

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE - ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

THEME

DIROFILARIOSE
CANINE ET FELINE
Synthèse bibliographique

Présenté par : DJAOUD Zakia

Soutenu le: 28/06/2006

Le jury

Président : Dr BENTCHIKOU T.

Promotrice : Dr AISSI M.

Examinatrice : Dr REMICHI H.

Examinatrice : Dr REBBOUH M.

Chargé de cours.

Maître de Conférences.

Maître assistant.

Chargée de cours.

Année universitaire : 2005/2006

A mes parents, à Smaïl ;
A Lounès

Remerciements

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à :

- Melle AISSI M, chargée de cours à l'ENV d'avoir accepté de diriger ce travail avec une grande patience et compétence.
- M. BENTCHIKOU T, chargé de cours à l'ENV de m'avoir fait l'honneur de présider le jury.
- Mme REMICHI H, maître assistant et Mme REBBOUH M, chargée de cours à l'ENV d'avoir bien voulu examiner ce travail.
- M. NEBRI R, chargé de cours à l'université de Blida.

Je remercie Rabie OUTAHAR et Lounès GUEMROUD de m'avoir aidée..

Liste des figures et tableaux

▪ Figures du chapitre I

Figure n°1 : Des adultes <i>Dirofilaria immitis</i> extraits d'un cœur de chien malade.....	12
Figure n°2 : Adultes femelle et mâle de <i>D. immitis</i> extraits d'un cœur de chien malade.....	12
Figure n° 3 : Des microfilaires de <i>D. immitis</i> dans un frottis sanguin d'un chien malade.....	13
Figure n° 4 : Le cycle évolutif de <i>D.immitis</i> et <i>D.repens</i>	14
Figure n° 5 et 6 : Adultes de <i>Dirofilaria immitis</i> dans le ventricule droit du cœur d'un chien.....	14
Figure n°7: A et B : Le moustique prenant son repas sanguin sur l'homme ou l'animal. C et D : pièces buccales du moustique.....	15
Figure n°8 : Micro filaire dans la trompe du moustique.....	16

▪ Figures du chapitre II

Figure n° 1 : Caractères morphologiques d'un Aedes femelle.....	21
Figure n°2 : Cycle de vie des culicidés.....	22
Figure n° 3 : Tableau comparatif des Culicidés.....	23

▪ Figures du chapitre III

Figure n°1 : Distribution géographique de la dirofilariose.....	28
--	----

▪ Figures du chapitre IV

Tableau1 : Signes cliniques en fonction de l'évolution de la maladie.....	31
Figure n°1 : Chat avec haute microfilariémie à <i>D.repens</i> présentant un érythème et une alopécie ventrale diffuse due au léchage continu depuis plus d'une année.....	33
Figure n°2 : Présence de papules, d'un érythème et d'une alopécie ventrale chez un chat atteint de dirofilariose sous-cutanée avancée	34
Figure n°3 : alopécie et érythème au niveau de la patte d'un chien.....	34
Figure n°4 : Nodule sous cutanée à l'endroit de la piqûre du moustique chez le chien.....	34

▪ **Figures du chapitre V**

Figure n°1 : Micro filaire dans un frottis de sanguin	41
Figure n°2 : Microfilaire trouvée dans un frottis de sang en utilisant la technique de Knott.....	42
Figure n°3 : Méthode de filtration pour la détection des microfilaires.....	43
Figure n°4 : Test de SNAP® tel qu'il est disponible en vente.....	45
Figure n°5: Radiographies d'une atteinte dirofilarienne. Cliché du thorax, vue latérale	48
Figure n°6 et 7: <i>D.immitis</i> dans le cœur d'un chien.....	49
Figure n°8 : <i>D.immitis</i> dans le cœur d'un chat.....	49
Figure n°9 : <i>Dirofilaria immitis</i> dans les artères pulmonaires d'un chien et d'un chat.....	50
Figure n°10 : <i>D. ursi</i> dans le tissu sous cutané.....	50

▪ **Figures du chapitre VIII**

Figure n°1 : Radiographie révélant des lésions pulmonaires secondaires à <i>D. immitis</i> chez un homme adulte.....	67
Figure n°2 : Coupe transversale du nématode remanié par des phénomènes régressifs. La cuticule, très altérée, conserve encore quelques dentelures externes (flèches).....	70
Figure n°4 : Plusieurs nodules sous-cutanés, à différents endroits du corps, dus à <i>D.repens</i>	71
Figure n°5 : a : Apparence clinique du ver adulte sous la capsule de Tenon; b : Vue complète du ver adulte.....	72
Figure n°6 : Nodule sous la paupière dû à <i>D.repens</i> chez un enfant.....	73
Figure n°7 : Vue partielle d'une section du nématode où on peut noter la dentelure externe de la cuticule.....	74
Figure n°8 : Section transversale de la vulve du nématode	74
Figure n° 9: Section du nématode en état de régression avancée La dentelure cuticulaire externe est encore reconnaissable.....	75
Figure n°10 : Résidus d'une section du nématode fortement désintégré.....	75

SOMMAIRE

INTRODUCTION GENERALE.....	7
-----------------------------------	----------

Chapitre I

ETUDE DU PARASITE.....	10
I. Classification du parasite.....	11
II. Morphologie du parasite.....	11
II.1. Morphologie de l'adulte.....	11
II.1.1. Morphologie du mâle.....	11
II.1.2. Morphologie de la femelle.....	11
II.2. Morphologie des microfilaires.....	13
III. Le cycle de vie de <i>Dirofilaria</i>	13
III.1. Les hôtes et vecteurs.....	13
III.2. La durée de vie du parasite.....	13
III.3. Le cycle évolutif.....	14
IV. Pathogénie.....	17
IV.1. L'action pathogène des filaires adultes.....	17
IV.2. L'action pathogène des microfilaires.....	18

Chapitre II

ETUDE DU VECTEUR.....	19
I. Taxonomie.....	20
II. Morphologie.....	20
III. Cycle de vie.....	21

Chapitre III

EPIDEMIOLOGIE.....	24
I. Epidémiologie descriptive.....	25
II. Epidémiologie analytique.....	25
II.1. Source du parasite.....	25
II.2. Résistance du parasite.....	25
II.3. Mode de transmission.....	25
II.4. Causes favorisantes.....	26
II.5. Réceptivité.....	26
1-Espèces réceptives.....	26
2-L'âge.....	26
3-Le surmenage.....	26
III. Distribution géographique.....	26

Chapitre IV

SYMPTOMATOLOGIE ET LSIONS.....	29
---------------------------------------	-----------

I. Symptomatologie.....	30
I.1. Symptômes liés à D.immitis.....	30
I.2. Symptômes liés à D.repens.....	32
II. Lésions.....	35
II.1. Le cœur.....	35
II.2. Les poumons.....	35
II.3. Le système nerveux.....	35
II.4. Autres lésions.....	35

Chapitre V

DIAGNOSTIC.....	36
I. Diagnostic clinique.....	37
II. Diagnostic différentiel.....	37
II.1. Les insuffisances cardiaques banales.....	37
II.2. Les affections pulmonaires chroniques.....	38
II.3. Les maladies nerveuses.....	38
II.4. Les dermatoses.....	38
II.4.1. La dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces (DHPP).....	38
II.4.2. La dermatose lichénoïde psoriasiforme.....	39
II.4.3. La dermatose lupoïde héréditaire.....	39
II.4.4. La dermatophytose.....	39
II.4.5. La démodécie canine.....	39
II.5. Certaines infections virales tel le poxvirus chez le chat.....	39
II.6. L'hypothyroïdie.....	39
II.7. L'hypercorticisme.....	40
II.8. L'angiostrongylose.....	40
III. Diagnostic expérimental.....	40
III.1. Une analyse du sang pour la détection des microfilaires.....	41
III.1.1. Frottis sanguin	41

III.1.2. Méthode de Knott modifiée.....	..42
III.1.3. Méthode par filtration	..42
III.2. Un test sérologique pour la détection de l'antigène du ver adulte.....	44
III.3. Un test ELISA pour les anticorps anti-adultes	46
III.4. Numérotation globulaire.....	47
III.5. Une radiographie du thorax (rayons X)	47
III.6. Un électrocardiogramme (ECG).....	48
III.7. Une échocardiographie.....	48
III.8. Une angiographie (artériographie).....	49
III.9. La nécropsie.....	49

Chapitre VI

PRONOSTIC ET TRAITEMENT.....	51
I. Pronostic.....	52
II. Traitement.....	52
II.1. Traitement chimique chez les chiens.....	52
II.1.1 Traitement symptomatique.....	52
II.1.2 Traitement spécifique.....	52
II.1.2.1 Traitement adulticide.....	53
II.1.2.2 Traitement microfilaricide.....	54
II.2. Traitement chimique chez les chats.....	55
II.2.1 Traitement adulticide.....	55
II.2.2 Traitement microfilaricide.....	56
II.3. Traitement chirurgical.....	57

Chapitre VII

DEPISTAGE ET PROPHYLAXIE.....	58
I. Dépistage.....	59
-Tests utilisés pour le dépistage.....	59
II. Prophylaxie.....	60
II.1. Mesures offensives	60
II.2. Mesures défensives.....	60
II.2.1. Médicale.....	60
II.2.1.A La vaccination.....	60
II.2.1.B Chimio prévention.....	60
II.2.1.B.1. Chez les chiens.....	60
II.2.1.B.2 Chez les chats.....	62
II.2.2. Sanitaire.....	63

Chapitre VIII

CONTAMINATION HUMAINE.....	64
I. Introduction.....	65
II. Distribution géographique.....	65
III. Etude de quelques cas cliniques.....	66
III.1. Des nodules pulmonaires.....	66
III.1.1. Observations cliniques et essais diagnostiques.....	66
III.1.2 Diagnostic différentiel.....	67
III.1.3 Histopathologie et parasitologie.....	68
III.1.4. Immunité.....	68

III.1.5. Traitement	68
III.2. Un nodule sous-cutané au niveau de la voûte du pied.....	69
III.2.1. Présentation du cas et observations.....	69
III.2.2. Histopathologie et parasitologie.....	69
III.2.3. Conclusion.....	70
III.3. Dirofilariose subconjonctivale.....	71
III.3.1. Présentation du cas et observations.....	71
III.3.2. Parasitologie.....	72
III.3.3. Conclusion.....	72
III.4. Un nodule dans le cordon spermatique.....	73
III.4.1 Présentation du cas et observations.....	73
III.4.2. Histopathologie et parasitologie.....	73
III.4.3. Conclusion.....	75
 CONCLUSION GENERALE.....	 76
REFERENCES BIBLIOGRAPHIE.....	78
RESUMES.....	82

INTRODUCTION GENERALE

La dirofilariose également appelée « filariose cardio-pulmonaire » ou encore, en langage populaire, « la maladie du ver du cœur » est transmise par la piqure de certains moustiques. La dirofilariose est une parasitose non contagieuse, très grave, touchant essentiellement le chien mais aussi le chat et l'homme. Elle sévit dans les régions présentant un biotope favorable aux moustiques vecteurs.

L'agent infectieux est un nématode du genre «*Dirofilaria*» et les espèces en cause sont ***D. immitis*** et ***D. repens***.

A l'état adulte, ***D. immitis*** s'installe dans les artères pulmonaires et le cœur, gênant ainsi le fonctionnement de celui-ci. L'adulte de ***D. repens*** sévit généralement dans le tissu conjonctif sous cutané et provoque des lésions cutanées prurigineuses, pseudo eczémateuses. (Moulinier, 2003).

Les chiens et les chats sont considérés comme des hôtes définitifs de ***D. immitis***. Le pourcentage des animaux adultes infestés est d'ailleurs plus élevé chez le chien (40% à 90%) que chez le chat (0% à 25%) (American heartworm society, 2005).

Toutefois, le pourcentage de chiens qui récupèrent après le traitement est de presque 100% alors qu'il est plus faible chez le chat (61% à 90%). Le nombre de vers adultes présents dans le cœur, peut varier de 1 à 250 chez le chien alors que chez le chat il n'est que de 1 à 3.

La durée de vie d'un ver adulte chez le chien varie de 5 à 6 ans comparativement à 2 à 3 ans chez le chat (American heartworm society, 2005). La condition reliée au ver du cœur est plus grave chez le chat quoique beaucoup plus rare chez ce dernier.

Cette maladie est très grave si les signes sont déjà avancés, et les séquelles sont importantes même en cas de réussite du traitement. Dans les cas d'infections graves, cela entraîne un syndrome hémolytique ou parfois une obstruction de la veine cave.

Ainsi donc, en raison de sa large répartition dans le monde, de sa virulence, de son polymorphisme, des difficultés qu'elle présente lors du diagnostic et de sa transmission à l'homme, la dirofilariose représente un sujet d'étude d'une importance sanitaire non négligeable. Nous avons jugé intéressant de réaliser une étude bibliographique de cette affection, afin d'estimer son développement dans le monde et en Algérie.

Chapitre I

ETUDE DU PARASITE

I. Classification du parasite :

- Embranchement : **Nématelminthes**
- Classe : ***Nematoda***
- Ordre : ***Spirurida***
- Superfamille : ***Filarioidea***
- Famille : ***Filariidae***
- Sous-famille : ***Dirofilariniis***
- Genre : ***Dirofilaria***
- Espèces : ***D. immitis***

D. repens

D. tenuis

D. ursi

D. subdermata

(Université de Pennsylvanie, 2004)

Les deux espèces les plus incriminées dans cette maladie sont ***D. immitis*** et ***D. repens***.

II. Morphologie du parasite :

II.1 - Morphologie de l'adulte :

Les adultes sont longs et blancs (Fig.1).

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 .

Il n'existe ni appareil circulatoire, ni appareil respiratoire. Quant au tube digestif, il est complet. Les sexes sont séparés et le dimorphisme sexuel est très accentué (Fig. 2).

II.1.1. – Morphologie du mâle :

Les mâles mesurent 12 à 16cm de long. L'extrémité caudale est vrillée en tire-bouchon et présente deux spicules, un long spicule pointu de 300 à 355 μ m et un petit spicule à extrémité arrondie de 175 à 225 μ m.

L'appareil reproducteur mâle est constitué d'un testicule (sous forme d'un seul tube), d'une vésicule séminale et d'un canal déférent qui se termine dans le canal éjaculateur.

II.1.2. – Morphologie de la femelle :

Les femelles mesurent 25 à 30cm de long.

L'appareil reproducteur femelle est tubulaire, constitué de deux ovaires (sous forme de 2 tubes) qui rejoignent chacun 1 oviducte et 1 utérus. Les deux utérus débouchent chacun 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. Elle est aussi située juste derrière l'extrémité postérieure de l'œsophage, à 2-3mm de la bouche.

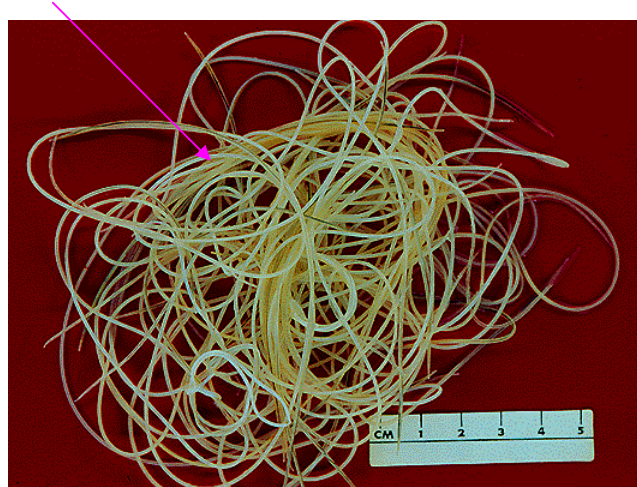


Figure n°1 : Des adultes *Dirofilaria immitis* extraits d'un cœur de chien malade.

(www.nossoscaesegatos.hpg.ig.com.br)

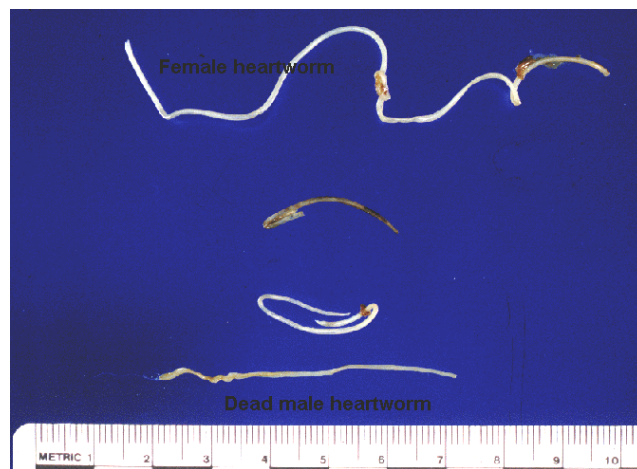


Figure n°2 : Adultes femelle et mâle de *D. immitis* extraits d'un cœur de chien malade.

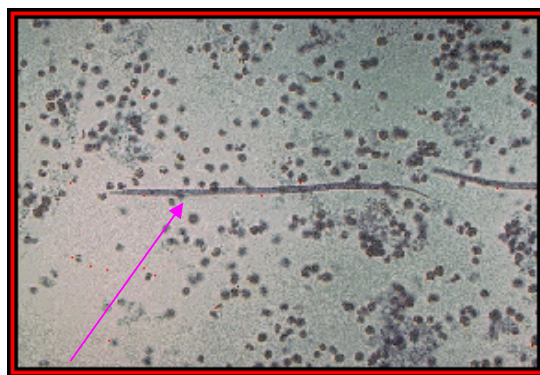
(parasit@vet.upenn.edu)

Remarque : Les 2 espèces, *D. immitis* et *D. repens*, sont pratiquement identiques, excepté que l'adulte *D. repens* est moins long (la femelle de *D. repens* ne mesure que 12 à 15cm sur 1 à 3mm de large. Le mâle, lui n'atteint que 5 à 8cm) et que la surface extérieure de *D. immitis*

est lisse alors qu'elle est ornée de rides (dentelures) chez *D. repens* et toutes les autres espèces.

II.2. Morphologie des microfilaires :

Les microfilaires mesurent environ 315µm de long sur 6 - 7µm de large. Elles sont dépourvues de gaine, ont un espace céphalique assez court et ont une longue queue effilée et rectiligne.



Figures n° 3 : Des microfilaires de *D. immitis* dans un frottis sanguin d'un chien malade.

(www.biosci.ohio-state.edu/~parasite/dirofilaria.html)

III. Le cycle de vie de *Dirofilaria* :

III.1. Les hôtes et vecteurs :

- L'hôte définitif : essentiellement les **chiens** et les **chats**, mais aussi l'**homme**. Le loup, le coyote, le renard et l'otarie peuvent être également des réservoirs appropriés de la maladie.
- L'hôte intermédiaire : les moustiques des genres *Aedes*, *anophèles*, et du genre *Culex* sont tous des hôtes intermédiaires et vecteurs appropriés.

III.2. La durée de vie du parasite :

- La durée de vie du parasite **adulte** chez le chien peut atteindre 5 à 6 ans, alors que chez le chat, elle n'est que 2 à 3 ans.
- Les **microfilaires** sont déversées dans le courant circulatoire et y survivent jusqu'à 1 à 3 ans.

III.3. Le cycle évolutif : (fig. 4)

Les formes immatures vivent dans les artères pulmonaires.

La femelle et le mâle adultes vivent dans le ventricule droit (Fig.5-6) sans perturber de manière significative le courant sanguin.

Les femelles pondent des microfilaries qui, déversées dans la circulation sanguine, se retrouvent au niveau des capillaires du tissu conjonctif sous-cutané où elles survivent 1 à 3 ans. Ces embryons de 315µm de longueur sont dépourvus de tube digestif et ne peuvent continuer leur évolution que si un moustique les absorbe au cours de son repas sanguin. (Fig.7)

Le nombre de microfilaries circulantes chez l'animal est augmenté en cas de température ambiante élevée, après les repas et durant la nuit. (*Le manuel vétérinaire Merck, 2002*)

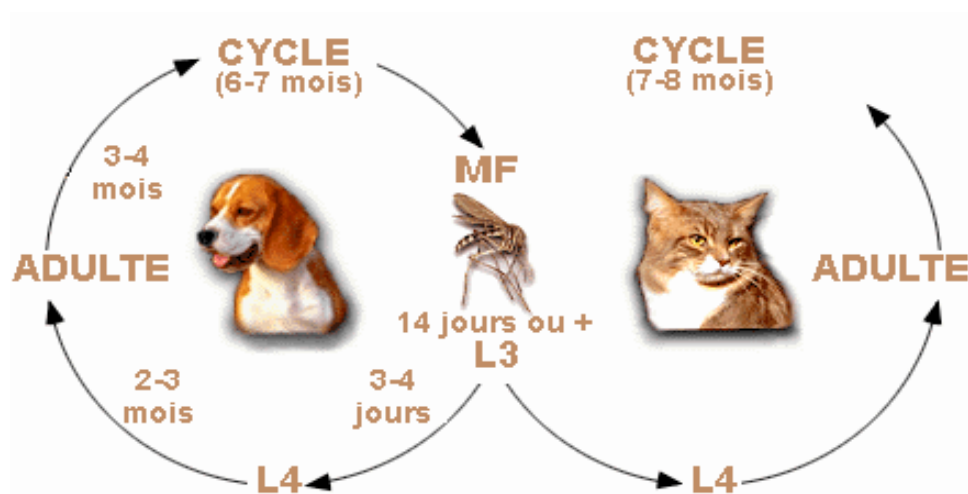


Figure n° 4 : Le cycle évolutif de *D.immitis* et *D.repens* (www.polyvet.com)

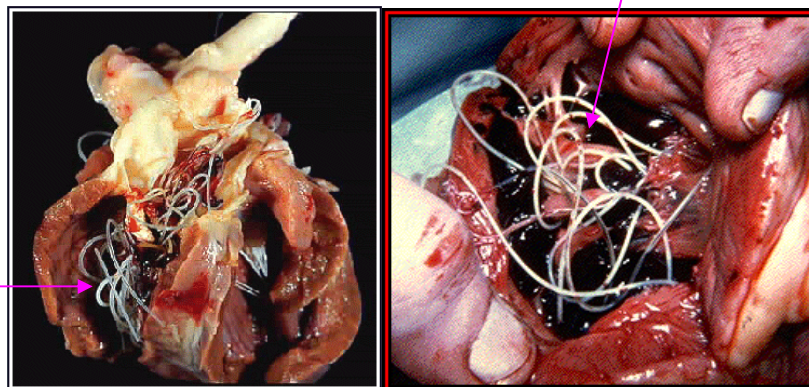


Figure n° 5 et 6 : Adultes de *Dirofilaria immitis* dans le ventricule droit du cœur d'un chien.
(www.biosci.ohio-state.edu/~parasite/dirofilaria.html)

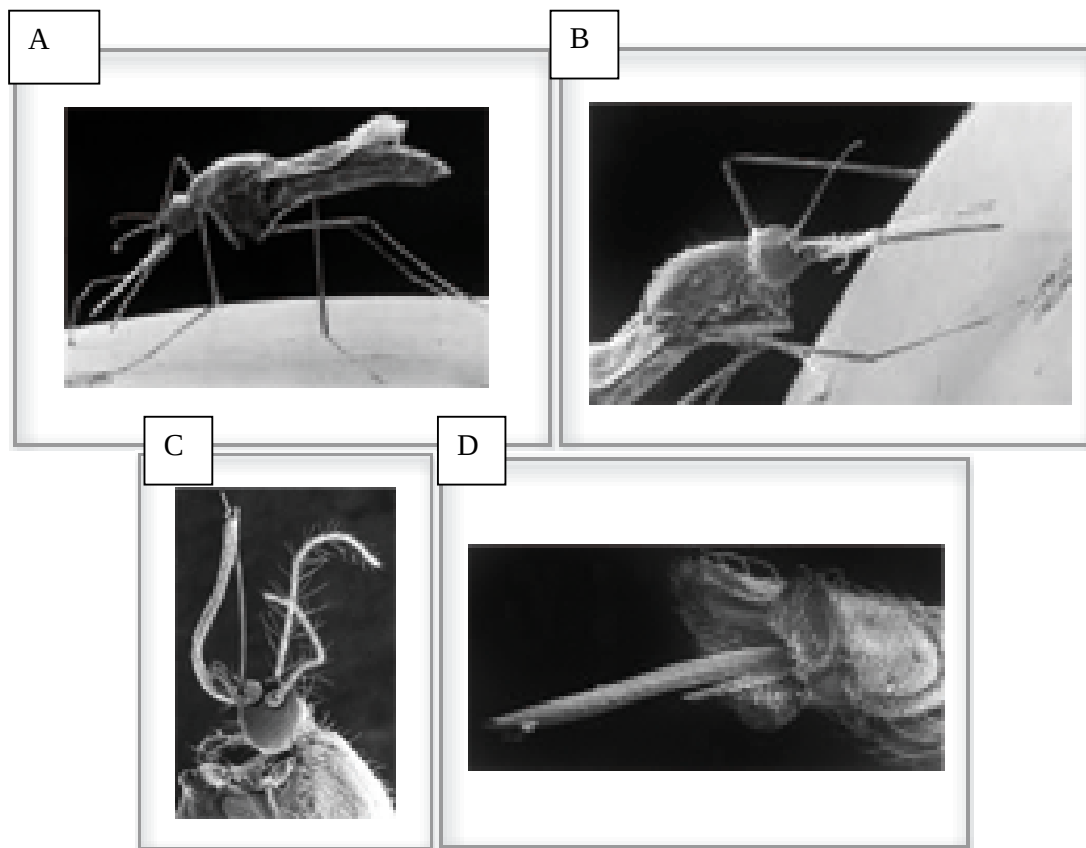


Figure n°7: A et B : Le moustique prenant son repas sanguin sur l'homme ou l'animal. **C et D :** pièces buccales du moustique.

(www.biosci.ohio-state.edu/~parasite/dirofilaria.html)

Les microfilaires sont ingérées par un moustique en train de se nourrir. A l'intérieur du moustique, les larves migrent dans la cavité générale. Elles évoluent en larves de stade (L1), puis en larves de stade (L2) au bout de 4 jours, puis vers le 9^{ème} jour, en larves de stade (L3). Elles rejoignent alors la gaine de la trompe du moustique (Fig.8). Celui-ci est donc devenu infestant 15 jours après son repas de sang contaminant.



Figure n°8 : Micro filaire dans la trompe du moustique.

(www.biosci.ohio-state.edu/~parasite/dirofilaria.html)

Une exposition suffisante à des températures élevées est nécessaire pendant la durée de vie relativement brève du moustique, à savoir 1 mois. La vitesse de développement des larves varie aussi selon la température. Elle peut être de 8 jours à 30° C jusqu'à 28 jours à 1-8° C.

Lorsque le moustique se réalimente, les larves infectantes (L3) sont déposées sur la peau de l'animal et entrent par la piqûre de ce vecteur. Un unique moustique peut transmettre jusqu'à 10 à 12 larves de stade 3 (L3).

Les larves cheminent dans le tissu sous-cutané et en 10 jours (durée qui varie selon les auteurs), elles muent en L4, puis en L5 en 60 à 80 jours. Elles mesurent alors 2 à 3cm de longueur (*D. immitis*). C'est à ce stade que les larves immatures passent dans la circulation veineuse pour rejoindre les artères pulmonaires distales caudales. Elles y demeurent 2 à 3 mois, atteignent 8 à 11cm, se transforment en adultes dirofilaires matures et migrent vers le ventricule droit (*D. immitis*).

Si les deux sexes des adultes sont présents, des microfilaires sont produites 6 à 7 mois après l'infection de l'animal par la forme L3.

Remarque :

Bien que le dégagement des microfilaires dans la circulation périphérique et le cycle de vie demeurent identiques chez les deux espèces, il est à noter que les adultes de ***D.repens*** résident dans les tissus sous-cutanés des hôtes définitifs.

IV. Pathogénie :

IV.1. L'action pathogène des filaires adultes :

Les vers adultes obstruent le cœur et les principaux vaisseaux sanguins adjacents. Ils perturbent l'action des valvules cardiaques. L'obstruction des principaux vaisseaux provoque une réduction du flot sanguin dans les organes, poumons, foie et reins en particulier, ce qui se traduit par une déficience du fonctionnement de ces organes.

La plupart des chiens infectés peuvent rester jusqu'à deux ans sans montrer de signe de la maladie. Malheureusement lorsque les signes apparaissent la maladie est déjà très avancée. Les signes cliniques dépendent du nombre de vers présents, de leur localisation, depuis quand ils sont présents et de l'importance des dommages qu'ils ont causés.

Bien qu'une endartérite apparaisse, l'embolisation et l'occlusion vasculaire sont rares lorsque les vers sont vivants. La gravité de la pathologie dépend non seulement du nombre de vers mais également des forces de cisaillement dues au fort débit sanguin lors des efforts. Une pathologie sévère peut survenir chez des chiens athlétiques ayant une faible charge en vers et pratiquant des efforts qui entraînent une hypertrophie ventriculaire droite, elle-même due à une augmentation du débit cardiaque et des résistances vasculaires pulmonaires.

Les chiens sévèrement infectés peuvent mourir subitement au cours d'un exercice ou d'un état d'excitation.

Dans les régions endémiques, la charge moyenne en adultes est d'environ 15 vers chez les chiens et 1 à 3 vers chez les chats. Chez ces derniers, une insuffisance respiratoire peut être consécutive à une infection par un seul ver. Des chiens sédentaires, quant à eux, peuvent présenter des modifications cardiaques minimales tout en ayant de fortes charges en vers. (*Le manuel vétérinaire Merck, 2002*)

IV.2. L'action pathogène des microfilaires :

Les microfilaires circulent dans tout l'organisme mais restent principalement dans les petits vaisseaux sanguins. Comme elles sont aussi larges que ces petits vaisseaux, elles peuvent y bloquer la circulation du sang.

Les cellules qui sont irriguées par ces vaisseaux vont manquer d'oxygène et de nutriments qui sont naturellement apportés par le sang. Les premiers organes affectés sont le cerveau, les poumons et le foie. Les reins peuvent aussi être affectés, ce qui peut conduire à un empoisonnement de l'organisme.

Chapitre II :

ETUDE DU VECTEUR

La dirofilariose est transmise par des culicidés. Les genres les plus incriminés sont **Culex**, **Aedes** et **Anophèles** (Pampiglione S ; R.Peraldi ; J.P Burelli, 1999).

I. Taxonomie :

Embranchement : **Arthropodes**

Classe : **Insectes**

Ordre : **Diptera**

Famille : **Culicidae**

Sous-famille :

- **Anophelinae** : genre **Anophèles**
- **Culicinae** : genres **Aedes** et **Culex**

(Bourassa J.P, 2000)

II. Morphologie:

Les culicidés sont des petits moustiques au corps élancé. Le corps et les pattes ont une coloration variant de brun pâle à noir, parfois marquée de taches et de bandes.

La tête porte deux grands yeux et une paire d'antennes formant un V dirigé vers l'avant. Les antennes des femelles sont discrètes et ornées d'un petit nombre de soies courtes. Celles des mâles sont plumeuses, touffues et munies de soies longues.

La tête porte aussi une longue trompe caractéristique. Celle de la femelle est allongée et presque droite. Elle comporte six pièces buccales très effilées, dont quatre sont des stylets fins et pointus capables de percer l'épiderme des vertébrés chez qui l'insecte aspire du sang. Les pièces buccales du mâle, qui ne pique pas, sont moins rigides et ne peuvent percer la peau.

Le thorax trapu porte une seule paire d'ailes longues et étroites. Les ailes sont ornées de minuscules écailles qui soulignent les nervures et forment parfois des taches. On trouve aussi sur le thorax une paire de petits balanciers, ainsi que trois paires de pattes longues et grêles, souvent marquées de bandes blanches près du corps ou à l'autre extrémité. Chaque patte se termine par deux griffes.

L'abdomen du moustique est allongé et plus étroit que son thorax. Sa face dorsale est uniformément sombre ou décorée de bandes ou de triangles pâles. (Fig.1).

La femelle est généralement plus grosse que le mâle. (Bourassa J.P, 2000)

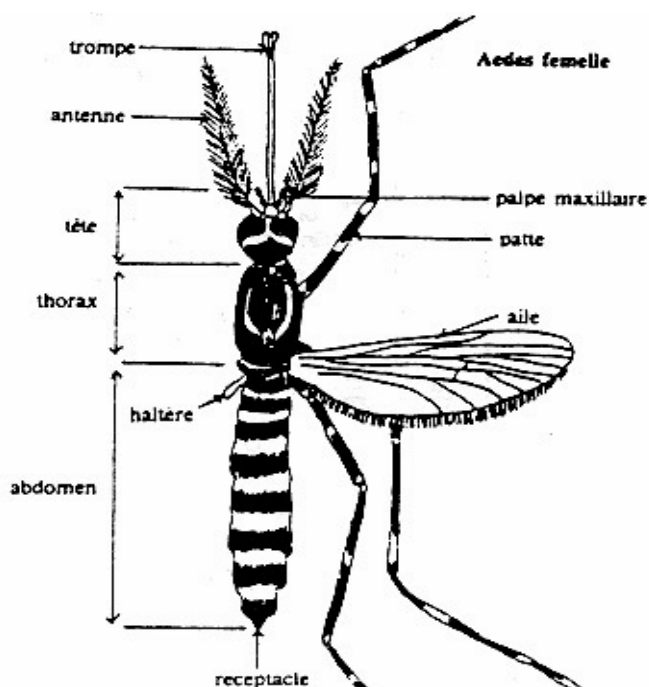


Figure n° 1 : Caractères morphologiques d'un Aedes femelle.

(www.symbiose.asso.nc)

III. Cycle de vie :

Le cycle vital des culicidés présente de nombreuses variations selon les espèces. Tous sont des insectes à métamorphose complète, ou holométaboles. Les stades de l'oeuf, de la larve et de la nymphe sont aquatiques, alors que l'adulte est aérien (Fig.2).

L'accouplement des moustiques a lieu en vol ou dans la végétation. Les femelles gardent la semence du mâle dans leur spermathèque, une petite poche située dans l'abdomen. Une fois fécondées, elles partent en quête d'un repas de sang. Les mâles ne vivent généralement que quelques jours, puisant dans le nectar des fleurs les sucres qui leur fournissent de l'énergie.

Après avoir absorbé le sang d'un vertébré, la femelle se pose dans un endroit abrité pour digérer son repas. Quelques jours plus tard, selon l'espèce, elle pond dans différents milieux aquatiques ou sur le sol humide. Les œufs sont déposés par exemple sur la vase bordant un étang temporaire (Aedes), sur l'eau d'un étang permanent (Anophèles) ou bien sur l'eau de contenants artificiels (Culex). (Coldrey J ; Bernard G, 1990)

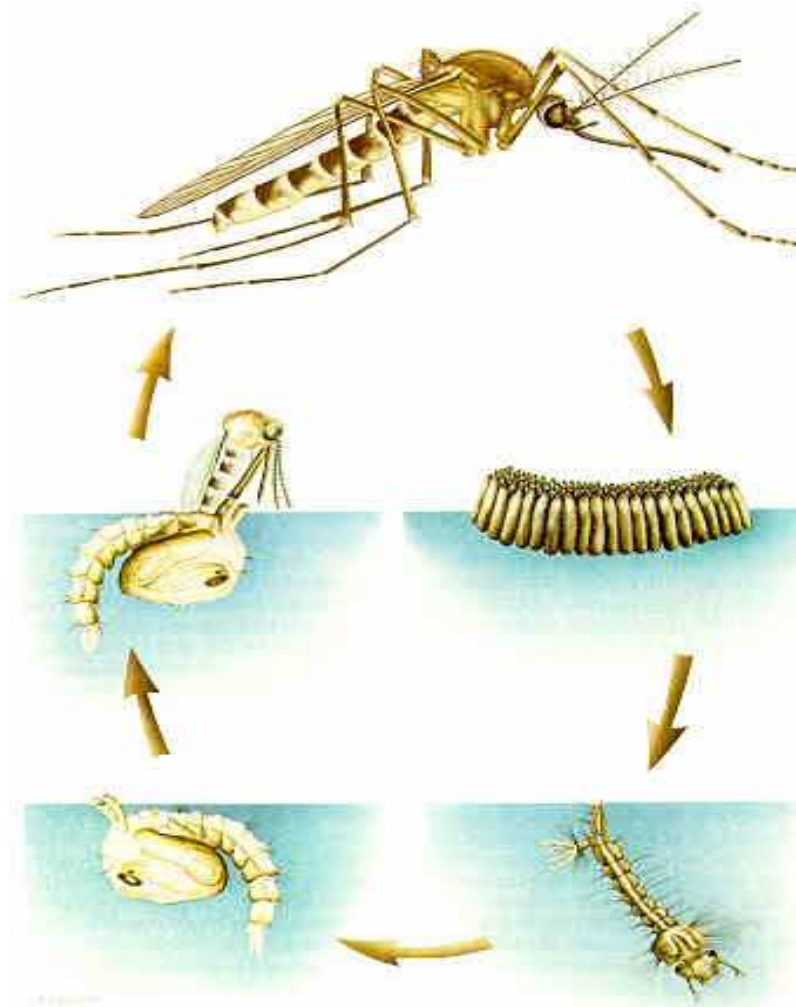


Figure n°2 : Cycle de vie des culicidés.

(www.pasteur.fr/actu/presse/documentation/anopheles.htm)

N.B. : La distribution géographique des culicidés est superposable à celle de la dirofilariose.

Bien que les différents genres des culicidés aient en commun les caractères généraux, une gamme de particularités distinctives permet de reconnaître facilement les moustiques de la sous-famille des anophelins de ceux des culicinsés. Le tableau suivant permet de résumer les différences entre les trois genres qui nous intéressent.

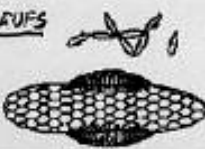
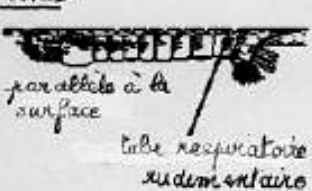
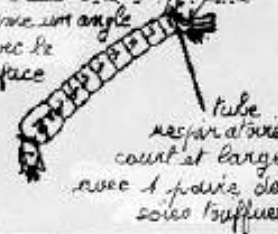
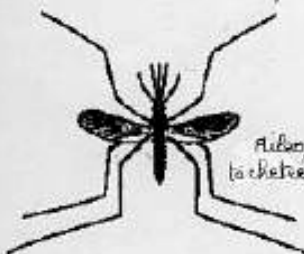
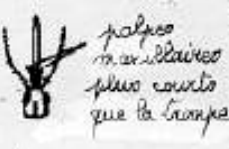
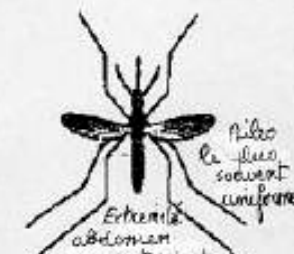
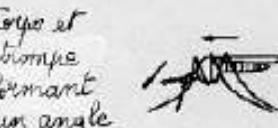
Anopheles	Aedes	Culex
OEUFs  <i>isolés</i> <i>plats</i>	OEUFs  <i>isolés</i> <i>pas de plats</i>	OEUFs  <i>en nacre (ou nacelle)</i> <i>pas de plats</i>
LARVES  <i>par abdo à la surface</i> <i>tube respiratoire rudimentaire</i>	LARVES  <i>forme un angle avec la surface</i> <i>tube respiratoire court et large avec 1 paire de soies suffuses</i>	LARVES  <i>forme un angle avec la surface</i> <i>tube respiratoire long et étroit avec plusieurs paires de soies suffuses</i>
NYMPHES 	NYMPHES 	NYMPHES 
ADULTES  <i>Corps et trompe alignés</i>  <i>palpes maxillaires de même longueur que la trompe</i>  <i>Abdo tacheté</i>	ADULTES  <i>Corps et trompe formant un angle</i>  <i>palpes maxillaires plus courts que la trompe</i>  <i>Abdo la plus souvent uniforme</i> <i>Extrémité abdomen souvent pointue</i>	ADULTES  <i>Corps et trompe formant un angle</i>  <i>palpes maxillaires plus courts que la trompe</i>  <i>Extrémité abdomen souvent arrondi</i>

Figure n° 3 : Tableau comparatif des Culicidés.

(www.who.int/docstore/water_sanitation_health)

Chapitre III :
EPIDEMIOLOGIE

I. Epidémiologie descriptive :

Maladie enzootique affectant principalement des animaux d'extérieur. Elle intéresse aussi bien la population urbaine que la population rurale.

II. Epidémiologie analytique :

II.1. Source du parasite :

-Les chiens, mais sans intervention des sujets infestés massivement car lorsque le taux de microfilaires dépasse 30000/ml de sang, l'infestation est fatale pour le moustique (*Bussieras J., Chermette R., 1995*).

-Chez les moustiques vecteurs et après évolution des parasites, on trouve au maximum une dizaine de larves mûres (*Bussieras J., Chermette R., 1995*) mais la majorité d'entre eux hébergent 2 à 5 larves infectieuses (*Otto, 1969* cité par *Villeneuve, 2003*).

-Chez le chat, la fertilité du parasite n'a lieu qu'après 8 mois et n'entraîne qu'une production minime et de courte durée de microfilaires (1 à 2/ ml de sang). Les félinés ne représentent donc pas un vrai réservoir pour la maladie.

-Le coyote semble constituer un réservoir de *Dirofilaria* (*Anderson, 2001* cité par *Villeneuve, 2003*). Une étude a montré une prévalence de 91% chez 23 adultes d'une région de Californie avec un nombre moyen de 19 vers adultes. Par contre le renard semble jouer un rôle beaucoup moins important. (*Villeneuve, 2003*).

-Chez l'homme, la plupart des microfilaires ayant pénétré la peau errent dans les tissus sous-cutanés et y meurent éventuellement, puis sont entourées d'un petit granulome inflammatoire. Dans quelques cas, un parasite survit plus longtemps et se rend jusqu'aux artères pulmonaires. Chez cet hôte anormal, le parasite n'atteint presque jamais le stade adulte et il n'y a jamais de microfilarémie (*Université de Montréal, 1999*).

II.2. Résistance du parasite :

Les vers adultes, dans le cœur droit ont une longévité de plusieurs années.

La longévité des microfilaires dans le sang du chien est mesurable après extraction chirurgicale des vers adultes du cœur. Les microfilaires disparaissent alors au bout de 3 à 5 mois, parfois plus tardivement.

II.3. Mode de transmission :

L'infection est transmise uniquement par les maringouins.

On a montré que d'autres vecteurs parfois suspectés comme les puces, n'intervenaient pas dans la transmission.

Le passage de larves du premier stade à travers le placenta se fait dans certains cas mais s'avère sans conséquences chez le chiot puisque ces larves ne peuvent poursuivre leur développement qu'une fois à l'intérieur du moustique, hôte intermédiaire obligatoire (*Villeneuve, 2003*)

II.4. Causes favorisantes :

Mode de vie : chiens d'extérieur. Chiens de chasse, utilisés notamment dans les zones marécageuses où ils sont beaucoup plus exposés aux piqûres de moustiques (*Bussieras J., Chermette R., 1995*).

II.5. Réceptivité :

1- Espèces réceptives :

Le parasite adulte a été trouvé chez 21 espèces de canidés domestiques et sauvages comprenant le chien, le coyote, le loup et le renard. Il semble que ce groupe constitue le principal réservoir de l'infection (*Villeneuve, 2003*).

Les autres espèces affectées doivent être considérées comme des hôtes anormaux et n'ayant probablement aucun rôle significatif à jouer dans la transmission de la maladie (*Otto, 1969* cité par *Villeneuve, 2003*). Il s'agit d'une dizaine d'espèces de félidés, de certaines espèces de phoques et d'Otaries, d'animaux sauvages tels le castor, le furet, le vison, le raton laveur et l'ours, le cheval et plusieurs espèces de singes ainsi que l'homme.

2- L'âge :

Expérimentalement, on a démontré que des chiens de 18 mois étaient beaucoup plus réceptifs que des animaux plus jeunes (*Bradley, 1976* cité par *Bussieras J., Chermette R., 1995*).

3 - Le surmenage :

Les efforts répétés aggravent beaucoup l'évolution de la maladie.

III. Distribution géographique : (Fig1)

L'omniprésence d'une ou plusieurs espèces des moustiques vecteurs rend la transmission possible partout où un réservoir de l'infection et des conditions climatiques favorables coexistent.

Il faut donc qu'il y ait un climat fournissant une température et une humidité favorables pour soutenir une population viable de moustiques et une maturation des microfilaires ingérées.

Des expériences ont montré que le développement et la maturation exigent l'équivalent d'une température quotidienne au dessus de 18° C.

Un déclin journalier intermittent de la température au dessous du seuil et durant quelques heures seulement ne retarde pas la maturation. 10 à 14 jours à 27° C sont exigés pour le développement des microfilaires au stade infectant (L3).

La durée de la saison de transmission de la dirofilariose dans les régions tempérées dépend donc de l'accumulation de la chaleur suffisante pour incuber des larves à l'étape contagieuse dans le moustique. (*American Heartworm society, 2005*).

Chaque année, 30 à 90 cas sont rapportés dans une enquête effectuée auprès des vétérinaires québécois. Cela peut sembler peu, mais il faut savoir que seulement 100 000 chiens sur 800 000 sont traités préventivement. Il y a donc de fortes chances que plusieurs autres chiens, particulièrement ceux vivant à la compagnie soient porteurs de ce nématode.

De très nombreux cas ont été également rapportés dans 48 états des états unis, en Italie et en Asie. (*Pedro N. Acha, Szyfres. B, 1989*).

Remarques :

1-Ces dernières années, il y a une augmentation frappante de l'aire de distribution. Cette augmentation apparente pourrait être liée à l'amélioration des techniques de dépistage et de diagnostic.

2-L'impact du réchauffement climatique sur l'épidémiologie de la dirofilariose n'est pas à négliger.

(www.inseparable.com/images/dirofilariation).

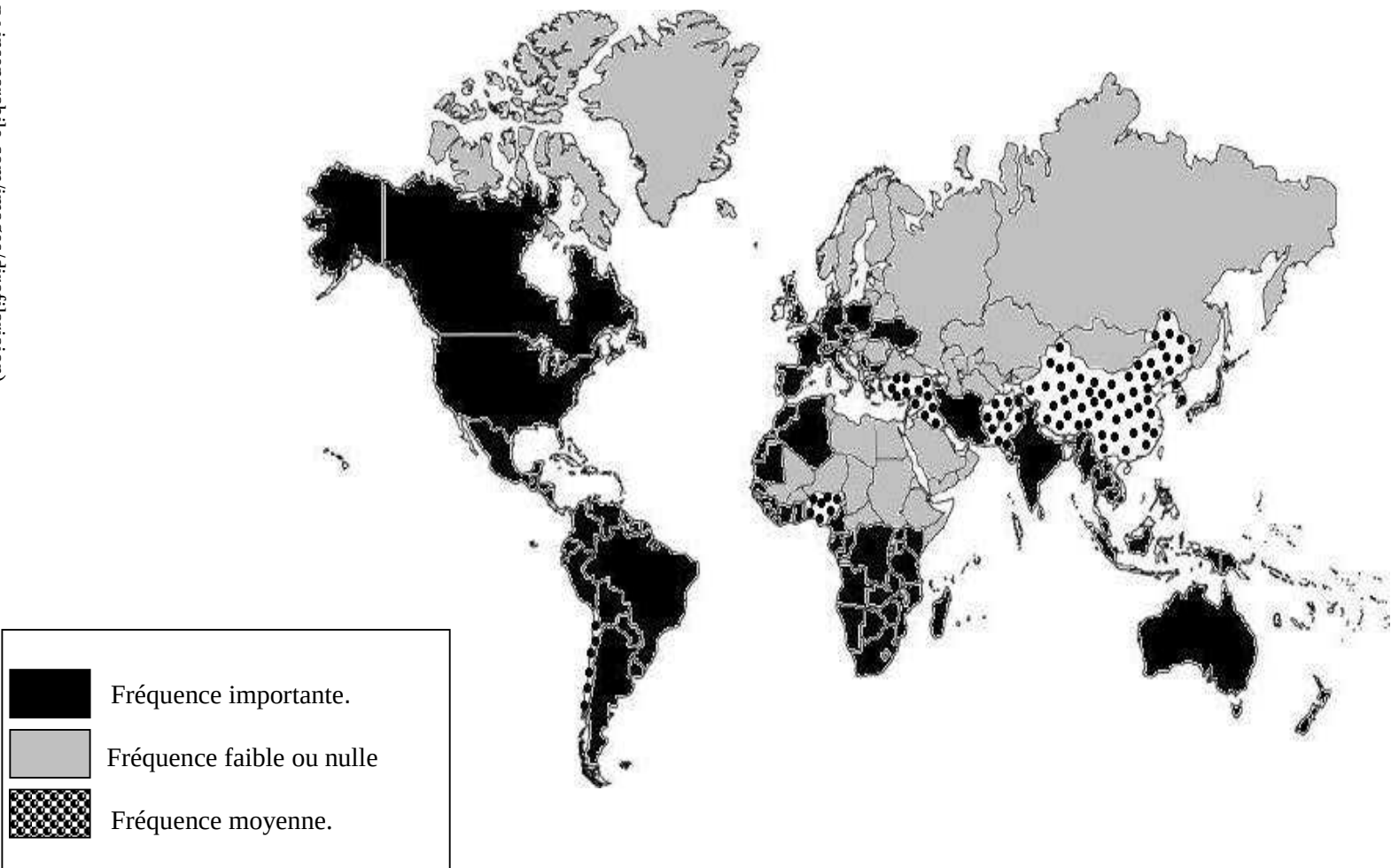


Figure n°1 : Distribution géographique de la dirofilariose.

Chapitre IV

SYMPTOMATOLOGIE ET LESIONS

I. Symptomatologie :

Les signes cliniques de la dirofilariose dépendent de l'espèce dirofilaire en cause (***D.immitis*** ou ***D. repens***), du stade du cycle de développement, de la gravité de l'infection et de la réponse de l'hôte à l'infection. Les signes de la maladie sont souvent tardifs.

I.1. Symptômes liés à *D. immitis* :

Dans ce cas, la maladie est dite « **cardio-pulmonaire** ».

Lors d'infestation par moins de dix (10) filaires, les symptômes sont frustes. Au-delà, le tableau clinique apparaît :

L'arrivée initiale des L5 dans les petits vaisseaux des poumons, s'associe avec l'apparition d'une réaction éosinophilique intense. L'animal peut commencer à tousser 2 – 3 mois avant la production de microfilaries et la circulation des antigènes. A ce stade précoce de la maladie, les signes cliniques sont peu révélateurs surtout chez les chats.

Un chien actif peut développer une intolérance à l'effort du fait d'une diminution du débit cardiaque. (*Le manuel vétérinaire Merck, 2002*)

Des symptômes non spécifiques, tels que la perte de poids avec fonte musculaire, cachexie, anémie, anorexie, fièvre, fatigabilité et dyspnée, peuvent survenir.

Lors d'une accumulation des vers dans le cœur droit ou dans les artères pulmonaires, on observe une insuffisance cardiaque droite consécutive à un cœur pulmonaire ou à un dysfonctionnement mécanique de la valve tricuspide. Ceci se traduit par une syncope à l'effort, une tachycardie et un épanchement abdominal et/ou thoracique.

L'embolie pulmonaire :

C'est une complication spontanée de la maladie ou une complication faisant suite au traitement. Elle est à l'origine des symptômes suivant:

- Une dyspnée aiguë, douloureuse, intense avec accès de suffocation.
- Une polypnée intense et rapide
- Des douleurs thoraciques aiguës.
- Des râles crépitants
- Une toux quinteuse, douloureuse et sèche.

Lors d'infestation massive, **le syndrome de la « veine cave »** est une forme particulièrement grave. La mort peut survenir en quelques heures.

On peut également noter, des troubles rénaux et hépatiques se traduisant par de l'hémoglobinurie (urines sombres) et de l'ictère, ainsi que des troubles de coagulation induisant de l'épistaxis, du méléna et des hémoptysies.

Cette forme de maladie évolue vers la mort en 3 à 12 mois si l'animal n'est pas traité. (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002)

La symptomatologie de la dirofilariose cardio-pulmonaire en fonction de l'évolution de la maladie est résumée dans le tableau suivant :

Tableau1 : (*American heartworm society*, 2005)

Signes cliniques en fonction de l'évolution de la maladie	
Début de l'infection	Aucun signe clinique n'est observé
La Maladie Douce	Toux, anorexie, fièvre, léthargie, amaigrissement
La Maladie Modérée	Toux, intolérance d'exercice, bruits anormaux des poumons
La Maladie Grave	Toux, intolérance d'exercice, dyspnée, bruits anormaux des poumons, ictère, syncope, épanchement abdominal, parfois thoracique, bruits cardiaques anormaux, mort

Chez les chats, les signes cliniques sont principalement des troubles respiratoires intermittents (toux, dyspnée) ou des vomissements sporadiques sans rapport avec les repas.

Les symptômes respiratoires simulent ceux de l'asthme bronchique et répondent initialement à la corticothérapie. Les chats peuvent présenter une dyspnée aiguë ou un collapsus sans symptôme respiratoire préalable.

Dans ces cas qui sont souvent confondus avec l'asthme bronchique, une mort subite est fréquente.

Chez le chat, des convulsions, des vomissements, des diarrhées, une cécité, une tachycardie et des syncopes sont d'autres signes associés à la maladie aiguë.

Les signes respiratoires initiaux apparaissent souvent 4 à 6 mois après la saison des moustiques.

Des symptômes non spécifiques à titre de perte de poids et d'anorexie sans signes respiratoires ou digestifs sont retrouvés chez certains chats.

L'insuffisance cardiaque droite est rare chez les chats et est habituellement associée à une forte charge en vers (plus de 7 vers).

Les filaires adultes ou immatures prennent parfois des localisations erratiques. Il est alors possible d'observer d'autres formes atypiques :

Syndrome neurologique :

Au niveau du système nerveux, des thromboembolies ou des localisations erratiques des filaires, entraînent des manifestations neurologiques variables selon la localisation.

- Modification du caractère : Dépression, voir torpeur, entrecoupée de phases d'excitation avec accès rabiformes ou crises épileptiformes.

- Symptômes d'anémie cérébrale : Perte de connaissance avec retour à la normale quelques minutes plus tard. ; C'est souvent le symptôme le plus précoce de la maladie (*Bussieras J ; Chermette R, 1988*).

- Symptômes locomoteurs : Incoordination motrice, parésies, paraplégies.

Syndrome oculaire :

La localisation d'une filaire dans la chambre antérieure ou postérieure de l'œil entraîne des troubles oculaires. La filaire est visible à l'examen ophtalmologique. (*Bussieras J ; Chermette R, 1988*).

Syndrome cutané : rare

Zones dépilées et prurigineuses, surtout des régions à peau fine (base des oreilles) où on a parfois des lésions suintantes. (*Bussieras J ; Chermette R, 1988*)

I.2. Symptômes liés à *D. repens* :

Dans ce cas, la maladie est dite « **cutanée** ». L'atteinte est plus fréquente qu'avec l'espèce *D.immitis* (*Moulinier, 2003*). Le dirofilaire parasite le tissu conjonctif sous-cutané. Il sévit chez le chien et le chat mais plus fréquemment chez ce dernier.

Cette forme de dirofilariose provoque :

- Des lésions cutanées érythémateuses prurigineuses, pseudo eczémateuses (Fig.1, 2, 3)
- Des tumeurs nodulaires sous-cutanées molles, indolores, parfois migratrices avec adénopathie satellite.
- Des troubles oculaires (conjonctivites) fréquents.
- Une hyper éosinophilie.
- Parfois un nodule à l'endroit de la piqûre du moustique (Fig.4) (réaction pouvant survenir même lors d'inoculation de *D.immitis*).

Chez les animaux immunodéprimés, les vers peuvent arriver à maturité. (*Bussieras J ; Chermette R, 1988*).



Figure n°1 : Chat avec haute microfilarémie à *D.repens* présentant un érythème et une alopécie ventrale diffuse due au léchage continu depuis plus d'une année.
(*Tarello W, 2000*)



Figure n°2 : Présence de papules, d'un érythème et d'une alopecie ventrale chez un chat atteint de dirofilariose sous-cutanée avancée. (Tarello W, 2000)



Figure n°3 : alopecie et érythème au niveau de la patte d'un chien. (www.parazitologija.vef.hr)



Figure n°4 : Nodule sous cutanée à l'endroit de la piqûre du moustique chez le chien. (www.parazitologija.vef.hr)

II. Lésions :

II.1. Le cœur :

- Une dilatation du cœur
- Une endocardite droite avec présence dans le ventricule droit, de parasites en pelote (jusqu'à une centaine de vers adultes dans un même ventricule) ; le ventricule paraît dilaté. (*Bussieras J, Chermette R, 1988*).

II.2. Les poumons :

- Une congestion passive.
- Des nodules.
- Une fibrose.
- Une dilatation des artères pulmonaires
- Des lésions multiples de l'intima des artérioles, avec thrombus. (*Bussieras J, Chermette R, 1988*).

II.3. Le système nerveux :

Présence de piquetés hémorragiques sur l'encéphale et la moelle épinière. (*Bussieras J, Chermette R, 1988*).

II.4. Autres lésions :

- Une congestion passive de divers viscères (foie, reins).
- Dans le syndrome de la veine cave, on observe :
 - De nombreux vers adultes dans la veine.
 - Une congestion et foyers de nécrose sur le foie.

(*Bussieras J, Chermette R, 1988*).

Chapitre V

DIAGNOSTIC

I. Diagnostic clinique :

Selon l'intensité des symptômes, on peut classer l'infection en trois catégories :

1/ Infection subclinique : chez les chiens avec un bas fardeau de vers.

- Aucune anomalie cardiaque ou respiratoire décelée.
- Bonne tolérance à l'exercice.

2/ Infection clinique : signes cliniques peu marqués avec :

- Une toux occasionnelle après l'exercice.
- Des anomalies cardiaques ou respiratoires modérées.

3/ Infection sévère : chez les chiens avec un grand fardeau de vers.

Les signes cliniques sont présents même au repos.

- Une intolérance à l'exercice et une toux chronique sont parmi les anomalies les plus précocement discernables.
- Une dyspnée causée par les caillots vasculaires et la pression sanguine élevée.
- Une tachycardie et une ascite (généralement avec une hépatomégalie) dues à l'arrêt du cœur droit.
- Une anorexie persistante accompagnée d'une cachexie.
- De temps en temps, une hémoptysie indiquant des complications thromboemboliques graves dans les poumons.
- Parfois des nodules oculaires dus à la présence des dirofilaires dans la conjonctive de l'œil.
- Des troubles cutanés
- Des troubles nerveux dus à la présence des vers dans des artères cérébrales.
- La mort soudaine peut être le seul dispositif clinique vu dans certains cas de dirofilariose féline.

Remarque : il faut tenir compte de l'épidémiologie (zones d'enzooties).

II. Diagnostic différentiel :

II.1. Les insuffisances cardiaques banales :

On a l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance cardiaque congestive. Dans la première, le débit cardiaque est inapproprié pour perfuser les organes avec suffisamment de sang oxygéné. Dans la deuxième, le sang stagne dans les organes, habituellement les poumons, et ainsi, ces organes congestionnés fonctionnent anormalement ou deviennent œdémateux.

L'insuffisance cardiaque est considérée comme fonctionnelle lorsqu'au cours d'efforts croissants, l'animal montre des signes d'insuffisance cardiaque. Dans le stade fonctionnel I, les symptômes n'apparaissent qu'avec l'effort le plus intense. Dans le stade fonctionnel II, les symptômes apparaissent avec un effort minime. Dans le stade fonctionnel III, les symptômes apparaissent même au repos. (*Le manuel vétérinaire Merck, 2002*).

Vu la similitude des manifestations, il est donc cliniquement impossible de distinguer entre une insuffisance cardiaque banale et celle liée à la présence de dirofilaires dans le cœur et la veine cave.

II.2. Les affections pulmonaires chroniques :

Le syndrome classique de ces affections est représenté par des toux chroniques et douloureuses, des dyspnées, des râles et des douleurs thoraciques.

La clinique est donc, à elle seule, incapable de différencier entre les diverses affections pulmonaires chroniques et les embolies pulmonaires causées par les nématodes qui nous intéressent.

II.3. Les maladies nerveuses :

Quand on est face à une forme nerveuse de dirofilariose, on est amené à établir un diagnostic différentiel avec toutes les maladies nerveuses ayant comme symptômes principaux des troubles locomoteurs, des dépressions avec phases d'excitation et des pertes de connaissances. La maladie à laquelle il faudra penser en premier est la rage.

II.4. Les dermatoses :

II.4.1. La dermatite par hypersensibilité aux piqûres de puces (DHPP) :

C'est une maladie très fréquente des chiens domestiques. Les chats sont également atteints par la DHPP qui est l'une des causes principales de la dermatite miliaire féline.

Chez les chiens, le prurit peut être très intense et se manifester sur le corps entier. Les symptômes classiques sont des lésions papulocroûteuses localisées sur la région lombaire, la base de la queue, les parties postérieures et internes des cuisses, les flancs, l'abdomen, le cou et les oreilles. Les signes les plus responsables de confusion sont des lésions secondaires fréquentes tels une alopecie et un érythème.

En présence de puces, d'hyper pigmentation de la peau, de desquamation, de papules intactes ou éclatées couvertes de croûtes rougeâtres brunes, et sachant que les régions de la croupe et de la base de la queue sont typiquement les régions atteintes les plus évidentes, le diagnostic

de la DHPP devient facile et la confusion peut être écartée sans intervention d'examens complémentaires.

II.4.2. La dermatose lichénoïde psoriasiforme :

Touche surtout les jeunes Springer spaniel anglais et semble d'origine génétique. Les lésions sont érythémateuses et symétriques. Ne touche pas les chats. (*Le manuel vétérinaire Merck, 2002*)

II.4.3. La dermatose lupoïde héréditaire :

Elle touche le braque allemand à poils courts. Evolue rapidement vers une desquamation généralisée avec érythème. (*Le manuel vétérinaire Merck, 2002*)

II.4.4. La dermatophytose :

Existe chez le chien et chez le chat. Les champignons sont mis en évidence par un examen avec la lumière de Wood ou par un examen microscopique direct des raclages cutanés. (*Gene H Nesbitt, 1986*)

II.4.5. La démodécie canine :

L'examen microscopique du produit de raclage cutané montre de nombreux démodex à divers stades évolutifs (œufs, larves et adultes). Il met en évidence des points noirs groupés en amas. (*Guaguere E, Hubert Th, Muller A, Prelaud P, 2004*)

II.5. Certaines infections virales tel le poxvirus chez le chat :

Existe sporadiquement au Royaume Uni et peut être en Europe occidentale. Le chat présente de multiples lésions cutanées mais des signes respiratoires et d'autres signes peuvent exister. Il est aussi important de savoir que la plupart des chats atteints ont des antécédents de lésion cutanée primitive habituellement sur la tête, le cou ou un membre antérieur. (*Le manuel vétérinaire Merck, 2002*)

II.6. L'hypothyroïdie :

Existe chez les deux espèces. Elle atteint rarement les races naines et petites.

Absence de prurit.

Une prise de poids et épaissement de la peau

Un œdème au niveau du front et du visage. (*Gene.H Nesbitt, 1986*)

II.7. L'hypercorticisme :

Atrophie des follicules pileux et des glandes sébacées, ce qui produit de l'alopecie. Le diagnostic est surtout confirmé par une polyurie polydipsie.

(Gene.H Nesbitt, 1986)

II.8I. L'angiostrongylose :

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

Les diagnostics clinique et différentiel, étant souvent délicats, on fait appel à l'expérimental.

III. Diagnostic expérimental :

Il est essentiel de procéder à diverses démarches diagnostiques, surtout sur les cas les plus avancés, afin d'évaluer la capacité de l'animal à supporter un traitement. Plusieurs examens diagnostiques ont été élaborés pour aboutir à cette fin. Ils comprennent :

- Une analyse du sang pour la détection des microfilaires :
 - Frottis sanguin.
 - Méthode de Knott modifiée.
 - Méthode par filtration.
- Un test sérologique pour la détection de l'antigène du ver adulte.
- Un test ELISA pour les anticorps anti-adultes
- Une numérotation globulaire.
- Une radiographie du thorax (rayons X).
- Un électrocardiogramme (ECG).
- Une échocardiographie.
- Une angiographie (artériographie).
- Une nécropsie.

III.1. Une analyse du sang pour la détection des microfilaires :

III.1.1. Frottis sanguin :

- Pour réaliser cette technique, nous avons besoin de 2 lames.
- Sur la première, on placera l'échantillon de sang. La deuxième lame sera employée pour étaler la goutte de sang.
- On nettoie la première lame en l'essuyant avec de l'alcool et on la manipule uniquement par les bords car n'importe quelle graisse fera coaguler le sang plus tôt que prévu.
- On place une très petite goutte près de l'extrémité de la première lame.
- On place l'extrémité de la deuxième lame sur celle de la première.
- En procédant rapidement pour éviter la coagulation du sang. On tient la lame 1, relativement à la lame 2, sous un angle de 30°, puis on baisse la lame 2 de sorte qu'elle puisse frôler la goutte du sang. Par l'action capillaire, une ligne mince de sang acheminera le long de la lame1.
- Dans un petit mouvement entre les doigts, on traîne la lame 2 sur la première et le sang sera ainsi parfaitement étalé sur celle-ci.
- Remarque :** si la technique est réalisée correctement et la quantité de sang utilisée est adéquate, le frottis devra s'arrêter avant les bords de la lame. Les cellules sanguines devront être bien séparées.
- On sèche la lame à l'air. (*Université de Pennsylvanie, 2004*)
- On procède à la coloration de May-Grünwald-Giemsa.
- Le colorant de May-Grünwal est déposé sur la lame durant 3 minutes puis de l'eau tamponnée est rajoutée et incubée 5 minutes.
- Le tout est jeté puis la lame est rincée sous eau courante, puis Le colorant de Giemsa dilué (1 goutte de Giemsa pour 1 ml d'eau) est alors ajoutée et incubé durant 30 minutes.
- Le colorant est jeté, puis la lame est rincée sous eau courante.
- Séchage de la lame et observation au microscope (x 10, x 40). (Fig.1)

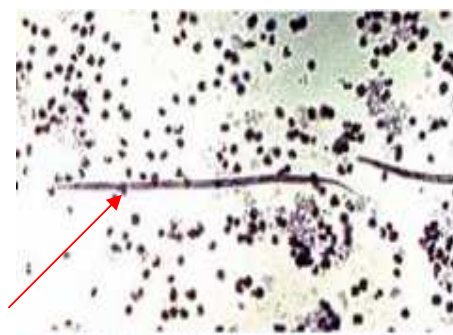


Figure n°1 : Micro filaire dans un frottis de sanguin (x 10). (*Université de Pennsylvanie, 2004*).

III.I.2. Méthode de Knott modifiée :

- Dans un tube à centrifuger, on ajoute 1 ml de sang hépariné à 9 ml de formol à 2%.
- On mélange bien pour lyser les globules rouges.
- On centrifuge pendant 5 minutes à 1500 tours/mn.
- On verse le surnageant.
- On ajoute une goutte de bleu de méthylène à 1%, puis on mélange le contenu du tube.
- On dépose une goutte du mélange sur une lame et on la couvre avec une lamelle.
- On examine au microscope (x 10, x 40). (Fig.2)



Figure n°2 : Microfilarie trouvée dans un frottis de sang en utilisant la technique de Knott (x10). (Université de Pennsylvanie, 2004).

III.I.3. Méthode par filtration : (Fig.3)

- Utilise un filtre dont les pores sont de 3μ et à travers lequel le sang est passé après hémolyse des globules rouges (1ml de sang hépariné + 10 ml d'une solution de lysine et on agite le tout dans une seringue). Le filtre retient les microfilaries mais non les particules du sang.
- Une goutte de fixateur colorant est ajoutée au centre du filtre déposé sur une lame et par la suite recouvert d'une lamelle.

L'observation microscopique (x10, x40) permet la mise en évidence directe des microfilaries. (Tarello.W, 2000).



Figure n°3 : Méthode de filtration pour la détection des microfilaries. (Aissi M., Cours PGS., 2006)

Discussion :

- Les microfilaries de *D. immitis* doivent être différenciées de celles de *D. repens* en fonction de leur morphologie (la surface extérieure du parasite -cuticule- est lisse chez *D. immitis*, mais ornée de rides arrondies placées longitudinalement chez *D. repens*) (Villeneuve, 2003) et de leur coloration différente à la phosphatase acide.

- Les microfilaries apparaissent le plus tôt vers 6 mois et demi après infection. C'est la période pré patente. Donc, pour que l'analyse soit positive, une période de pré détection devrait être ajoutée à la date approximative de l'infection. L'intervalle raisonnable est de 7 mois. (American heartworm society, 2005).

Ainsi, il est inutile d'examiner un chien avant environ 7 mois d'âge.

Quand les techniques de concentration (test de Knott modifié et test du filtre) sont effectués dans ces conditions, ils mettent en évidence avec succès des microfilaries dans environ 60% des cas chez les chiens et moins de 10 % chez les chats porteurs de dirofilaires. Les microfilaries survivent après le décès des vers adultes si bien qu'un faible pourcentage d'animaux peut avoir une microfilarémie mais aucun ver adulte présent dans le cœur.

En outre, les chiots nés d'une mère ayant une charge élevée en microfilaries peuvent présenter une microfilarémie transitoire qui ne donnera pas une infection adulte.

- Les infections occultes, dans lesquelles l'animal est amicrofilarémique, peuvent être observées lorsque l'infection est due à des vers immatures (inférieur à 6 mois, comme cité ci-

dessus), à un seul ver, à des vers tous du même sexe ou bien à des réactions immunologiques intenses de l'hôte contre les microfilaires.

- Un traitement préventif mensuel entraîne aussi une stase embryonnaire chez la femelle dirofilare.

Un test antigénique est donc indispensable pour déterminer le statut dirofilare d'un chien qui a suivi un traitement mensuel préventif. (*Le manuel vétérinaire Merck, 2002*).

III.2. Un test sérologique pour la détection de l'antigène du ver adulte :

La détection des Ag circulants repose sur la liaison d'Ac à une quantité suffisante d'Ag circulants de dirofilaires. Il s'agit de détecter des peptidoglycanes sécrétés par les appareils reproducteurs femelles (*Villeneuve, 2003 ; Université de Montréal, 1999*). Cette glycoprotéine est présente chez tous les parasites, mais seule la femelle adulte (plus de 7 mois) représente une source principale et détectable (*Le manuel vétérinaire Merck, 2002*).

La quantité d'Ag dans la circulation soutient un rapport direct mais imprécis avec le nombre des dirofilaires femelles mûres.

Ce test est pratiqué à partir d'un échantillon de sang.

Il existe plusieurs essais antigéniques mais les plus couramment utilisés sont l'Elisa, l'immunofluorescence et l'hémagglutination. Bien que leur sensibilité et leur spécificité à tous soient très élevées, l'Elisa donne de meilleurs résultats quantitatifs. Mais ces résultats demeurent incertains car le degré du parasitisme est limité par des complications de confusion telle que l'augmentation passagère de l'antigénémie liée à la mort récente des vers. (*American heartworm society, 2005*).

Aujourd'hui, des tests antigéniques sont disponibles sur le marché. Le plus fiable est SNAP®Dirofilaria RT (Fig4) : Il est utilisé au cours d'une brève consultation de 15mn. Un volume minimal de l'échantillon (sang total, sérum ou plasma) de 0,1ml suffit. Le test se conserve à température ambiante.

Il fournit des résultats clairs et faciles à interpréter.

Il est d'une sensibilité de 98,7% et d'une spécificité de 100%.

(*Idexx laboratories, 2006*)



Figure n°4 : Test de SNAP® tel qu'il est disponible en vente.

(www.idexx.fr/santeanimale)

Discussion:

- Méthode hautement spécifique (pas de réactions croisées même entre *D. repens* et *D. immitis*). Le résultat devient négatif en 8 à 12 semaines, après un traitement adulticide efficace. (Bussieras J, Chermette R, 1995)
- Les antigènes circulants des vers adultes femelles peuvent être détectés avant ou après la microfilarémie initiale.
- Les animaux ayant moins de 5 vers femelles adultes n'auront pas assez d'Ag pour faire réagir le test. Ceci peut parfois produire quelques résultats faussement négatifs en début d'infection. (Université de Montréal, 1999).
- Comme l'Ag détecté n'est sécrété que par la femelle, une population de vers exclusivement mâle donnera des résultats faussement négatifs. Il faut donc une population contenant au moins 5 femelles pour avoir une réaction positive.
- Les animaux infestés par des vers immatures ou en nombre réduit (en particulier chez le chat) seront Ag négatifs, même lorsque des vers sont présents dans les artères pulmonaires ou qu'il existe des signes cliniques de la maladie. (Le manuel vétérinaire Merck, 2002).
- Sachant qu'une mort récente des vers induit une augmentation passagère et importante de l'antigénémie, l'analyse quantitative est fortement spéculative et exige la corrélation avec d'autres informations appropriées telle la radiographie (Terello.W, 2000).

III.3. Un test ELISA pour les anticorps anti-adultes :

Depuis la fin des années 70 et le début des années 80, plusieurs essais canins d'anticorps ont été développés et présentés, mais de tels essais pour les chiens ont été en grande partie remplacés par des essais d'antigènes.

Comme on a vu précédemment, le test antigénique est dans la plupart des cas négatif chez les chats. Ainsi, les techniciens font recours aux tests d'anticorps. Le plus employé et le plus fiable reste le test ELISA.

Ce test existe uniquement pour la recherche des Ac. anti-***D. immitis***.

Ceci constitue une aide intéressante car le diagnostic de la dirofilariose sous cutanée à ***D. repens*** se pose sur l'observation des symptômes spécifiques, la microfilarémie et l'absence d'Ac contre ***D. immitis***.

Une autre donnée peut nous orienter d'avantage pour le diagnostic d'une dirofilariose sous cutanée à ***D. repens*** : c'est la présence de *Haemobartonella felis* dans le frottis sanguin coloré. C'est une infection très fréquente chez les chats porteurs de ***D. repens***. (Tarello.W, 2000).

Discussion :

- Existences de fausses réactions positives (réactions croisées avec d'autres filarioses)
- Les chiens restent positifs assez longtemps après un traitement, même si celui-ci a été efficace.
- Résultats fiables lors de réaction Elisa négative (Griev et Coll, 1986 cités par Bussieras J, Chermette R, 1995).
- Ces tests ne font que signaler le passage du ver chez l'animal. Ils ne donnent aucune information sur la présence actuelle du ver. Donc, ils ne pourront pas déterminer la présence ou l'absence du parasite (le taux d'Ac est particulièrement élevé suite à la mort d'un parasite adulte), à moins que d'être interprétés en utilisant d'autres éléments tels la présence de microfilaires et la provenance de l'animal d'une région d'enzootie élevée. (Université de Montréal, 1999).

➤ Réponse en IgG contre les larves infectieuses de *D. immitis* chez des chats expérimentalement infectés :

Des Ag somatiques provenant de larves du 3^{ème} stade de ***D. immitis*** (L3) ont été utilisés afin de détecter une réponse en IgG chez un chat. Une réponse modérée des IgG spécifiques anti-L3 a été détectée 1 mois après l'infection. Ensuite, les Ac ont diminué jusqu'à atteindre un niveau

de base 4 mois après l'infection et sont restés à ce niveau jusqu'à la fin de l'étude, 6 mois après l'infection.

La faible antigénicité de la larve L3 chez le chat permet au parasite d'échapper à la réponse immunitaire de cet hôte. (INRA, 2001)

III.4. Numération globulaire :

Les numérations globulaires indiquent :

- Une cytologie éosinophilique qui est habituellement une réaction spécifique à un stade de la maladie.
- Une basophilie.
- Une monocytose.
- Une anémie modérée.
- Une thrombocytopénie. (*Guide Thérapeutique Vétérinaire, 2004*)

III.5. Une radiographie du thorax (rayons X) :

Un cliché de thorax (Fig5) est un outil de diagnostic puissant chez les chiens et les chats présentant des symptômes évocateurs de dirofilariose. C'est le meilleur moyen disponible pour évaluer la sévérité de la maladie et pour poser un pronostic. Les anomalies radiographiques se développent tôt au cours de la maladie. Les changements typiques observés sont l'agrandissement des structures suivantes : les artères pulmonaires, en particulier celle des lobes inférieurs, l'artère pulmonaire principale et le ventricule droit (*American heartworm society, 2005*).

Chez les chiens, les artères pulmonaires peuvent être sinueuses et dilatées, avec un segment pulmonaire artériel élargi sur une vue ventro-dorsale. La dilatation du ventricule droit peut passer inaperçue si son hypertrophie n'a pas été induite par une activité physique ou par de graves lésions vasculaires.

Les modifications du parenchyme pulmonaire peuvent être diffuses lors d'une infection initiale à L5, mais peuvent également devenir granulomateuses dans les formes chroniques et sévères.

Chez les chats, les modifications cardiaques sont rares, et même un élargissement du segment pulmonaire artériel n'est pas visible sur une vue ventrodorsale au-delà de la silhouette cardiaque. La lésion la plus constante chez les chats atteints de dirofilariose est une dilatation des artères pulmonaires caudales. Des modifications sévères du parenchyme pulmonaires

peuvent obscurcir les lésions vasculaires. Une densité liquidienne d'un lobe pulmonaire est associée à des symptômes aigus chez les chats et elle peut être confondue avec une pneumonie consolidante (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002).

Donc non seulement la radiographie nous permet de poser un diagnostic de certitude, mais elle nous montre également l'état du cœur, des poumons et des vaisseaux. Ces informations nous permettent de prévoir les possibilités de complication au cours du traitement.



Figure n°5: Radiographies d'une atteinte dirofilarienne. Cliché du thorax, vue latérale
(<http://cvm.msu.edu/courses/mic569/docs/parasite/n/Image1.jpg>)

III.6. Un électrocardiogramme (ECG) :

Ne donne des résultats que si l'hypertrophie ventriculaire droite est significative. Dans ce cas, on observe alors la déviation typique de l'axe à droite et des ondes S profondes. (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002).

III.7. Une échocardiographie :

Un échocardiogramme nous permet d'évaluer le fonctionnement des cavités du cœur et parfois d'y voir les vers eux-mêmes dans le ventricule droit ou l'artère pulmonaire principale. Bien qu'elle soit quelque peu coûteuse, cette méthode de diagnostic permet de détecter les dirofilaires quand les autres méthodes ne peuvent le faire. C'est le seul examen qui identifie les infections ne comportant que des filaires mâles.

III.8. Une angiographie (artériographie) :

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

III.9. La nécropsie :

Chez les chiens, le diagnostic est facile par la découverte fréquente des vers adultes dans le cœur droit (Fig.6 et 7). Chez les chats (Fig.8), un examen attentif de l'extrémité distale des artères pulmonaires peut être nécessaire à la mise en évidence des dirofilaires (Fig.9).



Figure n°6 et 7 : *D.immitis* dans le cœur d'un chien.

(www.plymouthmosquito.com/dogheart.jpg)

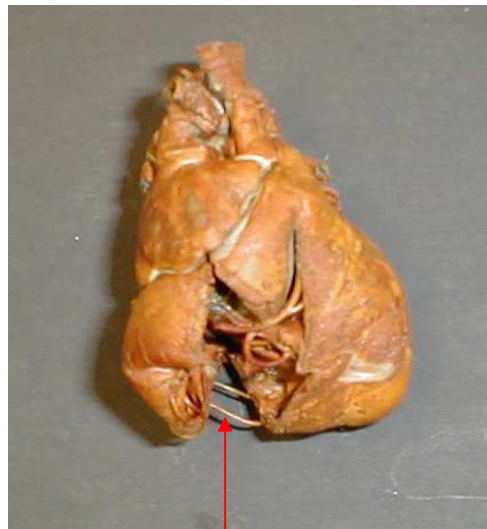


Figure n°8 : *D.immitis* dans le cœur d'un chat.

(<http://workforce.cup.edu/buckelew/images/Heartworm%20better.jpg>)

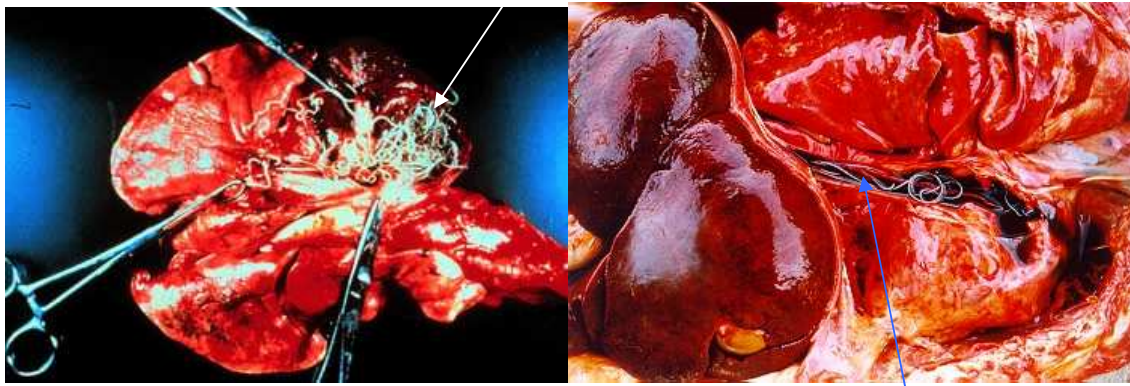


Figure n°9 : *Dirofilaria immitis* dans les artères pulmonaires d'un chien et d'un chat
(http://users.auth.gr/~harala/9b.Dirofilariosis_files/image006.jpg)

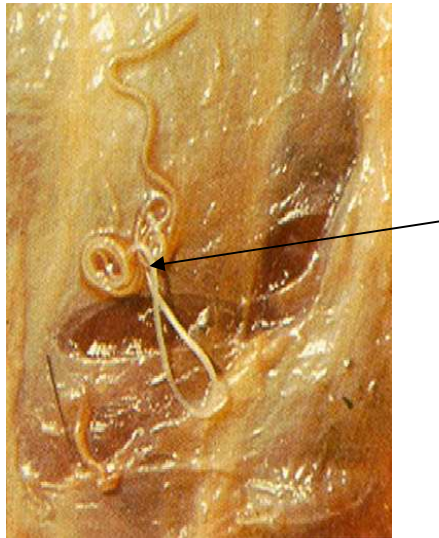


Figure n°10 : *D. ursi* dans le tissu sous cutané
(www.unbc.ca/nlui/wildlife_diseases)

Chapitre VI

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

I. Pronostic :

Grave : C'est une maladie souvent mortelle et d'un traitement difficile qui dépend :

- Du degré d'infestation.
- De l'activité de l'animal.

La mise au repos du malade permet une amélioration du pronostic. (*Bussieras J, Chermette R, 1995*).

II. Traitement :

II.1. Traitement chimique chez les chiens :

II.1.2. Traitement symptomatique :

- L'utilisation d'aspirine, de dipyridamol, d'antagoniste de la sérotonine, d'héparine à courte durée d'action et de fortes doses de corticostéroïdes pour diminuer l'importance clinique des lésions s'est avérée inefficace. La dynamique anormale de la pression vasculaire et les lésions parenchymateuses pulmonaires sont susceptibles de contribuer à l'échec de ces traitements.
- Du fait de la surcharge de pression entraînée par la dirofilariose, le traitement par la digitoxine n'est habituellement pas recommandé.
- L'œdème interstitiel associé aux manifestations aiguës de la mort des vers n'est pas amélioré par un traitement diurétique. (*Le manuel vétérinaire Merck, 2002*).

II.1.3. Traitement spécifique :

- Si la dirofilariose est supportée et si le chien a un mode de vie compatible avec son infestation (pas d'exercice physique important), on ne fait pas un traitement spécifique, mais uniquement un traitement hygiénique et une surveillance clinique et biologique.
- Le traitement spécifique concernant la thérapeutique microfilaricide. (*Université de Montréal, 1999*).

Ainsi, les étapes nécessaires à la réussite de ce traitement sont les suivantes :

- 1- Evaluations diagnostiques (avant le traitement) afin de déterminer une maladie infra clinique, en particulier au niveau du foie et des reins.
- 2- Traitement adulticide pour éliminer les vers matures.
- 3- Période de repos de 4 à 6 semaines permettant au chien de récupérer des lésions pulmonaires associées à la mort des vers.
- 4- Traitement microfilaricide si nécessaire.

- 5- Test pour les microfilaires afin de déterminer la réussite du traitement microfilaricide.
- 6- Test antigénique pour déterminer la réussite du traitement adulticide.
- 7- Traitement préventif.

II.1.3.1 Traitement adulticide :

Il élimine les vers adultes et permet la réparation des lésions partout où il n'y a pas eu fibrose. La mort des vers (soit spontanée, soit provoquée) aussi bien chez les chiens que chez les chats, s'associe aux lésions sévères du parenchyme pulmonaire. Donc, la limitation des efforts est d'une importance capitale après tout traitement adulticide.

Une thrombocytopénie et une coagulopathie apparaissent également chez la plupart des chiens 2 à 3 semaines après un traitement adulticide.

Les molécules utilisées sont les suivantes :

- Le Thiacétarsamide :

Utilisée à 2,2 mg/kg, 4 administrations en IV, en 2 jours.

Il tue la plupart des mâles et quelques femelles mais a une faible efficacité sur les vers immatures surtout les jeunes femelles. (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002).

- La Mélarsomine dihydrochloride. IMMITICIDE® : C'est un dérivé de l'arsenic. Utilisée à 2,5 mg/kg, 2 doses en IM., en 24 heures. (*American heartworm society*, 2005)

Elle a une meilleure efficacité. Plus de 95% de vers tués. Cependant, une mort accrue des vers peut provoquer de sérieuses complications chez les chiens ayant une charge parasitaire élevée. Le protocole recommandé dans ces cas-là est une seule dose en IM suivie 1 mois plus tard par 2 doses en IM. Ce protocole constitue une alternative plus sûre chez les chiens souffrant de distomiase sévère ou ayant de forts taux en Ig suggérant des charges parasitaires élevées. (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002).

- Le Lévamisolé : à dose forte, celui-ci a une activité sur les vers adultes.

Utilisée à 22mg/kg/j, administré en 2 fois per os pendant 3 à 4 semaines.

L'administration d'un léger repas avant chaque dose limite le risque de vomissements. (*Bussieras J, Chermette R*, 1995).

- L'Ivermectine : On le croyait sans action sur les vers adultes. Toutefois, les résultats de recherches effectuées en 1998 ont permis de constater que l'administration mensuelle de

l'Ivermectine pendant une période de 16 mois consécutifs a pu détruire les vers adultes. (*Université de Montréal, 1999*)

Dans le cas de la dirofilariose sous cutanée, l'administration d'un médicament adulticide est généralement suivie par une évolution assez satisfaisante avec une baisse de 50 à 80% du prurit au deuxième jour du traitement. A cause de leur localisation sous cutanée, aucun signe lié à la mort des adultes n'est observé. (*Terello.W, 2000*).

Complications :

Aucune molécule n'a prouvé son efficacité pour diminuer la fréquence des complications.

Les chiens doivent être mis au repos pendant 4 à 6 semaines.

Parmi les complications de la mort des vers :

- Des lésions vasculaires qui peuvent initier une coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) avec une thrombocytopénie à moins de 100.000 plaquettes/ml de sang. Le pronostic dans ce cas est très mauvais.
- Une altération de la fonction pulmonaire : une dyspnée après traitement adulticide constitue une urgence. Il est nécessaire d'administrer de l'oxygène nasal et des glucocorticoïdes d'action immédiate aux doses utilisées en cas de choc pour fournir une oxygénation adéquate et diminuer les lésions pulmonaires. La plupart des chiens répondront au traitement en 24 heures.

Du fait de la fragilité des capillaires pulmonaires, aucun effort ou stress ne doit être permis pendant cette période.

-Dans le cas d'un traitement avec le lévamisole, la tolérance est parfois insuffisante. Les troubles toxiques se manifestent par vomissements, diarrhée, ataxie, parésie postérieure, hyperexcitabilité obligeant à interrompre le traitement. (*Bussieras J, Chermette R, 1995*).

Les dosages d'Ag effectués 12 à 16 semaines après un traitement adulticide efficace doivent être négatifs. Cependant, une faible charge en vers ou bien des vers immatures peuvent être présents avec un résultat négatif au test antigénique. Des tests antigéniques positifs doivent être vérifiés 1 mois avant d'initier un second protocole adulticide.

II.1.3.2 Traitement microfilaricide

Actuellement, il n'existe aucun médicament approuvé par la FDA* pour le traitement

* FDA: Food and Drug Administration (Organisme de régulation des médicaments et aliments aux Etats-Unis).

microfilaricide. Cependant, l'**Ivermectine** à la dose de 50µg/kg ou la **Milbémécine oxime** à la dose de 500 à 999µg/kg, ou bien les deux associés, sont efficaces en 2 à 3 semaines. La plupart des microfilaries sont rapidement tuées.

Complications :

Des effets secondaires (effets sur le système nerveux) survenant habituellement 1 heure après l'administration, sont associés à de fortes charges microfilaires chez les petits chiens.

Des techniques de concentration adéquates doivent être utilisées pour évaluer le statut microfilaire.

II.2. Traitement chimique chez les chats :

II.2.1 Traitement adulticide :

Après la confirmation diagnostique, les options thérapeutiques doivent être soigneusement envisagées. Le traitement du chat contre la dirofilariose ressemble en tout point à celui du chien. Toutefois, les réactions suite à la formation d'embolies risquent d'être plus fortes après la mort de l'ensemble des vers que s'ils meurent de façon naturelle, les uns après les autres. (*Université de Montréal, 1999*)

La dirofilariose féline peut ne provoquer aucun signe, ou des signes mineurs tels des vomissements chroniques ou des symptômes respiratoires intermittents. On pense souvent que la maladie est moins grave qu'elle ne l'est réellement.

Sans traitement, des complications aiguës et la mort surviennent chez un petit nombre de chat. Ainsi donc, chez le chat asymptomatique, le risque semble faible par rapport aux complications potentielles du traitement adulticide. En outre, la durée de vie de l'adulte dirofilaire est plus courte chez les chats que chez les chiens, et une guérison spontanée est possible. (*Le manuel vétérinaire Merck, 2002*).

Pour toutes ces raisons, il est impératif de bien évaluer les risques encourus avant de décider de traiter. Dans beaucoup de cas, il sera préférable de laisser l'animal sans traitement. La mort naturelle des parasites survient dans un délai inférieur à 2 ans. (*Université de Montréal, 1999*). Cependant, le traitement adulticide a été utilisé avec sûreté et il doit être envisagé pour les chats souffrant de dyspnée récurrente menaçant le pronostic vital.

Le sodium de Thiacétarsamide à la dose de 2,2mg/kg, en IV lente, 2 fois par jour pendant 2 jours, est toléré sans complication immédiate de toxicité hépatique ou rénale. On a quand même observé des cas d'œdème pulmonaire. L'*oxygénothérapie* ainsi que l'utilisation de *corticoïdes* doivent être envisagées en cas de dyspnée et cyanose.

L'utilisation de *kétamine* comme sédatif afin de faciliter l'administration précautionneuse de thiacétarsamide est recommandée chez les chats actifs.

Chez les chats symptomatiques, les signes cliniques tendent à s'améliorer après le traitement.

La **Milarsomine** n'a pas été étudiée chez les chats dans le cadre d'un traitement clinique de routine. (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002).

II.2.2 Traitement microfilaricide :

Bien que la présence des microfilaires circulantes soit rare, la **dithiazanine iodée** et l'**hydrochloride de lévamisole** ont tous les deux été utilisés avec succès. (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002).

Complications :

Elles sont plus sévères chez les chats que chez les chiens et sont habituellement en relation avec une embolisation. Une mort subite par embolisation peut survenir, en particulier dans les 10 premiers jours suivant le traitement adulticide. (*American heartworm society*, 2005).

L'embolisation peut provoquer un grave infarctus pulmonaire, une hémoptysie et une dyspnée. Elle affecte le plus souvent les lobes pulmonaires inférieurs. Les rayons x thoraciques peuvent mettre en évidence un lobe avec une densité augmentée.

De hautes doses en corticoïdes tel le prédnisolone à 2-4mg/kg, 3 fois/j, avec un remplissage vasculaire permettra souvent au chat de surmonter la crise. Cependant, l'utilisation systématique de corticoïdes avant ou après le thiacétarsamide n'est pas recommandée chez les chats.

L'aspirine n'est actuellement pas recommandée dans le cas de la dirofilariose féline et pourrait être contre indiquée lors d'embolisation aiguë. Elle peut provoquer un bronchospasme et une hypertension pulmonaire.

La forme suraiguë de la réaction post adulticide impose une surveillance constante du chat, en particulier pendant les 2 premières semaines.

Une thrombocytopénie sévère n'a pas été mise en évidence.

Sachant que la masse des dirofilaires est généralement corrélée à la charge en Ag, un chat présentant un test antigénique fortement positif est d'avantage susceptible de développer des complications qu'un chat qui a une antigénémie négative ou faiblement positive. (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002).

L'efficacité du thiacétarsamide ne peut souvent pas être évaluée chez les chats en raison du caractère occulte de la maladie chez cet hôte. Toutefois, chez certains chats qui ont eu des microfilaires, des tentatives répétées d'éliminer celles-ci ont échoué si bien qu'il s'est avéré nécessaire de répéter le traitement adulticide.

Si le chat avait une antigénémie positive avant le traitement, elle doit être négative 12 semaines après le traitement adulticide. Un test positif indiquerait que des dirofilaires adultes sont encore présents. Quand le traitement adulticide n'est pas mis en œuvre, comme chez les chats asymptomatiques ou présentant des signes cliniques intermittents, les propriétaires doivent être avertis des signes aigus de l'embolisation. Une dose de *prédnisolone* de 5mg/kg doit être administrée par voie orale en urgence si un état de choc ou une dyspnée sont remarqués. Le début des signes respiratoire constitue une urgence et un traitement immédiat est nécessaire. L'oxygénothérapie, la mise au repos, la prédnisolone injectable ont permis une amélioration clinique et la disparition des signes radiologiques dans les 24 heures chez certains chats qui présentaient une dyspnée et un collapsus mettant en jeu le pronostic vital.

La haute prévalence de l'hémobartonellose féline et la fréquence élevée de son évolution latente, ont conduit à soumettre au traitement spécifique dans le cas de la dirofilariose sous cutanée féline, un autre traitement à la **Doxycycline iclate** 10mg/kg/j par voie orale pendant 21 jours, et ceci débute 3 jours après le début du traitement dirofilaire adulticide. (*Terello.W*, 2000).

II.3. Traitement chirurgical :

Il s'agit de l'extraction des vers adultes du cœur droit et des artères pulmonaires. Cela consiste à retirer le maximum de parasites sans risque d'embolisation. La chirurgie est indiquée dans les cas urgents et sévèrement infestés.

A l'aide d'un fluoroscope à image et après anesthésie de l'animal, on introduit un très fin canalicule avec une extrémité à crochets dans l'artère pulmonaire pour retirer les vers. Ce retrait doit être effectué le plus rapidement possible pour éviter l'obstruction de la circulation sanguine. Il est recommandé d'effectuer un traitement chimique 2 semaines après pour éliminer un éventuel ver restant.

Chapitre VII

DEPISTAGE ET PROPHYLAXIE

I. Dépistage :

Il existe des animaux :

- Infectés avec des microfilaires dans le sang.
- Infectés sans microfilaires dans le sang (infections occultes).
- Susceptibles à l'infection.

Le groupe le plus significatif est sans aucun doute celui présentant des microfilaires dans le sang car ce sont eux qui transmettent la maladie. Il s'agira donc d'identifier ces animaux pour enrayer l'épidémie. La chimio prophylaxie concernera non seulement ces derniers (après un traitement curatif), mais aussi et surtout, ceux vivant dans la même contrée et déclarés jusqu'à là indemnes mais susceptibles à l'infection.

▪ Tests utilisés pour dépister les animaux microfilarémiques :

Comme on l'a précédemment vu, on peut regrouper les tests dont on dispose en 2 catégories :

- Les tests de **concentration des microfilaires** et les **tests antigéniques**. On fait appel aux deux catégories car si la première démontre la présence des microfilaires dans le sang, la seconde indique les infections occultes, qui peuvent devenir par la suite microfilarémiques..

Dans un contexte de faible enzootie, les infections occultes ne doivent pas être préoccupantes. Ces cas comportent habituellement de faibles charges parasitaires et n'entraînent l'apparition d'aucun signe clinique ni de transmission à un autre animal.

En plus, la très grande majorité des infections occultes sont en fait des infections avec des vers de même sexe, et nous savons déjà qu'aucune des infections unisexuées mâles ne peut être détectée par les tests antigéniques actuellement disponibles.

Il est donc sans intérêt de dépister ces animaux puisqu'ils ne pourront pas transmettre la maladie. Cependant, il est important de les protéger pour empêcher l'acquisition de vers additionnels.

Ainsi, les tests de concentration des microfilaires permettent de faire un excellent travail de dépistage et de prévention. Toutefois, dans certaines conditions, on peut préférer les tests antigéniques, en particulier pour tester un grand nombre d'animaux sur une courte période de temps. La lecture au microscope pour les tests de concentration des microfilaires peut s'avérer laborieuse et difficile pour une seule personne.

Un résultat positif à un test antigénique doit toujours être confirmé. La faible valeur de prédiction associée à une réaction positive, comme c'est le cas dans la majorité des tests, ne permet pas de prendre le résultat en valeur absolue. Il faut toujours tenter de confirmer le résultat par un test de concentration des microfilaires, un examen physique général ou même

une radiographie. Certains cas n'ont certainement pas pu être confirmés et leur statut demeure ainsi douteux.

L'administration mensuelle des médicaments préventifs chez des chiens infectés entraîne la disparition des microfilaires graduellement, sur une période de six à neuf mois. Cette suppression de production de microfilaires n'est pas permanente et chez une proportion de ces chiens, les microfilaires réapparaissent après l'arrêt de la médication. Donc, dans plusieurs de ces cas, le test de concentration pourra les dépister tandis que dans les autres cas, seul un test antigénique pourra détecter la présence des adultes. Mais ceci est sans intérêt car, encore une fois, la présence de microfilaires dans le sang est plus préoccupante que la présence d'adultes seulement. (*Université de Montréal, 1999*).

II. Prophylaxie :

Les buts poursuivis dans les programmes de prévention sont au nombre de 3 :

- Empêcher la propagation de l'infection.
- Protéger la santé des animaux.
- Protéger la santé humaine.

II.1. Mesures offensives :

- Traitement des chiens déclarés microfilarémiques après dépistage, ce qui supprime leur rôle de source du parasite.
- Destruction des moustiques vecteurs.

II.2. Mesures défensives :

II.2.1. Médicale :

II.2.1.A La vaccination :

- Des essais avec des larves irradiées.
- Des essais d'infestation, suivie de traitement 2 mois plus tard. (*Bussieras J, Chermette R, 1995*).

II.2.1.B Chimio prévention :

II.2.1.B.1. Chez les chiens :

Les chiens âgés de plus de 6 mois doivent avoir des tests négatifs pour les microfilaires ainsi que pour les Ag avant que le traitement préventif ne soit administré. Ceci évitera un retard à détecter les infections subcliniques et une confusion quant à l'efficacité du programme si une

infection préexistante devient évidente après avoir commencé la chimio prophylaxie. Celle-ci exige l'autorisation via un certificat rédigé par un vétérinaire car quand un traitement passé n'existe pas, il est nécessaire d'examiner le patient avant de la prescrire.

Chez les chiens âgés de moins de 6 mois, on peut débiter un traitement préventif, mais ils doivent être testés pour la recherche des microfilaries et d'Ag 6 mois à 1 an plus tard. (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002).

Les molécules utilisées pour la chimio prophylaxie sont les suivantes:

Le diéthylcarbamazine (DEC) : Administré quotidiennement par voie orale 1 mois avant à 2 mois après la saison des moustiques. (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002).

Bien que protectrice, l'efficacité de D.E.C. dépend de son administration quotidienne non interrompue pendant la période de l'utilisation prescrite. Une interruption pendant seulement 2 à 3 jours peut annuler temporairement la protection. En conséquence, la conformité au protocole d'administration est bien plus importante avec le D.E.C. qu'avec les autres molécules.

Ainsi, c'est à cause de l'absence de l'effet rétroactif que l'administration du D.E.C. doit commencer peu avant le début prévu de la saison de transmission. En outre, puisque le D.E.C. n'est pas immédiatement larvicide, il est nécessaire de continuer son administration quotidienne pendant 2 mois additionnel. Après la fin de la saison des moustiques.

Si une microfilarémie se développe après que l'administration ait commencé, le traitement quotidien peut continuer.

Des effets secondaires surviennent fréquemment chez des chiens n'ayant jamais été traités.

Ces effets consistent en une gastro-entérite pouvant progresser au choc et à une mort hypovolémique.

Si après avoir été longtemps interrompue, l'administration de D.E.C est reprise, les chiens vont développer les réactions typiques de ceux qui n'ont jamais été exposé à la molécule.

(*American Heartworm society*, 2003).

L'Ivermectine (HEARTGARD[®], HEARTGARD PLUS[®], IVERHART[®], VIRBAC[®]) et la Milbémycine oxime (INTERCEPTOR[®], SENTINEL[®]) sont administrés 1 fois par mois après le début de la saison des moustiques à 1 mois après la fin de la saison. (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002).

Dans les régions tempérées, le traitement préventif peut être utilisé tout au long de l'année. Les chiens recevant un traitement préventif chaque mois doivent subir régulièrement des tests antigéniques afin de déterminer leur statut.

Ces molécules sont disponibles pour l'administration mensuelle par voie orale. Certaines de ces formulations sont enrobées et incorporées dans des aliments afin d'augmenter leur acceptation par le chien.

Ces molécules retardent la repopulation en supprimant graduellement l'embryogenèse.

Dans le cas d'un programme préventif après un traitement curatif et avec un dosage non interrompu, l'élimination des microfilaires est habituellement complète dans les 6 à 12 mois.

Pour vérifier si le programme est entamé avec succès, on fait appel à un essai antigénique 7 mois après la fin de la saison des moustiques.

Contrairement au D.E.C., l'efficacité rétroactive des doses adéquates de ces molécules est assurée pour 1 mois et reste haute pendant au moins 1 mois additionnel. Cette efficacité rétroactive a des implications importantes pour la chimio prophylaxie chez les chiens qui ont manqué plusieurs doses pendant la transmission, ou ceux qui ont été infectés avant que la chimio prophylaxie soit commencée.

Quand les «omissions» excèdent 10 semaines pendant la période de transmission, il faut continuer la prophylaxie bien plus qu'1 mois après la fin de la saison de transmission. (*American Heartworm society, 2003*).

Le fenthion : Administré par voie orale, mais sa toxicité est élevée. **Le dichlorvos** par contre n'a pas d'action. (*Bussieras J, Chermette R, 1995*).

Remarque :

Les chiens errants et les canidés sauvages constituent le groupe présentant le taux d'infection le plus élevé, mais il est difficile, voir impossible de les traiter.

II.2.1.B.2 Chez les chats :

Dans les régions très endémiques pour la dirofilariose canine, le traitement préventif contre la dirofilariose féline semble très justifié.

Dans les régions non endémiques, l'incidence n'est pas suffisante pour justifier un traitement médicamenteux préventif chez les chats.

Dans les régions endémiques, il a été suggéré d'effectuer une médication préventive avec :

Ivermectine : 25µg/kg par voie orale 1 fois par mois.

La Milbémycine : 50µg/kg par voie orale 1 fois par mois.

Ces médicaments sont administrés à 4-6 semaines de vie et poursuivis durant toute la vie.

Bien que l'incidence de la dirofilariose soit basse dans de nombreuses régions, et que la maladie puisse être auto limitée chez certains chats (immunité élevée), le pourcentage important des complications associées à la dirofilariose féline et sa capacité à initier une pathologie inflammatoire pulmonaire ou un asthme constituent des raisons amplement suffisantes pour instaurer une médication préventive. (*Le manuel vétérinaire Merck*, 2002).

II.2.2. Sanitaire :

Il faudra éradiquer les moustiques vecteurs par l'utilisation d'insecticides.

Les plus couramment utilisés sont les **organophosphorés** et les **carbamates**. Malheureusement, les genres qui nous préoccupent dans notre étude (*Culex*, *Aedes*, *Anophèles*) développent fréquemment des résistances vis-à-vis de ces produits.

Il est également conseillé d'éviter de promener son animal en soirée car c'est le moment de la journée où les maringouins sont plus actifs.

Chapitre VIII

CONTAMINATION HUMAINE

I. Introduction :

L'homme s'infecte de la même façon que le chien, le chat ou les autres carnivores domestiques et sauvages, par un moustique qui vient déposer un ver microscopique à la surface de la peau. Ce dernier pénètre la peau par la piqûre causée par le moustique en provoquant la formation d'un nodule sous-cutané (localisation préférentielle). L'incubation, de la pénétration du parasite jusqu'à sa maturité, est à peu près de 6 mois, mais souvent des manifestations de maladie apparaissent déjà après une période plus limitée. Parfois, le nématode migre du lieu de sa pénétration, s'insinue sous la conjonctive (d'où le nom de ***D. conjunctivae***, aujourd'hui tombé en désuétude, que lui avait attribué ADDARIO en 1885). Plus rarement, il peut s'égarer dans un viscère, en particulier dans les poumons, mais aussi les testicules, la vessie, la paroi abdominale, la paroi du côlon et la cavité abdominale. (Peraldi.R ; Pampiglione.S ; Burelli.J.P, 1999)

Chez cet hôte accidentel, le parasite ne retrouve pas les mêmes conditions que chez le chien et son développement se fait beaucoup plus difficilement. Ainsi, la plupart des personnes infectées réussissent à éliminer le ver avant qu'il ne puisse atteindre les artères pulmonaires. Exceptionnellement, le ver meurt quelque temps après être arrivé à ce site.

Des cellules inflammatoires se regroupent alors autour du parasite et un nodule rond d'environ 2cm de diamètre apparaît pour persister durant une période plus ou moins longue allant jusqu'à plusieurs mois, si ce n'est plusieurs années. (Villeneuve, 2003).

II. Distribution géographique :

Depuis le début des années 1960, des cas humains ont été trouvés infectés par ***D.repens*** dans le monde entier. Cependant, il n'est pas exclu que ***D.immitis*** soit également en cause, mais les rares cas publiés ne sont pas suffisamment documentés pour en tirer des conclusions définitives (Peraldi.R ; Pampiglione.S ; Burelli.J.P, 1999).

Dans la littérature internationale, on relève que les cas humains publiés au cours de ce dernier siècle sont plus de 400, distribués dans 30 pays différents. (Pampiglione.S ; Montevocchi.R ; Lorenzini.P ; Puccetti.M, 1996).

Des cas ont été rapportés dans 26 états des Etats-Unis, au Japon (Makiya, 1997 ; Sako et Coll, 2000 ; Yoshimura et Akao, 1985 ; cité par Villeneuve, 2003), en Australie (Narine et Coll, 1999 ; cité par Villeneuve, 2003), en Europe (Italie, Espagne, Pays-Bas, Corse) et en Amérique du Sud (Costa Rica) (Campos et Coll, 1997 ; cité par Villeneuve, 2003).

En France, on a décrit une soixantaine de cas de dirofilariose humaine ces dernières années. La parasitose affecte particulièrement les côtes méditerranéennes.

Dans certains pays, tels le Japon et l'Australie, ***D. repens*** n'est pas signalé. Les cas de dirofilariose humaine sont dus à d'autres espèces dirofilaires : ***D. immitis*** (précédemment vu); ***D. tenuis***, parasite sous-cutané naturel du raton laveur; ***D. ursi***, parasite sous-cutané naturel de l'Ours. (Peraldi.R ; Pampiglione.S ; Burelli.J.P, 1999).

Le manque de diagnostic dans le domaine vétérinaire pourrait contribuer à cette augmentation d'infections humaines dans le monde.

Les résultats d'enquêtes sérologiques laissent croire que l'infection humaine survient fréquemment en zones d'enzootie. Un test sérologique effectué chez 230 personnes dans une région aux Etats-Unis où 10 à 15% des chiens seraient infectés, a montré que 5,2% d'entre elles présentaient des anticorps spécifiques. Ce taux atteignait 22% dans une région en Espagne, 29% à Hawaii et presque 100% dans une région du Japon où la prévalence canine dépassait 60%. Il est fort probable que chez la plupart de ces cas séropositifs, la larve meurt durant son séjour dans les tissus sous-cutanés (Villeneuve, 2003).

.

III. Etude de quelques cas cliniques :

III.1. Des nodules pulmonaires:

Cette affection devient si fréquente que nous préférons examiner un rapport de cas effectué sur 165 personnes.

III.1.1. Observations cliniques et essais diagnostiques :

- Parmi ces personnes, 66 ont eu des symptômes tandis que chez 99 autres, l'infection a été identifiée lors d'un examen de routine pour une autre cause. Les symptômes notés ont été de la toux, une fièvre légère, des douleurs thoraciques, de l'hémoptysie et un malaise général.
- La radiographie (Fig1) permet de voir des nodules pulmonaires (ces nodules passent souvent pour des tumeurs malignes donnant lieu à des interventions inutiles (Peraldi.R ; Pampiglione.S ; Burelli.J.P, 1999)).

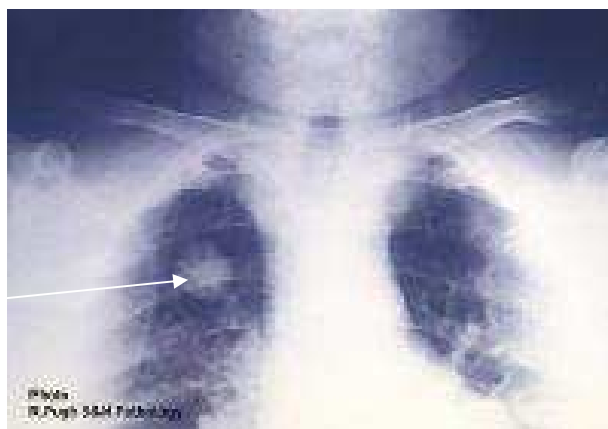


Figure n°1 : Radiographie révélant des lésions pulmonaires secondaires à *D. immitis* chez un homme adulte. (www.emedicine.com)

- Les analyses sanguines n'ont rien révélées (chez l'homme, la filaire n'atteint en pratique jamais la fertilité. La présence de microfilaries dans le sang est rare, voir exceptionnelle).
- Plusieurs tests sérologiques ont été mis à l'essai, dont l'hémagglutination passive et un test ELISA. Etant dans une zone d'enzootie (Dans quelques uns de ces cas, un chien vivait dans l'entourage de la personne; dans d'autres, des chiens étaient décédés de dirofilariose dans les quelques mois précédant le diagnostic de la maladie chez la personne). Une réaction positive à un test sérologique ne peut être utilisée seule pour confirmer le diagnostic. En outre, le titre d'anticorps était généralement peu élevé.
- La biopsie à l'aide d'une aiguille a été tentée mais la paroi kystique empêchait la pénétration de l'aiguille.
- Le nodule pulmonaire solitaire demeure stable chez certaines personnes; un patient a été suivi pendant 18 mois, un autre pendant 4 ans, sans modifications importantes de la lésion. Dans d'autres cas, le nodule pulmonaire a disparu rapidement, tandis que chez 3 patients, il y a eu calcification du granulome.

III.1.2 Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel comprend un cancer primaire du poumon, une tumeur pulmonaire bénigne, des infections mycosiques telles l'histoplasmosse et la coccidioïdomycose, un granulome caséeux, une granulomatose de Wegener et une thromboembolie pulmonaire.

Sachant que la proportion des lésions cancéreuses augmente avec l'âge, le diagnostic chez les personnes de plus de 50 ans penche le plus vers une tumeur pulmonaire.

III.1.3 Histopathologie et parasitologie :

La confirmation ultime du diagnostic se fait par thoracotomie exploratrice.

Le nodule enlevé est composé d'une zone de nécrose limitée en son pourtour par une mince paroi fibreuse et en son centre se trouve un ver nécrosé mesurant 2 à 3cm de longueur. Celui-ci a pu être enfin identifié et différencié des autres dirofilaires de par sa surface extérieure lisse. Il s'agissait effectivement du nématode ***D. immitis***. Généralement, un seul ver est retrouvé mort, nécrosé, fragmenté ou calcifié. Le nodule se trouve à l'intérieur d'une artère pulmonaire. Chez ces personnes, les différents lobes ont pu être infectés, sans réelle préférence pour l'un ou pour l'autre.

III.1.4. Immunité :

Après avoir étudié le système immunitaire des ces patients, il a été trouvé que beaucoup d'entre eux auraient pu avoir le système immunitaire affaibli. Un déficit partiel associé à l'âge expliquerait plutôt la survie prolongée des parasites. Certains suivaient même un traitement immunosuppresseur.

On a trouvé chez un homme décédé de leucémie lymphoïde et dans un nodule pulmonaire la présence d'un ver femelle porteur de microfilaries dans son utérus. On a soulevé l'hypothèse que l'immunosuppression avait permis un développement plus complet du ver chez le patient (*Beaver et Coll, 1990, cité par Villeneuve, 2003*).

III.1.5. Traitement :

Le seul traitement possible chez l'homme est l'intervention chirurgicale, même si le granulome n'augmente pas de taille et que l'effet sur les fonctions pulmonaire est minime.

Aucune médication n'est disponible pour le traitement de cette affection et, de toute façon, un tel traitement n'aurait aucune utilité puisque le ver est déjà mort.

Il est tout de même important de savoir que l'affection ne constitue pas une menace pour la santé aussi grave que l'intervention chirurgicale requise. (*Villeneuve, 2003*)

III.2. Un nodule sous-cutané au niveau de la voûte du pied :

III.2.1. Présentation du cas et observations:

- En 1989, un homme de 64 ans résidant en Corse, ressentait une douleur à la marche au niveau d'un nodule hypodermique non prurigineux de la voûte plantaire.
- En 1999, une biopsie ne fournissait que des résultats insignifiants. Le nodule ayant grossi, gênait de plus en plus la marche.
- En 1992, le nodule toujours persistant et plus volumineux, a été excisé en totalité.

III.2.2. Histopathologie et parasitologie :

Le nodule mesurait 1cm de diamètre. Il est constitué d'une épaisse coque fibreuse infiltrée de nombreux éléments inflammatoires lympho-histio-plasmocytaires et granulocytaires, notamment des éosinophiles.

Microscopie :

A l'intérieur, une formation tubulaire en très mauvais état de conservation, correspond à un nématode d'un diamètre variant de 260 à 290µm. On peut distinguer la cuticule, de 8 à 10µm d'épaisseur, présentant du côté externe des dentelures reconnaissables seulement à quelques endroits (Fig2) et souvent recouvertes d'un matériel granuleux et amorphe provenant de la nécrose tissulaire environnante.

Dans ce matériel amorphe, se reconnaissent bien 2 tubules appartenant à l'appareil génital femelle du nématode, dont 1 contient de nombreuses microfilaires pelotonnées d'environ 5µm d'épaisseur et de longueur indéterminable à cause de leur tassement (Fig3). Un 3^{ème} tubule associé, de diamètre réduit, correspondrait à l'intestin.

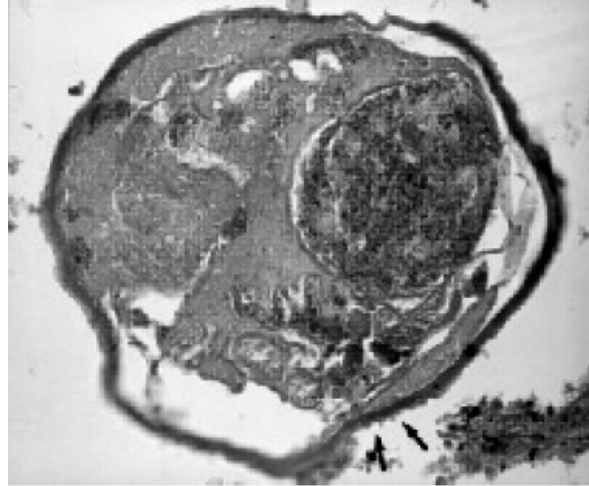


Figure n°2 : Coupe transversale du nématode remanié par des phénomènes régressifs. La cuticule, très altérée, conserve encore quelques dentelures externes (flèches). (x250) (Peraldi.R ; Pampiglione.S ; Burelli.J.P, 1999).

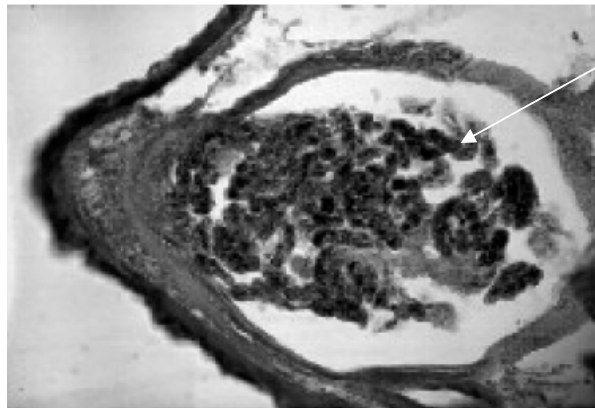


Figure n°3 : Section montrant à l'intérieur d'un tubule génital femelle la présence de nombreuses microfilaries (x500). (Peraldi.R ; Pampiglione.S ; Burelli.J.P, 1999).

III.2.3. Conclusion :

Ces éléments morphologiques ont permis de préciser que ce nématode, mort probablement depuis plusieurs semaines, voir quelques mois avant l'ablation du nodule, est un exemplaire grévde de *Dirofilaria.repens*.

Ce cas se distingue par une particularité intéressante et rare : la présence d'un utérus contenant des microfilaries témoigne de l'existence contemporaine d'un mâle passé inaperçu, probablement tué et détruit par les réactions de défense de l'hôte.

La présence d'une femelle gravide est une éventualité plutôt exceptionnelle. Elle est signalée 3 fois sur 90 cas de dirofilariose humaine en Italie et seulement 2 fois en France. La majorité de ces cas sont contractés en Corse et ceci demeure énigmatique et surprenant. (*Peraldi.R ; Pampiglione.S ; Burelli.J.P, 1999*).

Remarque : Ce nodule cutané peut apparaître en différents endroits du corps (Beskin et Coll, 1989 ; cité par Villeneuve, 2003). (fig4).



Figure n°4 : Plusieurs nodules sous-cutanés, à différents endroits du corps, dus à *D.repens*.
(<http://tools.neb.com/wolbachia/labsite/img/image011.jpg>)

III.3. *Dirofilariose subconjonctivale* :

III.3.1. Présentation du cas et observations :

Une femme âgée de 63 ans a été hospitalisée pour des douleurs avec une forte congestion dans la région supra orbitale droite. La patiente avait été traitée avec des antibiotiques et des anti-inflammatoires. Après une brève période de soulagement, les symptômes ont récidivé avec douleur et gonflement de l'œil droit.

Cette femme n'avait jamais été victime d'un traumatisme, allergie ou autre pathologie au niveau de l'œil droit. Elle n'avait aucune maladie systémique, n'était ni diabétique, ni hypertendue.

L'examen oculaire a indiqué une masse onduleuse vermiforme sous la conjonctive. Les résultats d'essais hématologiques et biochimiques étaient normaux.

III.3.2. Parasitologie :

Sous anesthésie locale, le ver enroulé a été enlevé chirurgicalement intact de l'espace de Tenon (Fig5). Il a été conservé dans du formaldéhyde à 10% et envoyé pour l'identification.

Le ver était mince et cylindrique, mesurant 9,5cm de longueur. La cuticule avait des striations transversales et l'utérus (car c'était une femelle) était didelphe et contenait des œufs immatures.

III.3.3. Conclusion :

Grâce aux dispositifs morphologiques déjà connus, le ver a été identifié comme étant une femelle adulte de *D. repens*.

La dirofilariose sous-cutanée affecte plus fréquemment les paupières (Fig6) et la région périorbitaire.

La localisation subconjonctivale que nous venons d'étudier est beaucoup plus rare.

(*British Journal of Ophthalmology*, 2005)

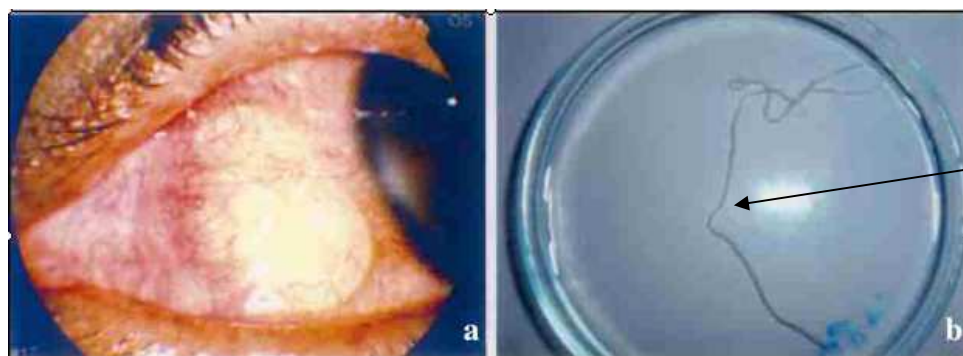


Figure n°5 : **a :** Apparence clinique du ver adulte sous la capsule de Tenon; **b :** Vue complète du ver adulte. (*British Journal of Ophthalmology*, 2005)



Figure n°6 : Nodule sous la paupière dû à *D.repens* chez un enfant.

(British Journal of Ophthalmology, 2005)

III.4. Un nodule dans le cordon spermatique:

III.4.1. Présentation du cas et observations :

Un homme de 52ans, résidant au nord de l'Italie, souffrait depuis quelques mois d'une désagréable « sensation de tension » au niveau de l'aîne gauche, avec de petites douleurs irradiants au scrotum. Successivement, une visite médicale découvre la présence d'une hernie inguinale oblique externe et d'un varicocèle, tandis qu'en palpant le cordon spermatique, le médecin perçoit au niveau de l'aîne une petite tuméfaction dure faisant corps avec sa paroi.

Les examens hématologiques de routine ne mettent en évidence aucune anomalie. Le patient confirme ne pas avoir quitté la région pendant les trois dernières années. En outre, il signale la présence d'un nombre élevé de chiens dans la ville et la concentration très abondante de moustiques durant la saison chaude.

Le patient a été opéré sous anesthésie générale. Le chirurgien a isolé le cordon spermatique et, en l'incisant, met en évidence un nodule ovale de la dimension d'une petite amande, apparemment calcifié. Le nodule est extirpé et envoyé pour des examens histopathologiques.

III.4.2. Histopathologie et parasitologie :

A la section du nodule, on distingue une partie centrale occupée par du matériel grisâtre (matériel nécrotique purulent) et une partie périphérique fibreuse. Dans la portion centrale, on distingue une formation tubulaire qui se rapporte fort probablement à un nématode. On

observe également un infiltrat inflammatoire riche en éléments granulocytaires éosinophiles et macrophagiques.

Le ver est coupé en plusieurs sections transversales colorées à l'hématoxyline/ éosine. Il a un diamètre de 410µm, délimité périphériquement par une cuticule d'une épaisseur variable selon le niveau de coupe et présentant des dentelures vers l'extérieur (Fig7).

Dans l'une des sections, la vulve est reconnaissable avec son sphincter et le début du canal vaginal (Fig8). Dans les sections de la portion caudale, le nématode apparaît en proie à des phénomènes régressifs (Fig9). Sur l'une d'elle, il est presque totalement désintégré (Fig10).

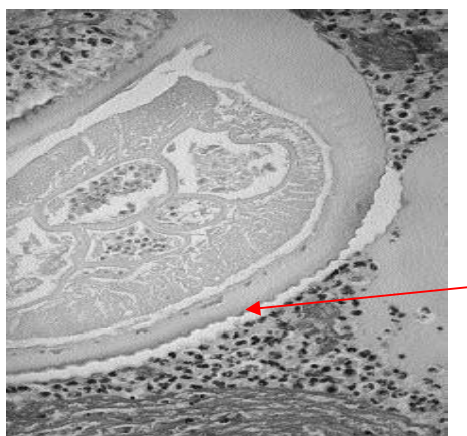


Figure n°7 : Vue partielle d'une section du nématode où on peut noter la dentelure externe de la cuticule (x500). (Montevecchi.R ; Pampiglione.S ; Lorenzini.P ; Puccetti.M, 1996)

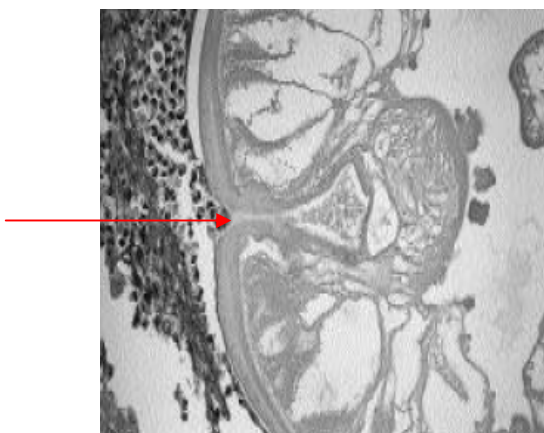


Figure n°8 : Section transversale de la vulve du nématode (x500). (Montevecchi.R ; Pampiglione.S ; Lorenzini.P ; Puccetti.M, 1996)

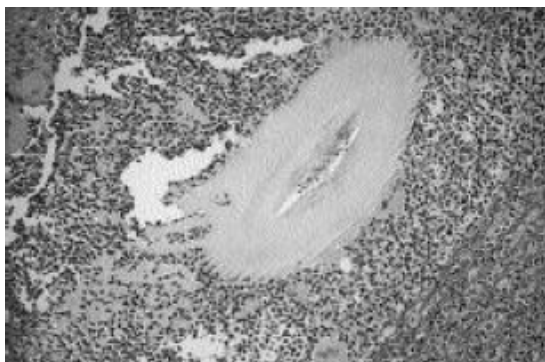


Figure n° 9: Section du nématode en état de régression avancée. La dentelure cuticulaire externe est encore reconnaissable (x 250).

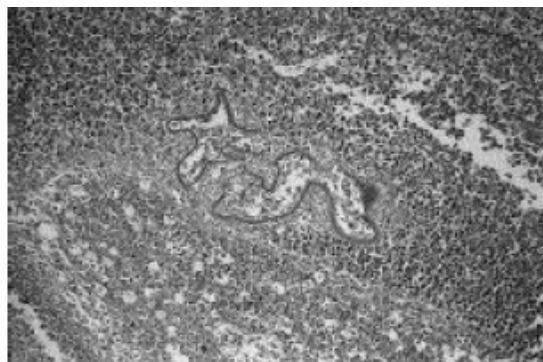


Figure n°10 : Résidus d'une section du nématode fortement désintégré (x 250).

(Montevecchi.R ; Pampiglione.S ; Lorenzini.P ; Puccetti.M, 1996)

III.4.3. Conclusion :

A partir des éléments rapportés, on a pu diagnostiquer la présence d'un spécimen femelle adulte de **D. repens**, mort probablement depuis plusieurs semaines ou quelques mois avant son ablation.

Le parasite a vraisemblablement pénétré grâce à la piqûre du vecteur dans la région inférieure du corps et il a fini dans le cordon spermatique en se déplaçant par contiguïté. La piqûre du vecteur sur la peau du scrotum ou de l'aîne et la pénétration directe de la larve du nématode dans le cordon ou dans ses parages n'est quand même pas à exclure, étant donné que le cordon est extrêmement superficiel dans certains points de son parcours.

Dans la littérature scientifique internationale, les localisations de **D.repens** au niveau des organes génitaux masculins sont plutôt rares : 2 cas au niveau de l'épididyme, 7 dans l'épaisseur du scrotum, 2 sur le pénis, 1 au niveau du testicule et 1 dans le cordon spermatique. (Montevecchi.R ; Pampiglione.S ; Lorenzini.P ; Puccetti.M, 1996).

CONCLUSION GENERALE

La dirofilariose n'est pas aussi exotique qu'on croit.

Le bassin méditerranéen (l'Espagne, la France, l'Italie, la Corse, la Tunisie...) est particulièrement atteint.

En Algérie, faute d'enquêtes approfondies et de connaissances littéraires de cette infection, des cas ont certainement existés sans qu'on ait pu les diagnostiquer et les déclarer. Ceci est d'autant plus probable que les conditions favorisant l'apparition de la dirofilariose (climat, moustiques vecteurs, réservoir canidés domestiques et sauvages) sont présentes.

En outre, l'Algérie importe des chiens et des chats des pays endémiques sans s'assurer des programmes de prévention.

Le rôle du réchauffement climatique n'est également pas à négliger dans l'épidémiologie, car il favorise d'une façon significative la prolifération des moustiques vecteurs et prolonge la vie des microfilaires chez ces hôtes intermédiaires.

On peut proposer d'effectuer au niveau de chaque clinique ou cabinet vétérinaire des rapports de cas positifs de dirofilariose, tel qu'on le fait actuellement au Canada, visant ainsi à mieux dépister cette infection et à l'éradiquer.

BIBLIOGRAPHIE

BOURASSA J.P., 2000,

Le moustique : Par Solidarité Ecologique,

Ed. Les Editions du Boréal Montréal.

BUSSIERAS J., ET CHERMETTE R. 1995.

Parasitologie vétérinaire, fascicule 3 : Helminthologie,

Ed. Informations techniques des services vétérinaires, Paris

COLDREY J. ET BERNARD G., 1990.

Le Moustique.

Ed. Les Editions Ecole Active, Montréal.

COLLECTIF, 2002.

Le manuel vétérinaire Merck,

Seconde édition, Editions d'Après, Paris

COLLECTIF, 2004.

Guide thérapeutique vétérinaire : Animaux de compagnie,

2ème édition, Ed du point vétérinaire, Maisons Alfort

GENE H., ET NESBITT, 1986.

Précis de dermatologie du chien et du chat.

Ed Vigot, Paris.

GUAGUERE.E, HUBERT Th., MULLER A, ET PRELAUD P, 2004.

Abrégé : Dermatologie du chien,

Ed Masson, Paris

MOULINIER C., 2003,

Parasitologie et mycologie médicales : Eléments de morphologie et de biologie,

Ed Lavoisier

PAMPIGLIONE S., MONTECECCHI R., LORENZINI P., ET PUC CETTI M., 1996,

Parasitologie : Dirofilaria.repens dans le cordon spermatique : Un nouveau cas humain en Italie,

Manuscrit n°1762, Italie.

PAMPIGLIONE S., PERALDI R., ET BURELLI J.P., 1999.

Parasitologie : Dirofilariose humaine en Corse : Un nouveau cas autochtones. Révision des cas déjà publiés.

Manuscrit n°2049, Italie.

PEDRO N. ACHA, SZYFRES B., 1989.

Zoonoses : Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux.

2° édition, office international des épizooties, Paris

RODHAIN.F, PEREZ.C, 1985.

Précis d'entomologie médicale et vétérinaire,
Ed Maloine, Paris.

TARELLO W., 2000.

*Un cas de Dirofilariose sous-cutanée chronique à *Dirofilaria repens* chez un chat.*
Revue Méd. Vét, Ascoli Piceno.

TARELLO W.,

*La dirofilariose sous-cutanée à *D. repens* chez le chat : Symptomatologie, diagnostic et traitement sur 10 cas,*
Revue Méd. Vét, Ascoli Piceno.

VILLENEUVE A., 2003.

Les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme,
Ed Les Presses de l'Université de Montréal, Québec.

Sites internet:

American Heartworm Society 2005
Produced and hosted by Germinder & Associates, Inc.
www.heartwormsociety.org

Université de Montréal : Faculté de médecine vétérinaire, 1999,
La dirofilariose au Québec en 1998
<http://pages.infinit.net/amivet/diro28.htm>

British Journal of Ophthalmology, 2005
<http://bochica.udea.edu.co/~amarin/tesis/desarrollo/pddpv2/pddp/wordlist>

Université de Pennsylvanie 2004
parasit@vet.upenn.edu

INRA, EDP Sciences 2001 EDP Sciences
Vet. Res. 32 (2001) 93-96
<http://www.edpsciences.org/articles/vetres/abs/2001/01/v1105/v1105.html>

Idexx 2006 ; laboratories, Inc
<http://www.idexx.fr/santeanimale/tests/3dx/>

Sites des images

www.nossoscaesegatos.hpg.ig.com.br

parasit@vet.upenn.edu

www.biosci.ohio-state.edu/~parasite/dirofilaria.html

www.polyvet.com

www.symbiose.asso.nc

www.pasteur.fr/actu/presse/documentation/anopheles.htm

[www.who.int/docstore/water_sanitation.health](http://www.who.int/docstore/water_sanitation_health)

www.inseparabile.com/images/dirofilariaion

www.parazitologija.vef.hr

www.idexx.fr/santeanimale

<http://cvm.msu.edu/courses/mic569/docs/parasite/n/Image1.jpg>

www.plymouthmosquito.com/dogheart.jpg

<http://workforce.cup.edu/buckelew/images/Heartworm%20better.jpg>

http://users.auth.gr/~harala/9b.Dirofilariosis_files/image006.jpg

www.unbc.ca/nlui/wildlife_diseases

www.emedicine.com

<http://tools.neb.com/wolbachia/labsite/img/image011.jpg>

Résumé

La dirofilariose est une parasitose très grave, non contagieuse, inoculable, causée par un nématode **Dirofilaria**, localisé dans le cœur et les artères pulmonaires ou dans le tissu sous-cutané selon les espèces. Le nématode est transmis par la piqûre d'un insecte appartenant aux genres **Aedes**, **Anophèles** et **Culex**. Cette parasitose touche essentiellement les canidés, les félidés, et accidentellement l'homme.

Au travers de notre étude bibliographique, nous avons tenté de mieux connaître cette maladie et d'estimer son incidence dans le monde et en Algérie. Ainsi, le bassin méditerranéen est particulièrement atteint par la dirofilariose.

En Algérie, faute d'enquêtes approfondies sur le terrain, de mesures de lutttes adaptés, et vue l'importation de chiens provenant de pays endémiques, la probabilité de l'existence de la dirofilariose dans notre pays est grande d'autant plus qu'un cas a été dépisté récemment à I.P.A. Il est important de mettre en place des moyens de dépistage, car les conditions favorisant l'installation et l'entretien de la maladie sont présentes en Algérie.

Summary

The dirofilariose is very serious, non contagious parasitosis, inoculable, caused by a nematode **Dirofilaria** located in the pulmonary heart and arteries or in subcutaneous fabric according to species. The nematode is transmitted by the puncture of an insect pertaining to the kinds **Aedes**, **Anophèles** and **Culex**. This parasitosis touches primarily the dogs, cats, and accidentally the man. Through our bibliographical study, we tried to better know this disease and to estimate its incidence in the world and in Algeria. Thus, the Mediterranean basin is particularly reached by the dirofilarioseis.

In Algeria, investigations deepending on the ground, measurements of fights adapted, and seen the importation of dogs coming from endemic countries, the probability of the existence of the dirofilariose in our country is large more especially, as a case was detected recently by the I.P.A. It is significant to set up means of tracking, because the conditions supporting the installation and the maintenance of the disease are present in Algeria.

ملخص:

الديروفيلاريوز مرض طفيلي خطير، غير معدي، يصيب الكلاب، القطط و الإنسان يسببه دود باسم ديروفيلاريا موجود في القلب والشرابين الرئوية أو تحت الجلد حسب النوع. ديروفيلاريا ينتقل من حيوان للآخر بواسطة بعوضة من أصناف أييداس، أنوفال و كلاكس.

عبر دراستنا، حاولنا أن نتعرف على هذا الوباء وتقدير تواجدها في العالم و في الجزائر. بذلك لاحظنا تواجدها في حوض البحر الأبيض المتوسط.

في الجزائر، لعدم وجود تحقيقات عميقة في الميدان ونقص المكاتبات اللازمة ونظرًا لإدخال إلى البلاد حيوانات من البلدان التي ينتشر فيها هذا المرض إن احتمال وجود الديروفيلاريوز في بلادنا كبير، خاصة أنه تم العثور على حالة آخرًا في معهد باستور. مهم جدًا أن يتم وضع في الميدان إمكانيات اكتشاف هذا المرض لأن ظروف انتشاره في الجزائر موجودة.