats.

<http://www.vetmed.auburn.edu/distance/cardio/aiello.htm> , consulté en décembre 2007

CORWIN R.M., NAHN J. Heartworm.

<http://web.missouri.edu/~vmicrorc/Nematoda/spirurids/Dimmits.htm> , consulté en mars 2008.

COMPANION ANIMAL SURGERY. Dirofilariose-ver du cœur.

<http://www.comvet.com/html/dirofilariose.html>, consulté en novembre 2008.

COLIN J., KNIGHT D.H., LOK J.B., Heartworm-Dirofilaria immitis.

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

American Heartworm Society. Canine Heartworm Disease. <http://www.heartwormsociety.org> , consulté en novembre 2008.

ANNEXE

Tableau I: Descriptions des anomalies radiologique selon la classe clinique

	RADIOGRAPHIE DU THORAX
CLASSE I Pas de Maladie	Aucune lésion ou uniquement de petites densités péri-vasculaires circonscrites aux lobes caudaux (surtout le lobe droit)
CLASSE II Maladie de gravité moyenne	<ul style="list-style-type: none"> - Cœur : dilatation du ventricule droit - Artères pulmonaires : irrégularités bien nettes des artères lobaires légèrement élargies - Parenchyme pulmonaire : densification peri-vasculaire mixte (alvéolaire et interstitielle)
CLASSE III =Maladie grave	<ul style="list-style-type: none"> - Cœur : dilatation ventriculaire et auriculaire droite - Artères pulmonaires : élargissement évident du tronc pulmonaire, déformation et élargissement des artères lobaires caudales et craniales, perte de l'arborisation artérielle. - Parenchyme pulmonaire : densités pulmonaires diffuses, signes compatibles avec un thromboembolisme pulmonaire ou avec une pneumonie allergique

Tableau II: Conduite du traitement de la dirofilariose canine par le RM340 (IMMITICIDE)[®] en fonction des classes cliniques

CLASSES	TRAITEMENT PAR LE RM340
<p>CLASSE I</p> <p>Dirofilariose subclinique</p> <p>Asymptomatique</p> <p>Pas de lésions spécifiques</p> <p>Pronostic favorable</p>	<p>- Repos</p> <p>- RM340 à 2.2mg/kg deux fois à 3 heures d'intervalle</p> <p>Où</p>
<p>CLASSE II</p> <p>Dirofilariose modérée</p> <p>Quelques symptômes et lésions typiques</p> <p>Pronostic favorable avec réserves</p>	<p>- RM340 à 2.5 mg/kg deux fois à 24 heures d'intervalle</p>
<p>CLASSE III</p> <p>Dirofilariose grave</p> <p>Symptômes et lésions typiques importants</p> <p>Pronostic réservé</p>	<p>- Repos strict</p> <p>- RM340 à 2.5mg/kg deux fois à 24 heures d'intervalle</p> <p>Ou</p> <p>- En cas de choc, atteinte rénale ou infestation massive</p> <p>- RM340 à 2.5mg/kg une seule fois</p> <p>Puis à 2.5mg/kg deux fois a 24 heures d'intervalle un mois après</p>
<p>CLASSE IV</p> <p>Dirofiariose très grave</p> <p>« Syndrome veine cave »</p> <p>Pronostic très réservé</p>	<p>- Exérèse chirurgicale des vers</p> <p>Puis :</p> <p>- Repos strict en cage 15 jours</p> <p>- et comme la classe III</p>

**Tableau récapitulatif des résultats obtenus par chien prélevé
(Examen de l'état général, examen direct et test de Knott modifié).**

Date	N°	Sexe	Etat général	Examen direct	Test de Knott
14-11-06	C1	Male	Bon	N	N
	C2	Male	Bon	N	N
	C3	Femelle	Bon	N	N
	C4	Femelle	Bon	N	N
	C5	Male	Bon	N	N
	C6	Male	Mauvais	N	N
	C7	Male	Mauvais	N	N
19-11-06	C8	Male	Bon	N	N
	C9	Male	Bon	N	N
	C10	Femelle	Bon	N	N
	C11	Femelle	Bon	N	N
	C12	Male	Mauvais	P	P

21-11-06	C13	Male	Mauvais	P	P
	C14	Male	Mauvais	N	N
	C15	Femelle	Mauvais	N	N
	C16	Femelle	Bon	N	N
26-11-06	C17	Femelle	Bon	N	N
	C18	Male	Bon	P	P
	C19	Male	Bon	N	N
	C20	Femelle	Bon	N	N
	C21	Femelle	Bon	N	N
	C22	Male	Bon	N	N
28-11-06	C23	Male	Bon	N	N
	C24	Femelle	Bon	P	P
	C25	Femelle	Bon	N	N
	C26	Male	Bon	N	N
	C27	Femelle	Bon	N	N

3-12-06	C28	Femelle	Bon	N	N
	C29	Male	Bon	N	N
	C30	Male	Bon	N	N
	C31	Male	Bon	N	N
	C32	Male	Bon	N	N
10-12-06	C33	Femelle	Bon	N	N
	C34	Femelle	Bon	P	P
	C35	Femelle	Bon	P	P
	C36	Male	Bon	N	N
12-12-06	C37	Femelle	Bon	N	N
	C38	Femelle	Mauvais	N	N
	C39	Femelle	Mauvais	N	N
	C40	Male	Bon	N	N
17-12-06	C41	Male	Bon	N	N
	C42	Femelle	Bon	N	N

	C43	Femelle	Bon	N	N
07-01-07	C44	Femelle	Bon	N	N
	C45	Male	Bon	N	N
	C46	Male	Bon	P	P
30-01-07	C47	Femelle	Bon	N	N
	C48	Femelle	Bon	N	N
	C49	Male	Bon	P	P
06-02-07	C50	Male	Bon	N	N
	C51	Male	Bon	N	N
13-02-07	C52	Femelle	Bon	N	N
	C53	Male	Bon	N	N
	C54	Male	Bon	N	N
24-04-07	C55	Femelle	Mauvais	P	P
	C56	Femelle	Mauvais	P	P
29-04-07	C57	Male	Bon	N	N

	C58	Femelle	Bon	N	N
	C59	Femelle	Bon	N	N
06-05-07	C60	Male	Bon	P	P
	C61	Male	Bon	P	P
	C62	Femelle	Bon	N	N
	C63	Femelle	Bon	N	N
	C64	Femelle	Bon	N	N
	C65	Male	Bon	N	N
08-05-07	C66	Male	Bon	N	N
	C67	Femelle	Bon	N	N
	C68	Femelle	Bon	N	N
	C69	Male	Bon	N	N
13-05-07	C70	Femelle	Bon	P	P
	C71	Femelle	Bon	N	N
	C72	Male	Bon	N	N

	C73	Male	Bon	P	P
	C74	Male	Bon	N	N
20-05-07	C75	Male	Bon	P	P
	C76	Femelle	Bon	N	N
	C77	Male	Bon	N	N
	C78	Male	Bon	N	N
	C79	Male	Bon	P	P
26-05-07	C80	Male	Mauvais	P	P
	C81	Male	Bon	P	P
	C82	Male	Mauvais	N	N
	C83	Femelle	Mauvais	N	N
	C84	Femelle	Bon	P	P
	C85	Male	Bon	P	P
	C86	Femelle	Bon	N	N
29-05-07	C87	Male	Bon	N	N

	C88	Male	Bon	N	N
	C89	Male	Bon	N	N
	C90	Femelle	Bon	N	N
	C91	Femelle	Bon	N	N
03-06-07	C92	Male	Bon	N	N
	C93	Male	Bon	N	N
	C94	Male	Bon	N	N
	C95	Femelle	Bon	P	P

Résumé

La dirofilariose cardio-pulmonaire est une parasitose non contagieuse, causée par une filaire nématode *Dirofilaria immitis* à l'issue mortelle en l'absence d'une thérapeutique efficace. Elle affecte principalement les canidés et les félidés et occasionnellement l'homme, c'est une zoonose. Elle est transmise par les moustiques culicidés tel *Culex*, *Aedes* et anophèles et sévit de façon endémique dans certaines régions du bassin méditerranéen. Notre étude constitue une contribution originale au dépistage et à la détermination de la prévalence de cette maladie dans un effectif canin de la région d'Alger.

95 chiens de race mixtes ont été prélevés pour le dépistage de la microfilarémie au sein de la fourrière canine de la wilaya d'Alger, 21 chiens ont été testés positifs soit une prévalence de 22.11% et cela par deux techniques microscopiques l'examen direct et la technique de Knott modifiée. L'étude microscopique des éléments morphologiques, anatomiques ainsi que la numération des microfilaires ont permis l'identification de *Dirofilaria immitis*.

L'examen post mortem a permis en outre de la mise en évidence de macrofilaires à *Dirofilaria immitis* sur un chien sur cinq soit une prévalence de 20 %.

Cette étude a permis de confirmer la présence de *Dirofilaria immitis* au sein de l'effectif canin de la wilaya d'Alger avec une prévalence de 22,11 %. Elle révèle également un portage asymptomatique important avec un taux de 16,84 % de chiens positifs et en bon état général. Ce qui implique la mise en place de programme de sensibilisation des praticiens vétérinaires et des propriétaires. En effet un dépistage systématique se doit d'être instauré et une chimio-prévention entreprise de la DCP, en particulier pendant les saisons de pullulation des moustiques.

Mots clefs : Dirofilariose cardio-pulmonaire - *Dirofilaria immitis* – Prévalence - Alger

Summary

Cardiopulmonary dirofilariosis commonly named (heartworm disease) is a non contagious parasitic disease, caused by a filarial nematode *Dirofilaria immitis*. It affects essentially canines and felids and occasionally man, it is a zoonosis. It is transmitted by mosquitoes culicids such as Culex, Aedes, and Anopheles. The disease is endemic in many regions around the Mediterranean Sea. Our study constitutes a contribution to the discovery of the parasite and the determination of the prevalence of this disease in dogs in our region : Algiers.

95 mixed breed dogs from Algiers humane society (Hurbal) were tested for the presence of microfilaria in the blood stream, using the direct smear and the modified Knott technique. Among those 21 dogs were positive (22.11%), the number of microfilaria per slide and their movement were in favour of an infection by *Dirofilaria immitis*. By staining the slides with the May Grunwald Giemsa we identified the different anatomic structures of the microfilaria as pertaining to the parasite *Dirofilaria immitis*.

In order to isolate the adult parasites 5 microfilaraemic dogs were necropsied, we found only one dog (prevalence of 20%) harboring adult dirofilariosis in the heart and pulmonary arteries, the worms were isolated and fixed in formalin.

The heartworm disease is well established in our region, with a prevalence neighboring a 20% and might even be endemic thus we need to warn our practitioner's veterinarian to the need of screening and preventive treatment of the disease.

Key words : Dirofilariosis - Heart Worm disease – Algiers - *Dirofilaria immitis*- Prevalence.

ملخص

الديروفيلاريوز مرض طفيلي، غير معدي، يسببه دود باسم ديروفيلاريا أميتيس، يصيب خاصة الكلاب والقطط و في أحيانا نادرة الانسان، ينتقل من حيوان لآخر بواسطة بعوضة من أصناف كولكس، أييداس و أنوفال. ان هذا الوباء منتشر قي كثير من المناطق حول البحر الأبيض المتوسط قمنا أثناء هذه الدراسة بفحوصات دموية للكلاب بمحجز للكلاب الضالة بالجزائر العاصمة و الغرض من ذلك تشخيص الدود الطفيلي ديروفيلاريا أميتيس و تحديد نسبة الأصابات بهذا المرض

95 كلب أ جريت لهم فحوصات د موية أولا الفحص المباشر تحت المجهر و الفحص طبقا لتقنية كنوت ، من بين هذه الكلاب 21 كلب مصاب بمرض الديروفيلاريوز اي نسبة الأصابات (22%) و عن طريق فحص الدم بتقنية ماي قرونوالد جيمسا تم التأكد من أن الطفيلي ألتسبب هو ديروفيلاريا أميتيس كم أنه قد تم شرح خمسة جثث للبحث عن الدود الطفيلي و قد وجدناه في القلب و الشرايين الرئوية عند أحد الكلاب اي بنسبة (20 %).

هذه الدراسة سمحت لنا من التأكد من أن هذا المرض موجود في الجزائر العاصمة و بنسبة معتبرة (22%) مما يوجب تحسيس المصالح البيطرية حول أدماج برامج وقائية لهذا الوباء