

**MISE AU POINT SUR LE DIAGNOSTIC ET LE
TRAITEMENT DE LA DIROFILARIOSE
CARDIOPULMONAIRE ET DE
L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINES**

THESE

pour le

DOCTORAT VETERINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

le

.....

par

Catherine, Anne, Françoise CASTRIC

Née le 2 septembre 1976 à Quimper (29)

JURY

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de CRETEIL

Membres

Directeur : Pr Pouchelon

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Assesseur : Pr Chermette

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

I. DIAGNOSTIC DE LA DIROFILARIOSE ET DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINES.....	4
1. DIAGNOSTIC EPIDEMIOLOGIQUE.....	5
1.1. <i>Dirofilariose</i>	5
1.1.1. Répartition géographique.....	5
1.1.2. Epidémiologie	7
1.1.3. Cycle de <i>Dirofilaria immitis</i>	8
1.2. <i>Angiostrongylose</i>	11
1.2.1. Répartition géographique.....	11
1.2.2. Epidémiologie	11
1.2.3. Cycle d' <i>Angiostrongylus vasorum</i>	11
2. DIAGNOSTIC CLINIQUE.....	15
2.1. <i>Dirofilariose</i>	15
2.1.1. Forme clinique classique.....	15
2.1.2. Formes particulières.....	17
2.2. <i>Angiostrongylose</i>	20
2.2.1. Forme clinique classique : forme chronique.....	20
2.2.2. Formes particulières.....	21
3. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE.....	23
3.1. <i>Dirofilariose</i>	23
3.1.1. Evaluation biochimique et hématologique des lésions	23
3.1.2. Modifications électrophorétiques en cas de dirofilariose à <i>Dirofilaria immitis</i>	24
3.1.3. Diagnostic par mise en évidence des microfilaires.....	25
3.1.4. Diagnostic sérologique.....	33
3.2. <i>Angiostrongylose</i>	38
3.2.1. Evaluation biochimique et hématologique des lésions	38
3.2.2. Examen coproscopique	38
3.2.3. lavage broncho –alvéolaire	42
4. DIAGNOSTIC PAR L'IMAGERIE	43
4.1. <i>Dirofilariose</i>	43
4.1.1. Radiographie	43
4.1.2. Echographie	46
4.1.3. Electrocardiogramme	47
4.1.4. Echodoppler	48
4.2. <i>Angiostrongylose</i>	49
4.2.1. Radiographie	49
4.2.2. Echocardiographie.....	49
4.2.3. Electrocardiographie	49

5. DIAGNOSTIC POST-MORTEM ET HISTOLOGIQUE	50
5.1. <i>Dirofilariose</i>	50
5.1.1. Lésions cardiaques	50
5.1.2. Lésions pulmonaires et vasculaires.....	50
5.1.3. Lésions hépatiques et rénales.....	51
5.2. <i>Angiostrongylose</i>	52
5.2.1. Lésions cardiaques et vasculaires	52
5.2.2. Lésions pulmonaires	52
5.2.3. Lésions viscérales	54
II. TRAITEMENT DE LA DIROFILARIOSE ET DE L'ANGIOSTRONGYLOSE	
CANINES.....	55
1. TRAITEMENT DE LA DIROFILARIOSE	56
1.1. <i>Traitement médical spécifique</i>	56
1.1.1. Traitement macrofilaricide.....	56
1.1.2. Traitement microfilaricide	60
1.1.3. Traitement mixte	62
1.2. <i>Traitement médical non spécifique – symptomatique</i>	63
1.3 <i>Traitement chirurgical</i>	63
1.3.1. Syndrome de la veine cave.....	64
1.3.2. Localisation oculaire	65
2. TRAITEMENT DE L'ANGIOSTRONGYLOSE	67
2.1. <i>Traitement médical spécifique</i>	67
2.1.1. Lévamisole (LEVAMISOLE ®).....	67
2.1.2. Mebendazole (TELMIN ®)	67
2.1.3. Fenbendazole (PANACUR ®).....	68
2.1.4. Ivermectine (IVOMECA®).....	68
2.2. <i>Traitement non spécifique</i>	69
2.2.1. Objectif du traitement symptomatique.....	69
2.2.2. Molécules utilisées.....	69
III. PROPHYLAXIE ET PREVENTION DE LA DIROFILARIOSE ET DE	
L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINES.....	70
1. DIROFILARIOSE	71
1.1. <i>Mesures défensives</i>	71
1.1.1. Mesures sanitaires	71
1.1.2. Mesures médicales	71
1.2 <i>Mesures offensives</i>	73
1.2.1. Destruction des vecteurs	73
1.2.2. Traitement des animaux infestés.....	74
2. ANGIOSTRONGYLOSE.....	74
2.1. <i>Mesures préventives</i>	74
2.2. <i>Mesures offensives</i>	74

INTRODUCTION

La dirofilariose cardiopulmonaire est une helminthose due à la présence dans l'artère pulmonaire et le cœur droit du nématode *Dirofilaria immitis*. Elle est transmise par les moustiques de la famille des Culicidés, et affecte principalement les Canidés. C'est une maladie à répartition mondiale, fréquente et pouvant être mortelle. Cliniquement, cette affection se caractérise par une hypertension pulmonaire compliquée d'une insuffisance cardiaque droite. Des formes atypiques existent également. C'est une zoonose.

L'angiostrongylose est une helminthose due au développement dans le cœur droit et le système artériel pulmonaire d'un nématode de la famille des Angiostrongylidae, *Angiostrongylus vasorum*. L'infestation est responsable d'une insuffisance cardiaque droite et respiratoire. Les chiens en sont les principaux hôtes. La distribution de ce parasite est également cosmopolite.

Ainsi, la dirofilariose cardio-pulmonaire à *Dirofilaria immitis* et l'angiostrongylose à *Angiostrongylus vasorum* sont deux maladies parasitaires graves chez le chien. Leur répartition est mondiale, même si les régions tropicales et à climat tempéré restent les plus touchées.

Pour chacune de ces deux affections, nous allons étudier les différentes méthodes de diagnostic, le traitement recommandé et les différents modes de prévention.

I. DIAGNOSTIC DE LA DIROFILARIOSE ET DE
L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINES

1. DIAGNOSTIC EPIDEMIOLOGIQUE

1.1. **Dirofilariose**

1.1.1. Répartition géographique

Les filarioses sont largement répandues dans le monde. Elles sévissent dans les régions chaudes et humides : dans les pays tropicaux, sur les littoraux, dans les zones marécageuses.

Le chien est l'hôte normal de cinq espèces de filaires : *Dirofilaria immitis*, *Dirofilaria repens*, *Acanthocheilonema reconditum*, *Acanthocheilonema dracunculoides*, *Acanthocheilonema grassii*. Seule *Dirofilaria immitis* possède une forte pathogénicité, mais il est important de tenir compte des autres filaires dans la diagnose différentielle de leurs microfilaires. Le tableau n°1 présente les principales caractéristiques des filaires du chien.

Dirofilaria immitis est surtout présent dans les pays tropicaux et les zones tempérées, comme en Extrême-Orient, en Afrique et dans les îles du Pacifique (figure n°1).

Figure n°1 : carte représentant la distribution de la dirofilariose dans le monde (22)

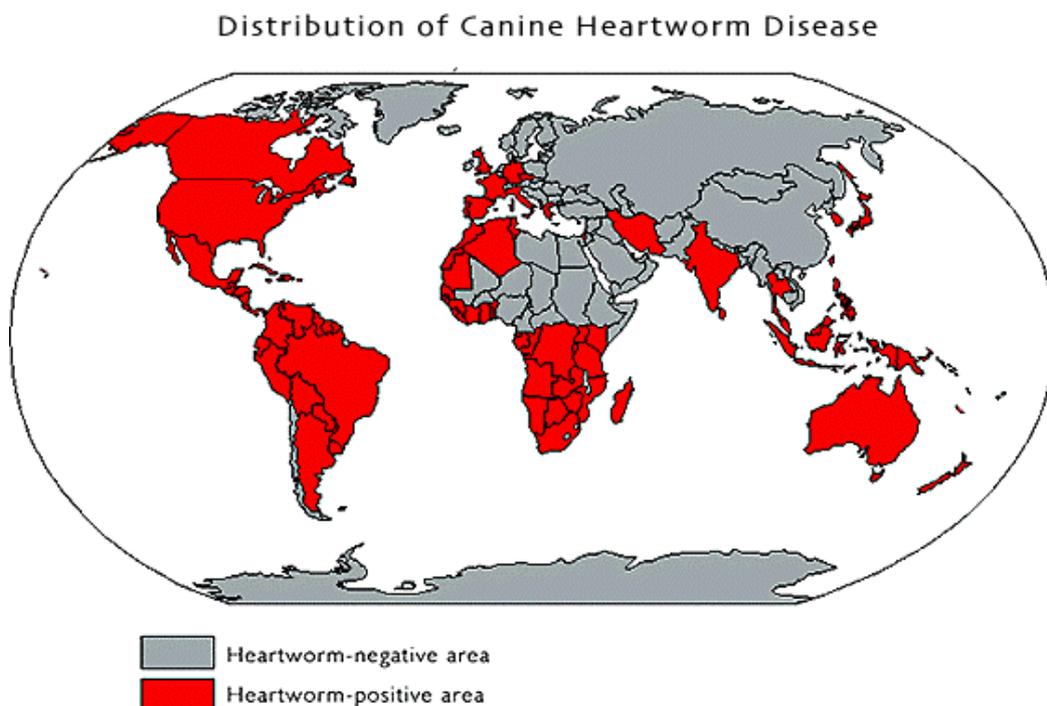


Tableau n°1: les filaires du chien (11, 18)

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

Sur le continent américain, la répartition est hétérogène. Aux Etats-Unis, la dirofilariose cardiovasculaire sévit de manière enzootique dans l'Est, Sud-Est et Centre. La prévalence nationale est de 33%. Le Canada est peu affecté, excepté l'Ontario. Aux Antilles, la prévalence est élevée. La maladie sévit en zone intertropicale. La dirofilariose est enzootique au Mexique, décrite en Argentine et Brésil. Quelques cas sont signalés sur le continent africain, mais peu d'études y sont réalisées. En Asie, la maladie est enzootique en Malaisie et au Japon. L'Océanie est sévèrement atteinte. En Australie, la maladie est enzootique, surtout dans le Nord et l'Est.

En Europe, des cas de dirofilariose cardiovasculaire sont signalés en Italie, Espagne, Portugal, Roumanie et France. La dirofilariose peut sévir dans tous les départements français. Il existe des cas d'importations, venant de pays étrangers ou des DOM-TOM.(6,32)

1.1.2. Epidémiologie

La filariose cardio-pulmonaire à *Dirofilaria immitis* est la seule filariose canine importante sur le plan médical et économique. Cette parasitose peut affecter aussi l'homme, pour lequel le chien est un réservoir de parasites. L'infestation humaine est faite par des arthropodes vecteurs zooanthrophiles. Elle est tout de même rare et n'a été signalée qu'aux U.S.A., en Australie, et au Japon. (40,52)

La réceptivité des animaux aux filaires est liée à des facteurs intrinsèques et extrinsèques. C'est une parasitose assez spécifique, affectant surtout les chiens et les Canidés, et parfois des Félidés, des Ursidés, des Mustélidés et même l'homme. L'infestation du chat par *Dirofilaria immitis* est détectée de plus en plus fréquemment aux Etats-Unis, surtout dans les régions de forte endémie canine, mais avec une incidence plus faible que chez le chien. Le premier cas décrit en France semble dater de 1991. Cette maladie peut être très grave chez le chat ; en effet, elle peut entraîner une mort subite par obstruction aigüe de l'artère pulmonaire. En revanche, l'importance du chat en tant que source de parasites peut être considérée comme négligeable du fait de la faible incidence de l'infestation dans cette espèce et de la rareté de la microfilarémie chez les animaux atteints. (2)

L'âge ne semble pas jouer un rôle important dans la réceptivité, même si l'infestation de chiens de moins d'un an est rare. La race et le sexe n'ont aucune importance.

Par contre, le mode de vie et l'activité de l'animal joue un rôle notable : les chiens d'extérieur, de chasse, de campagne sont susceptibles d'être infestés.

La transmission se fait par piqûre de moustiques.(6,32,52)

1.1.3. Cycle de *Dirofilaria immitis*

Le cycle de *Dirofilaria immitis* (figure n°2) est un cycle hétéroxène obligatoire. Il n'existe aucun passage dans le milieu extérieur, étant donné que le cycle fait appel à un vecteur. La période prépatente est de 6 à 7 mois chez le chien et de 15 à 17 jours chez le moustique.

L'hôte définitif de *D.immitis* est habituellement le chien, mais d'autres espèces animales peuvent l'héberger et développer la maladie aussi.

L'hôte intermédiaire de *Dirofilaria immitis* est un moustique appartenant aux genres *Culex*, *Aedes*, *Psorophora* ou *Mansonia*. Les espèces en cause varient d'une région à l'autre. Le moustique absorbe les microfilaires en prenant un repas sanguin de type solénophage. Les microfilaires de *D.immitis* ne peuvent pas poursuivre leur développement uniquement dans l'organisme d'un moustique. Seules les espèces culicidiennes qui sont dépourvues d'armature buccopharyngée conviennent à l'évolution de *D.immitis*, car les autres espèces infligent aux microfilaires qu'elles absorbent des traumatismes les détruisant.

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

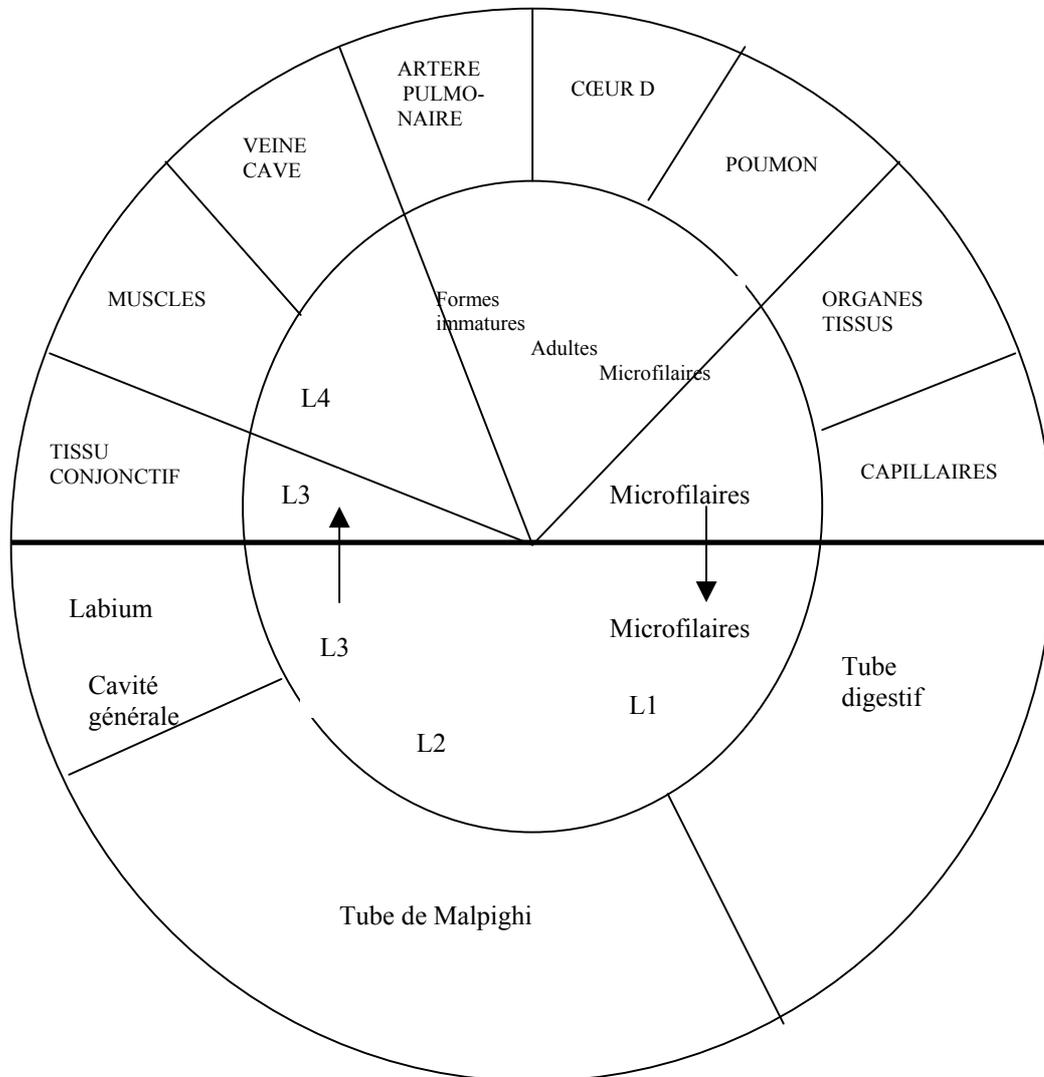
Les moustiques porteurs de larves infestantes transmettent celles-ci lors de leur repas sanguin. Ils ne les inoculent pas. Les larves sortent activement de la trompe de l'insecte. En même temps, de l'hémolymphe est excrétée et recouvre les larves, les protégeant ainsi de la dessiccation. Les larves, ensuite, pénètrent activement dans la peau par le point de ponction de la trompe du moustique ou par des follicules pileux.

Outre les moustiques, d'autres insectes sont capables de véhiculer *Dirofilaria immitis*, tels que certains puces et poux.

Chez le chien, les larves infestantes L3 cheminent dans le tissu conjonctif, pour donner le stade L4 au 10^{ème} jour post infestation, puis le stade adulte immature entre le 60 et le 80^{ème} jour post infestation. Le stade adulte immature passe dans la circulation veineuse et arrive dans le cœur droit. Ces larves s'engagent dans l'artère pulmonaire et y persistent pendant 7 à 8 semaines, atteignant une longueur de 8 à 11 cm. A partir de la 16^{ème} semaine post infestation, ces larves effectuent une migration rétrograde dans le ventricule droit. Là, elles deviennent des adultes. Les femelles mesurent 15 à 30 cm de long et 1 à 1.3 mm de diamètre. Les mâles, plus petits et plus fins, mesurent 12 à 18 cm de long sur 0.6 à 0.8 mm. Le cycle dure environ cinq mois chez le chien. Pour les chiens ayant acquis une certaine immunité, l'évolution est plus lente et peut être de 200 voire 300 jours. Pour les chiennes en gestation, les microfilaries sont capables de traverser le placenta ; on peut ainsi les retrouver dans le sang des chiots, trop jeunes pour être porteurs d'adultes. Il n'y a pas de transmission intrautérine de la filariose cardiovasculaire.

Figure n°2 : cycle de la dirofilariose canine (24)

HOTE DEFINITIF : un CHIEN (6-7 mois)



HOTE INTERMEDIAIRE : UN CULICIDE (10-18 j)

1.2. Angiostrongylose

1.2.1. Répartition géographique

L'angiostrongylose sévit dans de nombreux pays. Elle est due à un Nématode, *Angiostrongylus vasorum*. La prévalence de cette maladie y est souvent mal connue. Elle a été observée en Europe de l'Ouest, notamment en Angleterre, Danemark, Italie, Allemagne, Espagne et France. La distribution du parasite est cosmopolite : Amérique du Sud, Etats-Unis, Canada.

Cette parasitose a une aire de dispersion limitée ; elle sévit aux U.S.A., en Grande-Bretagne, en Allemagne, en France, et presque exclusivement dans le Sud-Ouest de celle-ci. Dans certaines régions, elle est même enzootique. C'est le cas par exemple dans quelques vallées, au sein de certains chenils ou meutes de chiens de chasse. (7,8,51)

1.2.2. Epidémiologie

L'angiostrongylose atteint des animaux de tout âge, mais elle est rarement rencontrée avant l'âge de 10-12 mois.

Les modalités d'infestation sont étroitement liées aux conditions de vie des hôtes intermédiaires, des Gastéropodes. En effet, ces derniers ont besoin d'un climat tempéré et un degré d'humidité élevé pour le développement. Ainsi, la sécheresse et le froid sont néfastes d'une part à la contamination des hôtes intermédiaires (faible résistance des larves L1 dans le milieu extérieur), et d'autre part à la prolifération des Gastéropodes.(29,51)

Les animaux les plus exposés à l'infestation sont les chiens de chasse, en milieu rural, en chenil, avec un parcours herbeux et ceux qui sont confinés dans des jardins humides en milieu urbain. Les chiens se contaminent par ingestion d'hôtes intermédiaires. (7,8)

1.2.3. Cycle d'*Angiostrongylus vasorum*

L'étude du cycle d'*Angiostrongylus vasorum* a été réalisé en France, où cette parasitose est relativement fréquente. C'est en 1853 que le Professeur Serre découvrit fortuitement des vers dans le cœur droit et les artères pulmonaires d'un chien décédé subitement à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. De nombreuses études ont été menées à propos de ce parasite, par diverses personnalités dont les professeurs Laulanie, Neumann, Cuille et Darraspen. Mais ce n'est qu'en 1960 que le Professeur Guilhon, à l'Ecole

Nationale Vétérinaire d'Alfort, met en évidence le cycle évolutif d'*Angiostrongylus vasorum*, après avoir démontré l'intervention de mollusques comme hôtes intermédiaires.(48)

Le cycle de l'angiostrongylose (figure n°3) fait intervenir un hôte intermédiaire gastéropode. Celui-ci peut être une limace, un escargot terrestre ou d'eau douce. La spécificité de l'hôte pour le développement larvaire est relativement faible étant donné la variété d'hôtes possibles. L'infestation de l'hôte intermédiaire peut se faire soit par ingestion de larves ou par traversée active de la sole pédieuse. Le développement ultérieur a lieu soit dans la masse pédieuse, soit dans le muscle du manteau pulmonaire, soit dans tous les tissus du gastéropode en cas d'infestation massive.

Après accouplement des parasites adultes, les femelles émettent des œufs dans la lumière artérielle. Ces œufs sont entraînés par la circulation jusqu'à la ramification artériolaire dans le parenchyme pulmonaire où ils demeurent embolisés.

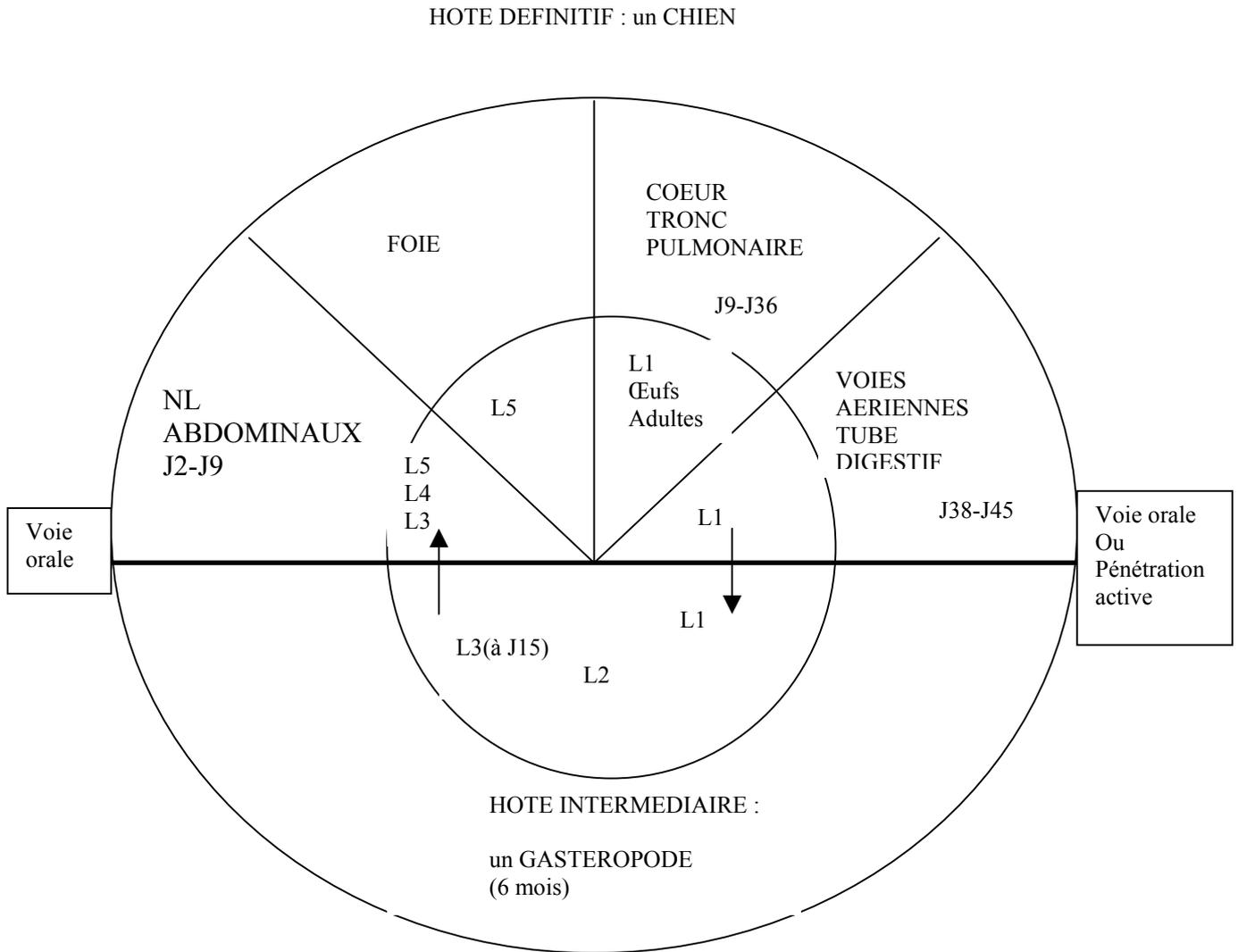
La morula contenue dans l'œuf va se transformer en 7-8 jours en stade L1. Celui-ci va éclore et va traverser alors les alvéoles pulmonaires. Ainsi, les larves L1 remontent l'arbre aérifère, puis sont généralement dégluties et enfin éliminées par les matières fécales. La survie de ces larves L1 dans le milieu extérieur est très limitée, de 3 jours à 3 semaines pour une température externe allant de 18 à 25°C. Beaucoup de larves L1 sont donc détruites à ce stade. Chez le gastéropode, les larves L1 donnent le stade L2 en 7-8 jours ; vers le 15^{ième} jour, le stade L3 apparaît. Ce stade est infestant et le reste chez le mollusque pendant au moins 6 mois.

La transmission au chien se fait essentiellement par ingestion d'hôtes intermédiaires. Dans le tube digestif du chien, les stades L3 se libèrent rapidement de leur enveloppe et traversent la paroi intestinale ou stomacale. Ils gagnent au bout de 2 jours (J2) les nœuds lymphatiques mésentériques, intestinaux, hépatiques ou spléniques. Là, les larves évoluent rapidement. A J4, le stade L3 évolue en stade L4. Un dimorphisme sexuel existe déjà à ce stade. Dès J5-J6, la dernière mue a lieu pour donner des adultes immatures. Les stades adultes immatures quittent les nœuds lymphatiques et migrent par le système porte puis par voie veineuse jusqu'au cœur droit dès J9. Puis ils gagnent l'arbre artériel pulmonaire, où s'effectue rapidement l'accouplement. Ainsi dès J33, des femelles ovigères sont observées. La femelle adulte mesure de 15 à 20 mm de longueur pour 0.3 mm de diamètre. Le mâle est plus petit, de 10 à 15 mm de longueur et de 0.3 mm de diamètre.(11) Les premiers œufs sont embolisés dans les capillaires pulmonaires à J35-36. Ces œufs libèrent le stade L1. Dès J38-40, ce stade va

traverser la paroi alvéolaire et va se retrouver dans la cavité alvéolaire. Les larves L1 remontent alors les voies respiratoires jusqu'au pharynx où elles sont dégluties. Puis elles se retrouvent dans les fécès à J40-45.

La période prépatente est donc d'environ 6-7 semaines. La période patente est par contre longue, allant de 2 à 10 ans. (17, 35)

Figure n°3 : cycle de l'angiostrongylose canine (8)



2. DIAGNOSTIC CLINIQUE

2.1. **Dirofilariose**

2.1.1. Forme clinique classique

Les formes cliniques de la dirofilariose sont réparties en quatre classes, comme le présente le tableau n°2.

Cette forme classique est caractérisée par une hypertension pulmonaire, secondaire à la présence des dirofilaires immatures ou des adultes dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit.

- phase de début ou classe I

Au cours de cette phase, l'état général s'altère progressivement. Une très grande fatigabilité, une toux chronique, un amaigrissement et une anémie sont notés.

- phase d'état ou classe II et III

Les symptômes décrits ont tendance à s'aggraver : l'amaigrissement s'accroît, l'état général se dégrade de plus en plus, la toux chronique se complique d'une dyspnée, à l'effort d'abord puis au repos également.

L'examen clinique révèle différentes anomalies. Les muqueuses sont pâles, témoignant d'une anémie et d'une diminution de perfusion périphérique. Elles peuvent être parfois cyanosées.

L'examen cardiaque met souvent en évidence une augmentation de la fréquence cardiaque, une diminution du pouls fémoral et du choc précordial. L'auscultation cardiaque permet de constater un souffle de régurgitation à l'aire d'auscultation pulmonaire et parfois tricuspидienne. Le second bruit cardiaque est augmenté et dédoublé. Une arythmie est rarement signalée.

L'auscultation des bruits respiratoires peut être modifiée. Des frottements pleurétiques (à rapprocher des hémorragies pulmonaires) et des crépitements peuvent être entendus.

Tableau n° 2 : classification des cas cliniques de dirofilariose (27)

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

La dirofilariose, en évoluant, aboutit à une insuffisance cardiaque droite : hépatomégalie par congestion hépatique (dixit « foie cardiaque »), ascite, œdème sous-cutané et des membres, insuffisance rénale.(10,56,60)

2.1.2. Formes particulières

- syndrome veine cave ou classe IV

Ce syndrome, extrêmement rare en France, est généralement observé lors d'une infestation massive (présence de plus de 50 filaires adultes).

Il se caractérise par l'apparition brutale d'un état de choc cardiogénique, au cours de l'évolution de la maladie. L'animal présente une tachycardie, tachypnée et dyspnée. Une arythmie est audible à l'auscultation en plus des signes habituels d'insuffisance cardiaque droite.

Ces symptômes résultent de la présence de filaires adultes dans le cœur droit et dans la veine cave, avec leur enchevêtrement dans les piliers des valves tricuspidiennes. Ce syndrome est encore nommé « syndrome hémolytique intravasculaire ». En effet, l'enchevêtrement des filaires au niveau de la valve tricuspide entraîne des turbulences du flux sanguin, et par conséquent une destruction mécanique des hématies. (6,33,36,60)

Cela peut aussi se produire exceptionnellement avec un faible nombre de filaires adultes. Il suffit pour cela qu'un adulte soit pris dans les cordages tendineux de la valve. Les turbulences induites sont suffisantes pour entraîner ce syndrome hémolytique. (33)

La mort de l'animal survient en 24-72 heures. Cela constitue donc une urgence. (6,36)

- embolie pulmonaire

C'est une complication de la dirofilariose cardiovasculaire. Elle survient soit au cours de l'évolution spontanée de la maladie, soit entre le 7^{ème} et 17^{ème} jour après l'administration du traitement adulticide.

Elle se caractérise par une intolérance à l'effort associée à une dyspnée, un état de choc, une tachycardie et une tachypnée. L'observation également de méléna, hémoptysie, purpura, hématurie signent une coagulopathie de consommation. Celle-ci est engendrée par la libération brutale et massive d'antigènes parasitaires stimulant le système plaquettaire. Le

taux de plaquettes s'effondre alors. L'association de la destruction des parasites et de l'inondation antigénique est responsable de la formation de thrombus.(36,59)

- syndrome neurologique

La dirofilariose cardiovasculaire peut provoquer un syndrome neurologique. Il résulte de l'embolisation des microfilaires ou des vers adultes (vivants ou morts) dans le système nerveux (moelle épinière ou encéphale).

Cliniquement, il se traduit soit par un déficit locomoteur avec ataxie, hémiplegie ou tétraplégie, soit d'un syndrome avec dépression, léthargie, parfois même coma, dysphagie et amaurose. Des crises convulsives ont été aussi décrites. L'anémie cérébrale est l'un des symptômes le plus précoce de la maladie. Il se caractérise par une perte de connaissance avec un retour à la normale quelques minutes plus tard.(15,36,60)

- forme cutanée

Les manifestations cutanées peuvent intervenir à différents stades de l'évolution : dès le début ou en phase d'état (classe I ou II, III). Différentes formes existent.

La forme pseudo tumorale correspond à des localisations erratiques des filaires formant en phase d'état des granulomes.

La forme nécrotique est caractérisée par la présence de foyers de nécrose sur un territoire cutané plus ou moins étendu. Cela découle de l'obstruction des capillaires cutanés par les microfilaires.

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

Une forme kystique a été mise en évidence chez une jeune chienne. (6,36)

- troubles de la coagulation

Les multiples thromboembolies causées par les filaires entraînent fréquemment une coagulation intravasculaire disséminée. Cliniquement, des mélénas, épistaxis et hémoptysies sont observés, de façon subaiguë. Par ailleurs, un syndrome de défibrination peut être à

l'origine des troubles de coagulation, avec hémorragies, ictère et une forte diminution du taux de fibrinogène plasmatique. (36,60)

- *myopathie ischémique*

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

Le tableau clinique comprend une boiterie ou une faiblesse du train postérieur, un refroidissement des extrémités, et une douleur musculaire. Le pouls fémoral peut parfois disparaître. Une gangrène d'importance variable en est une complication fréquente. (6,36,60)

- *forme oculaire*

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

Les filaires se retrouvent dans le vitré ou dans la chambre antérieure. Seules des formes immatures de *D. immitis* y ont été identifiées. En général, l'affection est unilatérale. Une conjonctivite, un œdème cornéen, une iridocyclite avec blépharospasme et photophobie, une procidence de la membrane nictitante résultent de phénomènes toxiques et mécaniques des filaires. Cela peut évoluer et aboutir à un glaucome par uvéite hypertensive ou à une panophtalmie conduisant à la perte de l'œil. (6,36,60,65)

Un examen ophtalmologique permet de mettre en évidence les parasites, plus ou moins facilement selon la localisation. (6,65)

- filaire dans la chambre antérieure

Le diagnostic est réalisé par la visualisation du parasite dans l'œil. Lorsque le filaire se trouve dans la chambre antérieure, le diagnostic est aisé, et les propriétaires l'ont souvent remarqué auparavant. Le matériel nécessaire est simple, une source de lumière et une loupe frontale. Le ver apparaît sous la forme d'un fil blanchâtre de 6-12 cm, mobile et sinueux ondulant dans l'humeur aqueuse. Les mouvements s'amplifient à la lumière. Cette localisation oculaire est de bon pronostic, parce que le traitement se fait par simple extraction du parasite. Il faut cependant rester prudent, car à tout moment le filaire peut passer en arrière et donc disparaître.

• filaire dans le vitré

Dans cette localisation, la mise en évidence du parasite est plus difficile. Pour cela, il est nécessaire de réaliser un examen ophtalmologique complet. Il est plus aisé de repérer une filaire vivante que morte. En effet, une filaire vivante est mobile et donc ne peut être confondue avec un corps étranger. Leurs mouvements dans le vitré sont plus lents due au gel vitréen gluant.

Le diagnostic de certitude se fait après extraction et examen parasitologique. Il est très souvent post-mortem.

- forme occulte

Certaines filarioses sont dites amicrofilarémiques, c'est-à-dire qu'aucune microfilarie est mise en évidence. C'est le cas, par exemple, pendant la période prépatente d'une primoinfestation, ou aussi lors d'une infestation d'un seul sexe ou monoparasitaire, ou encore chez des animaux ayant acquis une immunité. Dans ce dernier cas, toutes les microfilaries ne sont pas détruites en général et quelques unes se déplacent dans les poumons et sont responsables de la formation de granulomes éosinophiliques.

Chez les chiens adultes, le nombre de cas amicrofilarémiques peut atteindre 30%.

La particularité de cette forme est le dépôt d'immun complexes sur la membrane alvéolaire pulmonaire ou glomérulaire, à l'origine d'accidents allergiques de type III. Un syndrome néphrotique est souvent rencontré dans cette forme.(6,36,60)

2.2. Angiostrongylose

2.2.1. Forme clinique classique : forme chronique

Les manifestations de l'angiostrongylose sont très variables. La forme chronique est la forme la plus fréquente. La plupart des cas sont diagnostiqués au stade ultime de la maladie.

- phase de début

Les symptômes apparaissent progressivement. Cela commence par des troubles respiratoires après un effort. Il s'agit surtout de dyspnée et d'essoufflement qui peuvent

régresser spontanément au repos. Parfois l'atteinte est plus importante et se manifeste par des syncopes, des troubles locomoteurs (démarche titubante, ataxie) ou nerveux (crises épileptiformes). D'autres signes plus rares sont parfois notés : hémoptysie, épistaxis, hématomes sous-cutanés.

Une toux quinteuse, grasse, avec parfois des expectorations hémorragiques, est audible. A l'auscultation, les bruits respiratoires sont augmentés.

L'auscultation cardiaque met en évidence une tachycardie et une arythmie marquée.

Cette phase peut évoluer pendant des mois voire des années.

- phase d'état

Cette phase est marquée par une aggravation des symptômes décrits ci-dessus associée à une atteinte de l'état général. Les animaux sont amaigris, prostrés et anémiés. Les troubles sont présents même au repos. Ils se caractérisent par une dyspnée, une discordance et une toux quinteuse et émétisante.

A l'auscultation cardiaque, les signes d'une insuffisance cardiaque droite sont retrouvés : dédoublement du premier bruit, présence d'un souffle tricuspide. Une tachycardie est notée, le gonflement des veines jugulaires et des veines sous-cutanées de l'abdomen également.

- phase terminale

L'état général se détériore peu à peu, allant même jusqu'à la cachexie. La détresse respiratoire s'intensifie. La toux persiste. Des crises d'asphyxie sont possibles. L'insuffisance cardiaque droite est à l'origine d'ascite, d'œdèmes, d'hépatomégalie, d'insuffisance rénale (comme dans le cas de la dirofilariose).

En l'absence de traitement, l'issue est fatale. L'animal peut décéder à tout moment. (8,10,16,35,46)

2.2.2. Formes particulières

- forme aiguë

Cette forme sévit rarement et surtout chez de jeunes chiens, infestés rapidement et massivement.

Le tableau clinique est celui d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie avec dyspnée inspiratoire, jetage muco-purulent, parfois hémorragique, altération rapide de l'état général et hyperthermie. L'évolution de cette forme est généralement fatale en une semaine. Cependant quelques animaux (moins parasités et/ou plus résistants) présentent une amélioration clinique au bout de 2-3 semaines, et développent alors une forme chronique.(8,35)

- forme oculaire

Des adultes et des stades immatures ont été retrouvés dans la sphère oculaire, dans la chambre antérieure ou postérieure de l'œil. Cette migration erratique entraîne le plus souvent une iritis et une uvéite.(8)

- forme rénale

Cette forme résulte de migrations anormales (des larves infestantes L3 surtout) ou de la présence de L1 dans la grande circulation. Elle peut également survenir suite au dépôt d'immun-complexes.(8)

- forme cutanée

Diverses formes cutanées ont été signalées : œdèmes de la face ou des membres, hématomes sous-cutanés, lésions nodulaires cutanées (résultant d'une migration erratique).(8)

- forme digestive

De rares migrations erratiques du stade larvaire L3 peuvent entraîner des lésions du tube digestif ou du mésentère, se traduisant cliniquement par une diarrhée.(8)

- trouble de la coagulation

L'angiostrongylose serait responsable de troubles de coagulation.

3. DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

3.1. Dirofilariose

3.1.1. Evaluation biochimique et hématologique des lésions

Le bilan biochimique et hématologique est important pour le diagnostic (malgré son manque de spécificité) mais aussi pour la décision thérapeutique. En effet, de nombreux produits utilisés présentent une toxicité rénale et/ou hépatique. (6,36,60)

- variations des paramètres biochimiques

L'atteinte rénale peut être mise en évidence par l'augmentation des valeurs de l'urée et de la créatinine. L'insuffisance rénale est le plus souvent de type prérénale et rétrocède généralement bien après perfusion. C'est la conséquence des perturbations cardiaques droites. Le pronostic est par contre beaucoup plus défavorable en cas de syndrome néphrotique (protéinurie et hypoprotéïnémie).

Une atteinte hépatique est recherchée en dosant les paramètres tels que SGPT, PAL, ALAT. En effet, la congestion passive secondaire à l'insuffisance cardiaque droite entraîne des dommages hépatiques. La décision thérapeutique en découlera, sachant que les produits arsenicaux sont hépatotoxiques. Il est donc obligatoire de faire un bilan hépatique avant et pendant le traitement.

- numération et formule sanguine

Une numération et une formule sanguines doivent être réalisées avant toute mise en place de traitement afin de suivre l'évolution et de détecter des saignements, une coagulation intravasculaire disséminée, ou une thrombose pulmonaire. En cas d'infestation massive, une anémie régénérative peut être observée, par destruction mécanique des hématies. La formule leucocytaire est souvent modifiée, étant donné l'existence de phénomènes inflammatoires : une éosinophilie et une basophilie sont souvent mises en évidence. Une thrombocytopenie (taux plaquettaire inférieur à 50 000/mm³) est observée.

3.1.2. Modifications électrophorétiques en cas de dirofilariose à *Dirofilaria immitis*

La réalisation d'une électrophorèse des protéines sériques peut être intéressante pour évaluer le fonctionnement hépatique lors de dirofilariose sévère et aussi de différencier l'infestation par *Dirofilaria immitis* de celle de *Dirofilaria repens* selon les modifications électrophorétiques des protéines sériques.

Dans le cas de *D. immitis*, lorsque le trouble reste mécanique, les modifications sont mineures et concernent les β_3 et γ . Elles deviennent par contre importantes lorsqu'il existe une atteinte tissulaire organique évolutive secondaire à la dirofilariose ou à une affection concomitante. Ainsi, l'électrophorèse met en évidence un trouble à prendre en considération avant et après l'élimination du parasite.

Dans le cas de *D. repens*, l'électrophorèse des protéines sériques est caractérisée par une augmentation en pic de la fraction rapide de la globuline α_2 . Puis au cours de l'évolution de la maladie, le pic s'atténue, la base s'élargit, un bloc β_1 - β_2 , puis β_2 - β_3 apparaissent. Au dernier stade de la maladie, α_1 devient un épaulement de α_2 . Ceci témoigne d'une évolution constante entraînant une hypergammaglobulinémie polyclonale diffuse. Ainsi, les modifications traduisent une inflammation subaiguë constante, aidant à situer le stade de la maladie.

Ainsi, l'électrophorèse constitue un élément utile dans un bilan biochimique pour la dirofilariose. (45)

3.1.3. Diagnostic par mise en évidence des microfilaires

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

- *dépistage des microfilaires sanguicoles*

La recherche s'effectue sur du sang périphérique. Plusieurs techniques sont possibles.

* *étalement sanguin*

Les microfilaires sont mises en évidence sur les bords et les franges de l'étalement sanguin. Elles sont visibles sans coloration. Cependant une coloration (May Grunwald Giemsa) permet d'étudier plus précisément leur morphologie. Cette méthode est simple à réaliser mais est sûre seulement à 41.25%. (6,34)

* *goutte épaisse*

Cette technique est peu utilisée en médecine vétérinaire.

Une goutte de sang est déposée sur une lame dégraissée. A l'aide de l'angle d'une lamelle, elle est étalée sur un cercle d'un centimètre environ, en réalisant des mouvements de rotation concentriques. La lame sèche ensuite pendant 24 heures à température ambiante ou en une heure à 37°C. Puis elle est trempée dans un bain d'eau distillée. Cette étape a pour but de deshémoglobiner la préparation. Une fois la lame entièrement décolorée, elle est à nouveau séchée puis colorée au May Grunwald Giemsa ou au Giemsa seul après fixation à l'alcool méthylique. Elle permet de mettre ainsi en évidence près des 2/3 des chiens microfilariémiques. (34)

* *examen direct entre lame et lamelle*

Une goutte de sang suffit. Elle sera obtenue à partir d'un prélèvement sanguin sur anticoagulant ou directement à l'oreille après une légère incision cutanée à la face interne. Cette goutte est placée entre lame et lamelle, puis observée au microscope. Les embryons se contorsionnent à la lumière vive. Ainsi, au faible grossissement et sous lumière intense, la

présence de microfilaries se traduira par des mouvements anormaux des hématies. Au plus fort grossissement, le diaphragme fermé, les parasites sont visualisables.

Cette technique n'est fiable qu'à 61%, mais elle est facile et rapide à réaliser.(6,34)

* *méthode de Schalm et Jain*

Le sang doit être prélevé sur anticoagulant puis centrifugé. L'observation se fait ensuite au microscope et montre la zone plasmatique près des globules blancs, où se trouvent les microfilaries. Ils apparaissent comme de fins filaments réfringents, mobiles dans le plasma. L'interprétation est assez difficile, surtout si peu de microfilaries sont présentes, et son efficacité serait équivalente voire inférieure à l'examen direct, méthode très simple à analyser et à réaliser. Ceci est donc peu intéressant pour un praticien. (34)

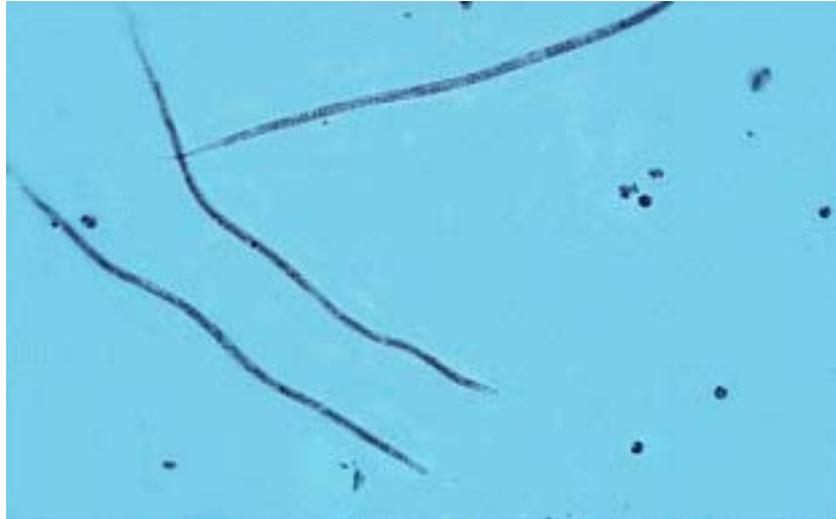
* *méthode de Knott modifiée*

Cette méthode comme la suivante (par filtration) repose sur l'examen d'une plus grande quantité de sang après hémolyse et concentration, et donc permet une meilleure mise en évidence des parasites.

La recherche des microfilaries se fait sur 1 ml de sang prélevé sur anticoagulant. A cela, 9 ml d'une solution hémolysante (acide acétique à 2%) sont ajoutés. Cette préparation est ensuite centrifugée 5 minutes à raison de 3000 tours par minute. Le surnageant est éliminé, tandis que le culot, contenant les éventuelles microfilaries (figure n°4), est coloré au bleu de méthylène. Il faut veiller à décoller les parasites ayant adhéré à la paroi du tube. La lame est ensuite examinée au microscope, diaphragme fermé.

Cette méthode est considérée comme la méthode de référence pour la recherche des microfilaries. L'examen de tout le culot permet de réaliser une numération des parasites. Mais il faut pour cela faire plusieurs préparations. 93,75% des chiens microfilarémiques sont ainsi détectés.(34)

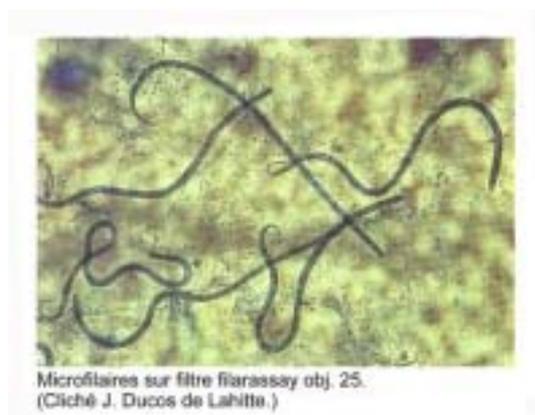
Figure n°4 : visualisation de microfilaires de *Dirofilaria immitis* selon la méthode Knott (22)



* *méthode par filtration*

Cette méthode consiste à faire passer 1 ml de sang hémolysé à travers un filtre de polycarbonate dont les pores mesurent 3 μ . La membrane filtrante est déposée sans être retournée sur une lame. L'examen peut être direct à diaphragme fermé ou après coloration. Il existe divers kits commerciaux dont le Filarassay ® (figure n°5) et le Difiltest ®

Figure n°5 : microfilaires sur filtre Filarassay ® (24)



Contrairement à la méthode précédente, celle-ci permet d'observer 1 ml de sang à partir d'une seule préparation. Son efficacité est comparable à la méthode de Knott (93,75%).(34)

- *identification des microfilaires*

- *nombre et mouvement des larves à l'examen direct*

L'observation de microfilaires ne signifie pas obligatoirement l'existence d'une filariose cardiaque. Une diagnose différentielle (tableau n°3) doit être faite entre les microfilaires observables dans le sang circulant. (11)

Le nombre de microfilaires dans le sang périphérique n'est pas constant tout au long du nyctémère. En France, la microfilarémie est maximale à 20 heures et minimale à 8 heures. La microfilarémie présente donc une périodicité nyctémérale, mensuelle (le taux est maximal lors de la pleine lune), et enfin saisonnière avec un maximum en juillet- août et un minimum en hiver. (38)

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

* *morphologie larvaire*

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

· *allure générale*

Les microfilaires de *D.immitis* sont rectilignes, alors que celles de *D.repens* ont une queue légèrement incurvée. Les microfilaires de *Acanthocheilonema reconditum* sont caractérisées par une queue en crochet. (18,38)

· *mensurations*

Le tableau n° 8 indique les mensurations des microfilaires sanguicoles. Toutefois, ces données ne représentent pas un critère de diagnostic fiable, car l'emploi d'anticoagulants et certaines méthodes de fixation des préparations modifient la taille des microfilaires.

Tableau n° 3 : dimensions des microfilaires sanguicoles appartenant à diverses espèces de filaires du chien.(11,34)

Vers	<i>Dirofilaria immitis</i>	<i>Dirofilaria repens</i>	<i>Acanthocheilonema reconditum</i>	<i>Acanthocheilonema dracunculoïdes</i>
Longueur	220-340 μ	290-360 μ	200-230 μ	199-230 μ
Largeur	5-6.5 μ	6-8 μ	4-5 μ	5-6 μ
Espace céphalique	rectangle	carré		rectangle
Extrémité antérieure	régulière	régulière	irrégulière	
Queue	longue et effilée	longue et effilée		
Extrémité caudale	rectiligne	incurvée	en hameçon	en hameçon

· anatomie

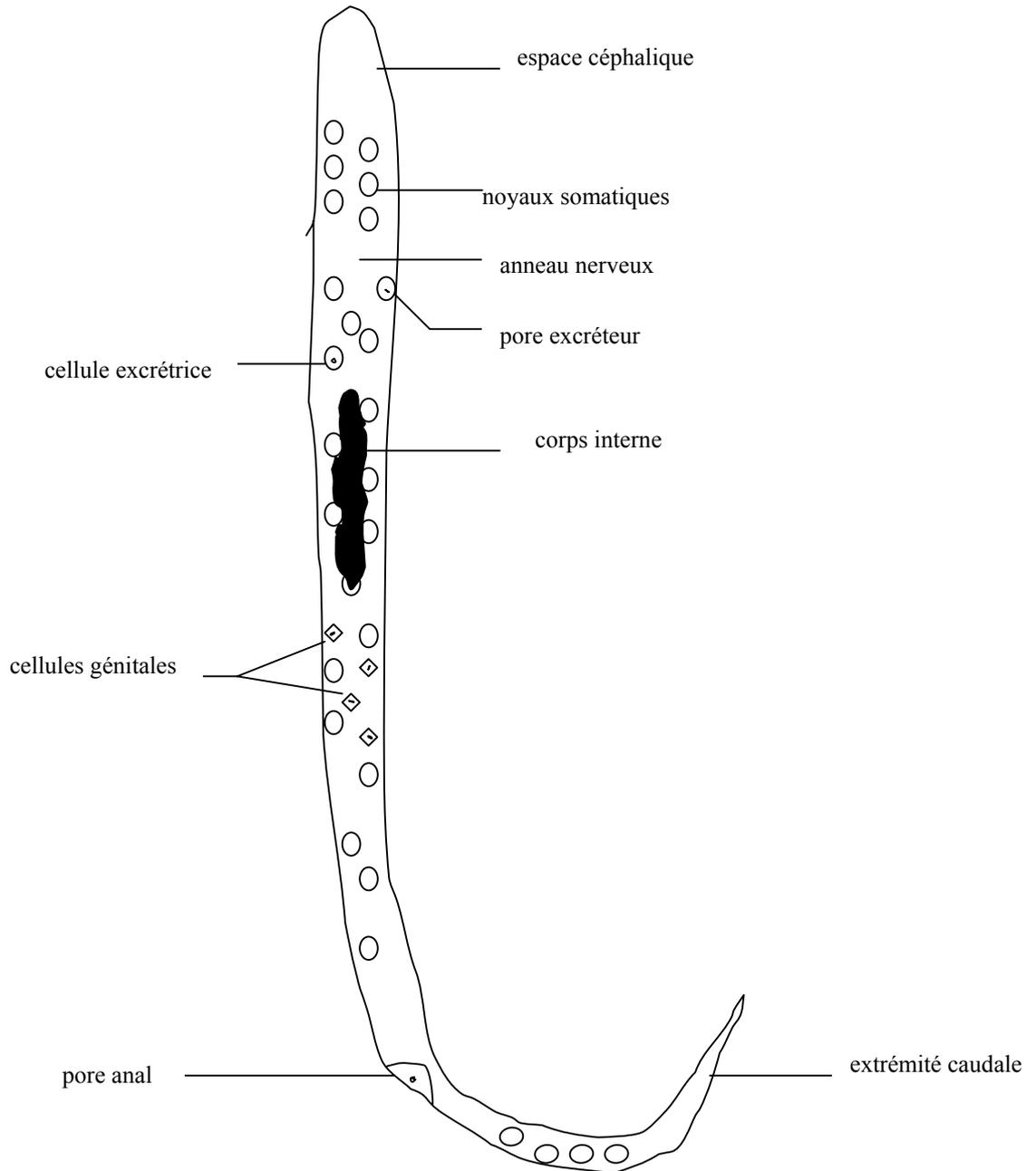
La position de certains éléments anatomiques par rapport à la longueur totale de l'embryon, nous oriente plus précisément que la méthode précédente. La figure n°6 schématise une microfilaire. Il s'agit de l'espace céphalique (partie du corps comprise entre l'extrémité antérieure proprement dite et les premiers noyaux somatiques visibles après coloration May-Grünwald-Giemsa), de l'anneau nerveux, du pore excréteur, de la cellule excrétrice, des cellules génitales (R1 à R4), du pore anal et de la dernière cellule somatique de la queue (tableau n°4)

Cependant, ces éléments sont sujets à variation. Il est nécessaire d'examiner plusieurs parasites et établir une valeur moyenne. Ceci est donc limité par le nombre de microfilaires dont on dispose.

Tableau n°4 : Localisation en % par rapport à la longueur totale des principaux éléments anatomiques des microfilaires sanguicoles du chien.(34)

	<i>Dirofilaria immitis</i>	<i>Dirofilaria repens</i>	<i>Acanthocheilonema dracunculoïdes</i>
Anneau nerveux	21,4-22,8	20,1	19,05-21,26
Pore excréteur	29,3-31	29,2	28,30-36 ,22
Cellule excréteur	35-36,8		
R1	61,9-64,4		
Pore anal	74,8-77,8	75,7	74,49-82,99
Dernier noyau somatique	90,9-92	89,6	89,88-95,50

Figure n°6 : schéma d'une microfilaire (34)



* *coloration histochimique*

Cette technique permet d'identifier les microfilaires avec une grande certitude. Elle peut être réalisée sur des étalements sanguins si la microfilarémie est suffisante. Sinon, il convient de pratiquer un enrichissement par hémolyse suivie d'une filtration.

L'activité phosphatasique acide se manifeste par une coloration rouge brique de certains organes des embryons. Selon l'espèce, la coloration apparaît à des endroits différents. Cela permet de les différencier (tableau n°5 et figure n°7).

Tableau n° 5 : zones d'activité phosphatasique acide des microfilaires sanguicoles du chien

(11, 34)

	<i>Dirofilaria immitis</i>	<i>Dirofilaria repens</i>	<i>Acanthocheilonema reconditum</i>	<i>Acanthocheilonema dracunculoïdes</i>
Zones d'activité phosphatasique acide	2 zones : Pore excréteur Pore anal	1 zone : Pore anal	Zone diffuse à toute la microfilaire	2 zones : pore excréteur pore anal

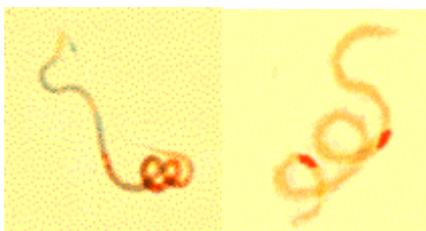


figure n°7 : zones d'activité phosphatasique acide d'une microfilaire de *Acanthocheilonema reconditum* (à gauche) et de *Dirofilaria immitis* (à droite)(24)

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

3.1.4. Diagnostic sérologique

- mise en évidence d'anticorps

Différentes réactions immunologiques ont été proposées pour rechercher les filarioses cardiopulmonaires, surtout les formes occultes ou amicrofilarémiques. La qualité d'un test est appréciée en fonction de sa spécificité (éviter les réactions croisées) et de sa sensibilité (résultat positif même en présence d'un faible nombre de parasites). Il existe des variations de sensibilité et de spécificité selon l'antigène choisi : microfilaires *in utero* ou circulantes, larves infestantes ou filaires adultes. Ces réactions ont perdu de l'intérêt aujourd'hui. (6,34)

** mise en évidence d'anticorps anti-microfilaires*

Plusieurs protocoles de recherche de ces anticorps ont été proposés, utilisant surtout l'hémagglutination directe ou indirecte, l'immunofluorescence indirecte ou la technique ELISA. Aucun ne s'est avéré suffisamment spécifique, sensible et facile d'utilisation.

** mise en évidence d'anticorps anti-adultes*

Plusieurs méthodes de recherche ont été mises en œuvre : l'intradermo-réaction, l'hémagglutination indirecte, l'agglutination du latex, la fixation du complément, l'immunofluorescence indirecte, la technique ELISA.

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

La fiabilité des résultats varie d'une technique à une autre. Dans l'ensemble, toutes ces méthodes manquent de spécificité. Il existe beaucoup de réactions faussement positives, dues à des réactions croisées avec d'autres parasites, dont *Acanthocheilonema reconditum* et *Toxocara canis*. De plus, il n'y a aucune corrélation entre le taux d'anticorps décelé et le nombre de parasites présents chez l'animal.

C'est pourquoi, ces méthodes sont aujourd'hui abandonnées

- mise en évidence d'antigènes solubles circulants de filaires adultes

Les techniques actuelles cherchent à mettre en évidence des antigènes métaboliques circulants produits par les filaires adultes de *Dirofilaria immitis*.

Des tests d'immunofluorescence indirecte et des épreuves d'agglutination du latex ont été mis en œuvre. Mais deux autres techniques ont été retenues, à savoir une technique d'hémagglutination (par exemple VETRED ® de Rhône Mérieux) et la technique ELISA (par exemple CITE DIROFILARIOSE ® de Rhône Mérieux, DIROCHEK-HEARTWORM ® de Merial et DIASYSTEME -HEARTWORM ® de Binax). (11, 53)

- la réaction ELISA

Le support de cette réaction est solide et de nature différente selon le test : une membrane de fibre blanche pour le CITE DIROFILARIOSE ®, la paroi du tube pour le DIASYSTEME-HEARTWORM ®, et la paroi d'une microcupule pour le DIROCHEK-HEARTWORM ®. (53)

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

- l'hémagglutination

Ce test (VETRED ®) utilise des anticorps monoclonaux bifonctionnels, dirigés à la fois contre l'antigène soluble de *D.immitis* et une structure de l'hématie canine. Ainsi, en cas d'infestation, l'anticorps se lie à ces deux épitopes et cela se traduit par une agglutination visible à l'œil nu.

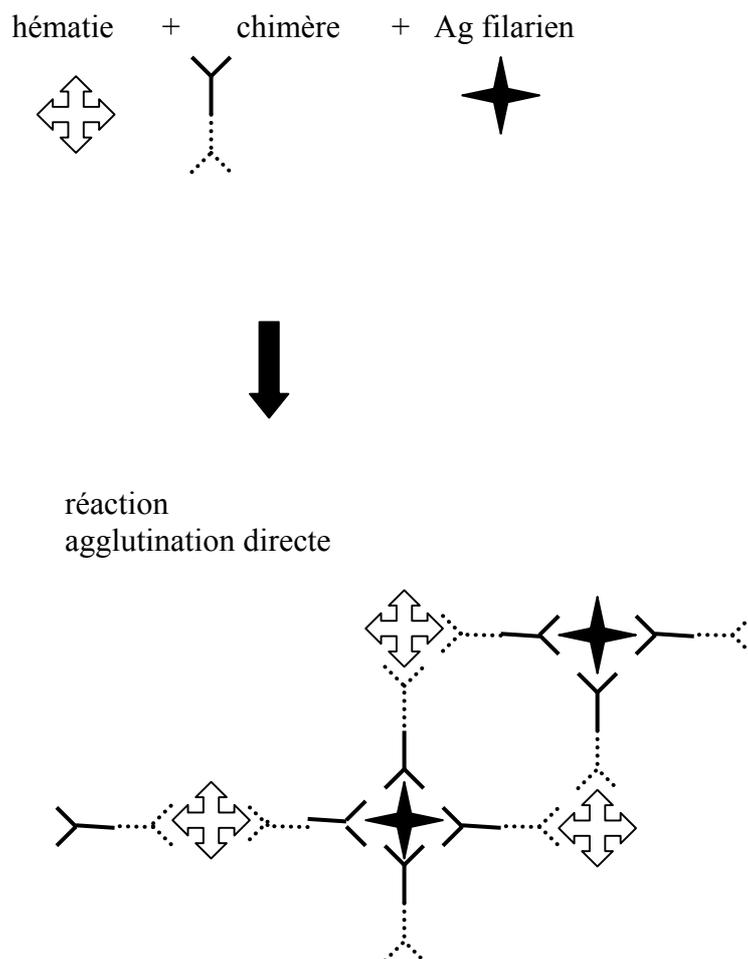
Ce test est spécifique à 100%, de même pour sa sensibilité en présence d'au moins deux filaires. C'est un test spécifique au chien, rapide d'exécution et convient aux praticiens pour un diagnostic lors d'une consultation, d'autant plus qu'il se fait sur sang prélevé depuis moins de 48 heures.

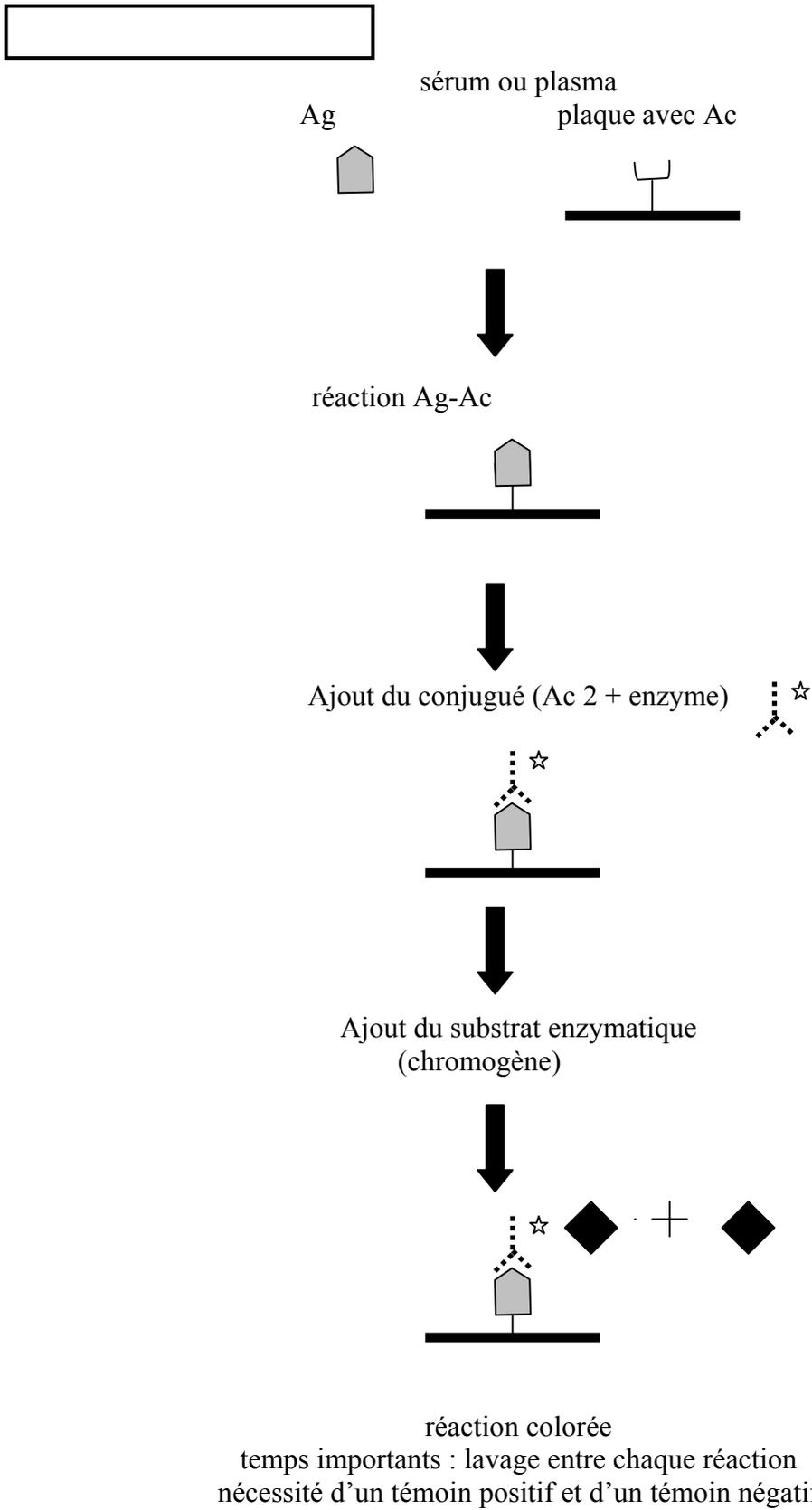
La figure n°8 présente les principes des tests de mise en évidence des antigènes circulants.

Figure n°8 : principes des tests de mise en évidence des antigènes circulants (3)

HEMAGGLUTINATION

utilisation d'une chimère d'un anticorps anti-antigène et d'un anticorps anti-hématie de chien

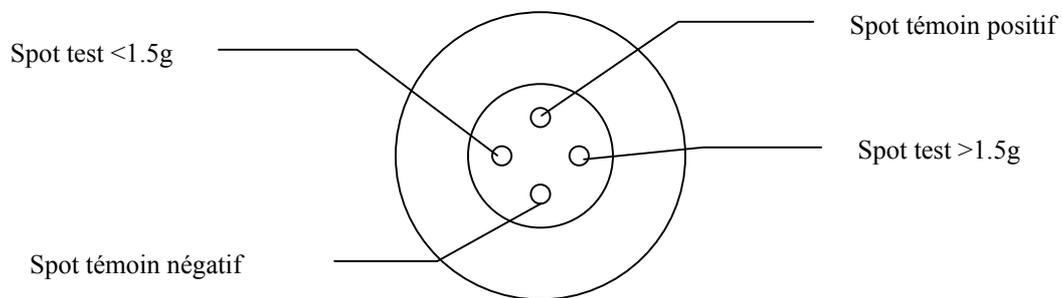




Le taux d'antigènes circulants étant proportionnel au nombre de vers adultes dans le cœur, une analyse quantitative est possible. Ainsi, le CITE SEMI QUANT ® (figure n°9) possède deux spots tests qui détectent des charges vermineuses différentes. L'un des spots ne dépiste que les charges vermineuses supérieures à 1.5 g.

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

Figure n°9 : membrane du test CITE SEMI QUANT ® (6)



Cependant des réactions faussement négatives peuvent se produire :

- en cas de faible infestation (moins de deux vers pour le VETRED ®, moins de cinq pour les autres)
- en présence de parasites immatures (période prépatente)
- en présence de parasites mâles (les antigènes solubles circulants émanant surtout du tractus génital femelle).(5,6,34)

3.2. Angiostrongylose

3.2.1. Evaluation biochimique et hématologique des lésions

- variations des paramètres biochimiques

De nombreuses similitudes existent entre ces deux parasitoses.

Les lésions viscérales sont le reflet de l'insuffisance cardiaque et de la stase veineuse. L'analyse des paramètres rénaux et hépatiques confirment l'atteinte viscérale par leur augmentation.

- numération et formule sanguine

Dans la forme chronique, une éosinophilie peut être notée (10-30% de la formule). En phase terminale, les résultats montrent une anémie, due à la spoliation sanguine des vers.

L'angiostrongylose serait responsable de troubles de coagulation. Les stades L1, l'embolisation des œufs et les stades immatures entraînent une thrombocytopenie (avant et après la période prépatente). Cela s'accompagne d'une diminution de l'activité du facteur V, de la diminution de prothrombine et de l'augmentation du facteur VIII. Cela se traduit par une augmentation du temps de Quick et de céphaline-kaolin.(8,35)

3.2.2. Examen coproscopique

Cet examen est utilisé pour le diagnostic de l'angiostrongylose.

Les larves L1 remontent alors les voies respiratoires jusqu'au pharynx où elles sont dégluties. Puis elles se retrouvent dans les fèces à J40-45.

- principes généraux d'une coproscopie

Le diagnostic coprologique est fondé sur la mise en évidence d'éléments parasitaires dans les matières fécales. C'est une recherche quantitative et qualitative.

** prélèvements*

Les prélèvements doivent être récupérés juste après la défécation. Les fèces restant plusieurs heures au sol risquent d'être contaminés, et les éléments parasitaires fécaux peuvent évoluer ou même être détruits. Dans ces cas-là, l'analyse risque d'être perturbée. Il est recommandé de multiplier les prélèvements.

Le prélèvement doit être identifié et acheminé rapidement dans un laboratoire d'analyses. Il peut aussi être conservé au réfrigérateur pendant plusieurs jours (4-8 jours). Le froid (+4°C) bloque toute évolution des éléments de dissémination et permet de maintenir ces éléments en l'état lors de leur émission. En absence de froid, les selles peuvent être formolées (à 4%). Ces moyens de conservation ne sont pas idéaux étant donné la fragilité des larves, et peuvent donc être à l'origine de problèmes de lecture.

** matériel et méthodes*

Le matériel nécessaire est le matériel usuel de laboratoire, à savoir lames, lamelles, microscope. Selon les techniques, d'autres éléments sont utiles.

Deux examens doivent obligatoirement être réalisés : un examen macroscopique et un examen microscopique.

L'examen macroscopique consiste à observer le prélèvement à l'œil nu. Il doit être systématiquement effectué. Il est préférable d'éliminer tout excès de liquide lors de diarrhée. Le port de gant est fortement conseillé.

L'examen microscopique repose sur différentes techniques : méthode directe, méthode d'enrichissement par sédimentation et méthode d'enrichissement par flottation.

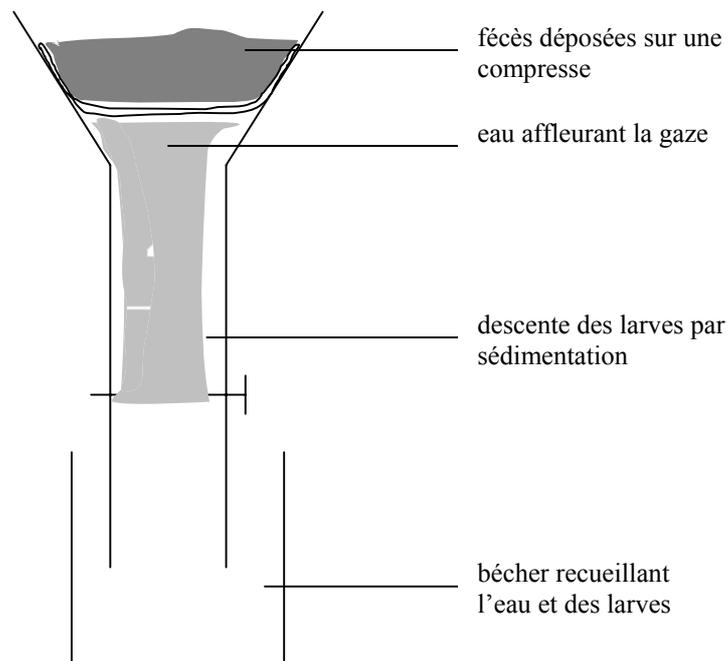
· technique de Baermann

La méthode la plus utilisée pour la recherche de larves d'*Angiostrongylus* est la technique de Baermann., présentée sur la figure n°10. C'est une méthode d'enrichissement par sédimentation. Le principe consiste à examiner le culot où les éléments parasitaires sédimentent.

Elle est facile à réaliser et est utile surtout pour la mise en évidence des larves de Nématodes. Le seul inconvénient est que cette méthode nécessite une grande quantité de selles (au moins 15 grammes). Ces larves fuient la lumière et recherchent l'humidité. Les

selles sont déposées sur une gaze en contact avec de l'eau. Les larves fuient les fèces soumises à dessiccation, traversent la gaze et gagnent l'eau. Elles sont ensuite recueillies par simple sédimentation au bout de 24 heures.

Figure n°10: technique de Baermann (9)



· technique de flottation

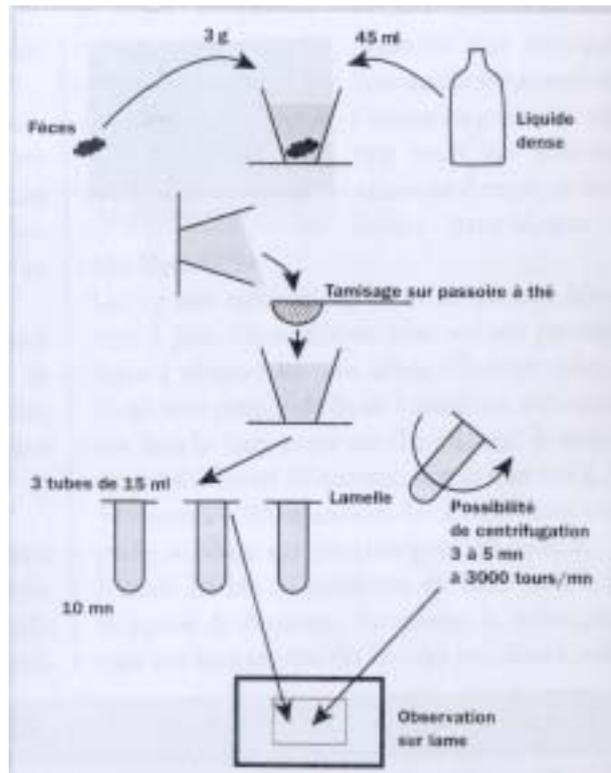
Elle repose sur l'examen du surnageant dans lequel les éléments parasitaires (plus légers) viennent se concentrer.

Cette méthode donne de bons résultats, mais elle est plus difficile à mettre en œuvre. Certains liquides utilisés sont toxiques et polluants. Les œufs sont parfois déformés.

Le principe (figure n°11) consiste à diluer une petite quantité de matières fécales (3 à 5 grammes) dans un liquide de forte densité (45 ml). Les liquides de flottation les plus utilisés sont le sulfate de magnésium ($d=1.28$), le sulfate de zinc ($d=1.18$) et le mélange sulfate et acétate de zinc ($d=1.24$). L'ensemble est passé sur une passoire à thé de façon à éliminer les

gros débris. Plusieurs tubes de 10-15 ml sont remplis et recouverts d'une lamelle. Ensuite, soit ils restent sur un porteoir durant 10 minutes soit ils sont mis à centrifuger cinq minutes à 3000 tours par minute. Les éléments parasitaires, plus légers, se concentrent dans la partie supérieure du liquide. C'est donc le surnageant qu'il faut observer. Les lamelles sont alors récupérées et posées sur une lame pour être observées.

Figure n°11: coproscopie par flottation (3)



Il existe des kits qui fournissent le matériel et le liquide de flottation, souvent de moindre densité et donc de moins bonne sensibilité. (3)

- résultats en cas d'angiostrongylose

* *identification des larves L1 d'Angiostrongylus vasorum*

Le diagnostic d'angiostrongylose par coproscopie repose sur l'identification des larves L1 d'*Angiostrongylus vasorum* dans les selles.

Sur des selles fraîches, elles sont situées surtout à la périphérie étant donné leur aérobie. Leur morphologie est assez caractéristique : elles mesurent 330-360 µm de long et 15-20 µm

de diamètre. Ces larves sont enroulées en point d'interrogation. Elles possèdent un bouton céphalique antérieur et une extrémité postérieure ondulée, à encoche ventrale subterminale.

Il est fortement recommandé de renouveler les examens coproscopiques, parce que la présence des larves dans les excréments est irrégulière.

** diagnostic différentiel*

Ces larves ne doivent pas être confondues avec les larves de *Strongyloides stercoralis* (parasites de l'intestin grêle), *Oslerus osleri*, *Crenosoma vulpis* (parasites trachéobronchiques) et *Filaroides sp.*(3,4,16,63) Le tableau n°6 présente les caractères morphologiques différentiels des larves de Nématodes susceptibles d'être observées par examen coproscopique microscopique.

Tableau n°6 : caractères morphologiques différentiels des larves de Nématodes susceptibles d'être observées par examen coproscopique microscopique

espèce parasite	longueur totale	œsophage	extrémité distale
<i>Angiostrongylus vasorum</i>	350 µm	strongyloïde	double ondulation
<i>Oslerus osleri</i>	230-260 µm	rhabditoïde	queue en S
<i>Crenosoma vulpis</i>	260-330 µm	strongyloïde	queue effilée droite
<i>Strongyloides stercoralis</i>	280-310 µm	rhabditoïde	queue fine pointue
Nématodes libres	> 300 µm	rhabditoïde	queue rectiligne effilée

3.2.3. lavage broncho –alvéolaire

Les larves d'*Angiostrongylus vasorum* peuvent être visibles dès le 38^{ème} jour suivant la contamination. L'examen cytologique du lavage broncho-alvéolaire confirme le caractère inflammatoire de l'affection. La présence de polynucléaires éosinophiles doit faire rechercher une affection allergique ou parasitaire sous-jacente. (8,9,64)

4. DIAGNOSTIC PAR L'IMAGERIE

4.1. Dirofilariose

4.1.1. Radiographie

- réalisation des clichés

Cet examen repose sur la prise de deux clichés (un profil et une face du thorax) pris en fin d'inspiration.

- modifications à rechercher

Sur le cliché de profil (figure n°13), il faut essayer de visualiser l'artère pulmonaire et d'étudier sa division. Normalement, celle-ci se fait « en branche d'arbre ». En cas de dirofilariose cardio-pulmonaire, des images dites « en buisson » sont observées. L'artère est déformée, irrégulière et quelquefois interrompue. Des zones de densification pulmonaire peuvent masquer les lésions vasculaires au cours de l'évolution de la maladie. Il s'agit généralement de lésions parenchymateuses et/ou alvéolaires.

Sur la vue de face (figure n°12), le ventricule droit apparaît déformé, en forme de « D inversé ».

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

La radiographie constitue un examen essentiel pour le diagnostic et le pronostic de la dirofilariose cardio-pulmonaire. Le tableau n°7 décrit les anomalies radiologiques selon la classe. Un diagnostic précoce peut être établi à partir de la radiographie. Cela constitue un des examens complémentaires les plus sûrs. Il permet de mettre en évidence les lésions cardiaques, vasculaires, pulmonaires et leur importance. Il permet également la détection de quelques cas asymptomatiques.(6,36,41,50,55)

Figure n° 12: cliché thoracique (face) d'un chien atteint de dirofilariose (22)

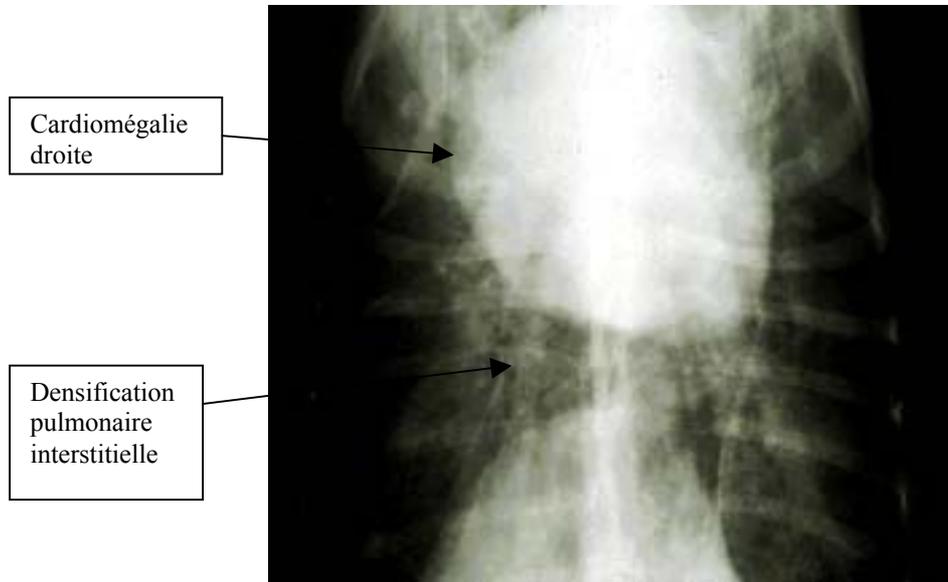


figure n°13 : cliché thoracique (profil) d'un chien atteint de dirofilariose (22)

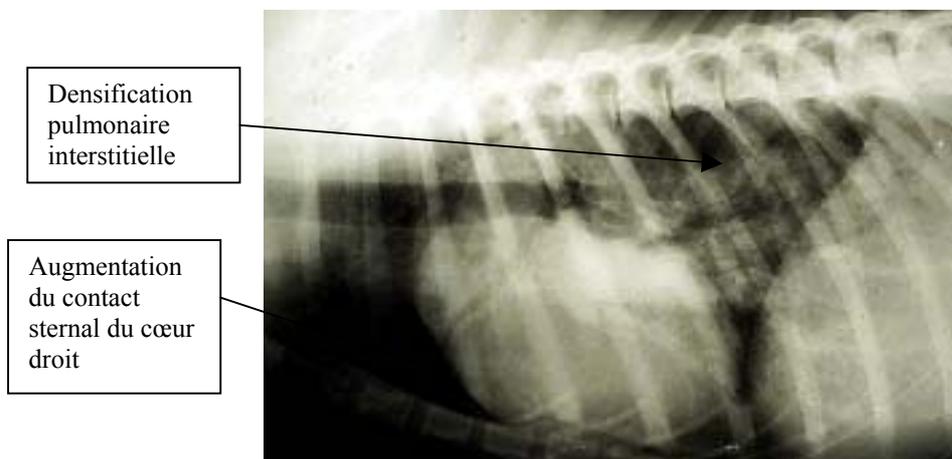


Tableau n°7 : description des anomalies radiologiques selon la classe (27)

	RADIOGRAPHIE DU THORAX
<p><u>CLASSE I</u></p> <p>=</p> <p>PAS DE MALADIE</p>	<p>Aucune lésion ou uniquement de petites densités périvasculaires circonscrites aux lobes caudaux (surtout lobe droit)</p>
<p><u>CLASSE II</u></p> <p>=</p> <p>MALADIE DE GRAVITE MOYENNE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - cœur : dilatation du ventricule droit - artères pulmonaires : irrégularités bien nettes des artères lobaires légèrement élargies - parenchyme pulmonaire : densification péri-vasculaire mixte (alvéolaire et interstitielle)
<p><u>CLASSE III</u></p> <p>=</p> <p>MALADIE GRAVE</p>	<ul style="list-style-type: none"> - cœur : dilatation ventriculaire et auriculaire droite - artères pulmonaires : élargissement évident du tronc pulmonaire, déformation et élargissement des artères lobaires caudales et crâiales, perte de l'arborisation artérielle - parenchyme pulmonaire : densités pulmonaires diffuses, signes compatibles avec un thromboembolisme pulmonaire ou avec une pneumonie allergique

4.1.2. Echographie

- *technique d'examen*

· préparation du chien

Le chien doit être suffisamment calme pour l'examen. La position exigée varie selon le manipulateur, mais en général la position debout est préférée au décubitus latéral. L'animal doit être tondu au niveau du thorax. Du gel doit être appliqué sur cette région pour faciliter le passage des ultrasons.

· matériel

Il faut une sonde sectorielle, qui permet de réaliser un examen bidimensionnel des structures cardiaques. Le choix de la fréquence dépend de la profondeur du champ à explorer et de la finesse des structures à observer. La fréquence de choix pour un examen échocardiographique est de 5 méga-hertz. Elle permet de réaliser cet examen sur tous les chiens, sauf les très grandes races pour lesquelles une sonde de 3,5 méga-hertz est plus appropriée et les très petites races avec une sonde de 7,5 méga-hertz.

- *réalisation de l'examen échocardiographique*

Le cœur du chien est relativement mobile, placé sur un axe oblique droite/gauche, de l'avant vers l'arrière, à l'intérieur d'un thorax comprimé latéralement.

L'abord est intercostal droit ou gauche. A droite, les meilleures images sont obtenues entre le troisième et cinquième espace intercostal. Cette position permet l'obtention de coupes transversales du cœur et d'une coupe longitudinale dite « grand axe ». C'est l'abord utilisé pour l'étude de la fonction cardiaque gauche. A gauche, le meilleur positionnement se situe entre le troisième et le sixième espace intercostal. Cette localisation permet d'obtenir la vue « quatre cavités », qui montre les quatre chambres cardiaques et les valves atrioventriculaires.

- *mise en évidence des filaires et des perturbations cardiaques droites*

Dans la structure biochimique de *D.immitis*, le collagène est une source majeure d'échogénicité. Les filaires adultes ont l'apparence échographique de deux échos linéaires parallèles, représentant les parois, entourant la lumière hypoéchogène du ver. Ils sont visibles échographiquement dans le cœur droit et dans la vascularisation pulmonaire.

L'examen échographique peut être réalisé en mode TM, monodimensionnel également. Lorsque les chiens sont très massivement atteints par les filaires, ce mode permet de les visualiser dans le ventricule droit. Lors d'une infestation moindre, le risque de ne pas les visualiser est plus important, parce que ce mode d'examen permet de visualiser que des « tranches » du cœur. Ainsi l'échographie en mode TM n'est pas une technique d'imagerie permettant un diagnostic de routine et systématique des filaires adultes de *D.immitis*.

L'étude échographique en mode bidimensionnel comporte différentes vues : la vue « petit axe », vue « quatre cavités », vue longitudinale du cœur droit. Les vers sont mis en évidence dans la lumière du ventricule et de l'oreillette droites, sous la forme de multiples structures échogènes linéaires, allongées et perpendiculaires au grand axe du ventricule droit.

Par un abord intercostal droit, on peut obtenir une coupe transversale transaortique qui permet de visualiser des filaires dans l'artère pulmonaire et ses ramifications. Ainsi, l'échocardiographie selon ce mode permet de poser un diagnostic de dirofilariose cardiopulmonaire par mise en évidence des adultes dans les cavités ventriculaires droites et dans la vascularisation pulmonaire (tronc pulmonaire et portion proximale de l'artère pulmonaire droite). Elle permet un diagnostic précoce, une quantification précise des vers adultes et constitue donc un examen fiable pour le diagnostic de cette parasitose.(6,18,21,44,50)

Des échographies abdominales peuvent également permettre d'établir un diagnostic de dirofilariose dans des localisations aberrantes. (39,43)

4.1.3. Electrocardiogramme

L'amplitude de l'onde P peut augmenter et elle présente un aspect plus pointue, à mettre en relation avec la dilatation de l'oreillette droite. Une onde S existe dans les différentes dérivations (D1, D2, D3, aVF), traduisant la dilatation du ventricule droit. Cet examen permet également de déceler des arythmies supraventriculaires. (6,44)

4.1.4. Echodoppler

Cette technique permet par une méthode non invasive la mesure de la pression artérielle pulmonaire (donnée fondamentale pour le diagnostic et le pronostic de la dirofilariose cardiopulmonaire).

En mode pulsé, cette technique permet de connaître divers paramètres du flux sanguin à un endroit donné, tels que la direction, la vitesse, la durée, la chronologie (avec un ECG simultané), le débit. Un flux physiologique normal se traduit sur l'écran par une courbe doppler, caractérisée par une nette enveloppe blanche et un intérieur noir. Par contre, un flux turbulent apparaît sous la forme d'une courbe sans enveloppe blanche et uniformément grise à l'intérieur. Le flux est dit positif s'il se dirige vers la sonde, et négatif dans le cas contraire. Il faut rechercher un alignement le plus parallèle possible du faisceau d'ultra-sons avec le flux sanguin pour obtenir la vitesse maximale.

En pratique, chez un chien filarien, l'enregistrement du flux d'éjection du ventricule droit et la recherche d'une éventuelle insuffisance tricuspidiennne sont intéressants. L'enregistrement doit toujours se faire sous la valve. Chez un chien sain, le flux d'éjection du ventricule droit se traduit par une courbe régulière en dôme, avec des vitesses de l'ordre de 0.6-1.2 mètres par seconde. Chez un chien filarien, le rapport du temps d'accélération sur le temps d'éjection est raccourci.

Une altération morphologique est pathognomonique de l'hypertension artérielle : c'est la fermeture mésosystolique de la valve pulmonaire se traduisant par une courbe à deux sommets.

Cet examen présente aussi un intérêt dans le suivi du traitement et de la maladie. Il permet de dépister d'éventuelles thromboembolies (augmentation brutale de la pression artérielle pulmonaire et net raccourcissement du temps d'accélération), d'apprécier l'effet thérapeutique d'un traitement adulticide. Une fuite tricuspidiennne peut être dépistée et évaluée par cette technique. Il est cependant difficile d'obtenir une courbe doppler correcte lors d'importante dilatation de l'artère pulmonaire. (6,21,50)

4.2. Angiostrongylose

4.2.1. Radiographie

Les modifications cardio-pulmonaires visibles radiologiquement varient selon le stade de la maladie.

Lors de la phase de début de la forme chronique, des modifications des images artérielles sont notées : elles sont appelées « images en pinceau ». Elles correspondent aux ramifications de l'artère pulmonaire, notamment dans les lobes caudaux. Le parenchyme pulmonaire est également densifié de manière diffuse ou nodulaire.

Au cours de la phase d'état, les modifications précédentes s'aggravent et se traduisent par une amplification des images d'atteinte du parenchyme, un épaissement net des artères pulmonaires et un arrondissement de la silhouette cardiaque droite (cœur en forme de « D inversé »).

En phase terminale, des signes de bronchite, de pneumonie ou d'emphysème sont visibles.

Lors de la forme aiguë, le parenchyme s'opacifie de façon diffuse ou nodulaire.

Ainsi, une radiographie du thorax est évocatrice d'angiostrongylose si des images de densité alvéolaire multifocale, des images en pinceau et une dilatation du ventricule droit sont radiographiquement visibles. (16,18,35,64)

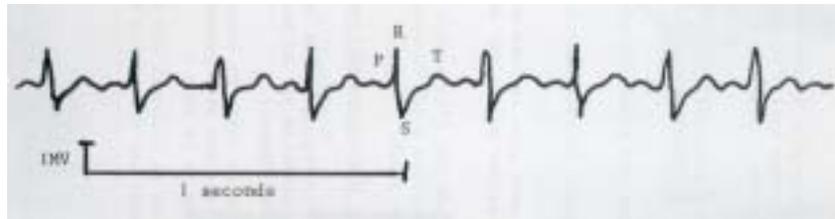
4.2.2. Echocardiographie

L'échocardiographie n'est pas indiquée comme examen complémentaire dans le cadre de l'angiostrongylose étant donné la petite taille des parasites. En effet, ils seraient très difficilement visibles. (11)

4.2.3. Electrocardiographie

L'amplitude de l'onde P peut augmenter et elle présente un aspect plus pointue, à mettre en relation avec la dilatation de l'oreillette droite. La figure n°14 présente le tracé de l'ECG d'un chien atteint d'angiostrongylose.

Figure n°14 : électrocardiographie d'un chien atteint d'angiostrongylose (51)



5. DIAGNOSTIC POST-MORTEM ET HISTOLOGIQUE

5.1. **Dirofilariose**

5.1.1. Lésions cardiaques

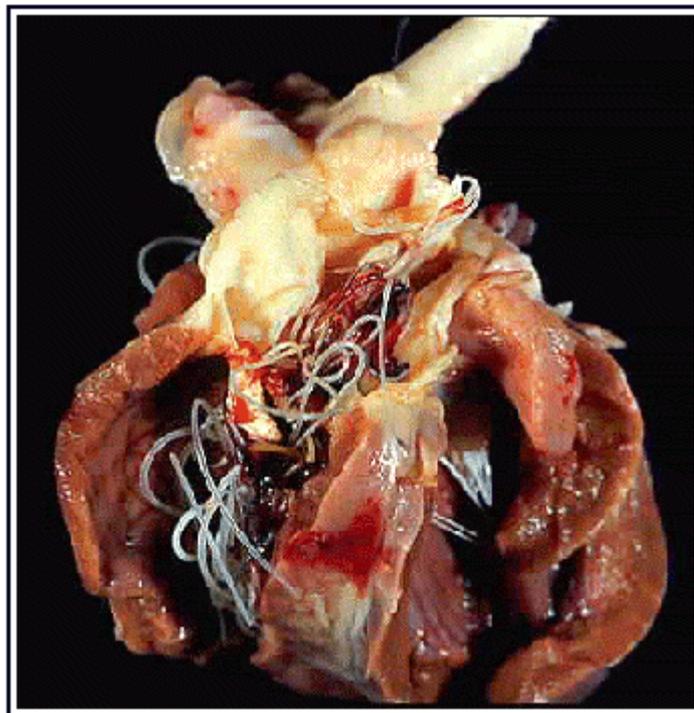
Le ventricule droit apparaît hypertrophié et dilaté. A la coupe du cœur, de nombreuses filaires sont souvent visibles (figure n°15). Elles sont observées dans le ventricule cardiaque droit et dans l'artère pulmonaire principalement. Elles sont visibles à l'œil nu étant donné que les filaires adultes mesurent entre 10 et 30 cm de long sur un mm de diamètre. Le signe le plus fréquent de l'insuffisance cardiaque droite est l'ascite. (6,14,33,36)

5.1.2. Lésions pulmonaires et vasculaires

La lésion pathognomonique de la dirofilariose cardio-pulmonaire est l'endartérite villose de l'artère pulmonaire. Cette lésion est plus marquée chez le chat que chez le chien. Les villosités se consolident par sécrétion de collagène. Des cellules endothéliales les recouvrent. Elles prennent alors malgré tout des propriétés comparables à celles d'un endothélium normal vis à vis des plaquettes et de la libération des facteurs de coagulation. Les villosités varient en nombre et en taille, de 1 μ à 1 mm. Cela donne un aspect velouté à la paroi artérielle. Cette perte d'élasticité est responsable d'absence d'effet tampon sur les variations de pression. Dans les petites ramifications de l'artère pulmonaire, il peut exister une fibrose obstructive ou des microthrombus. Une inflammation générale est notée, au niveau du parenchyme du tissu

périvasculaire, des parois alvéolaires, du tissu bronchique et péribronchique. L'inflammation périvasculaire est de type œdémateux, hémorragique et cellulaire. De nombreuses cellules inflammatoires sont présentes, à savoir des neutrophiles, des éosinophiles et des sidérocytes. L'épaississement des parois alvéolaires est due à la prolifération des cellules épithéliales et musculaires lisses, au dépôt de matière amorphe et à l'infiltration par des cellules inflammatoires. Les réactions pleurales sont d'importance variable et peuvent être hémorragique ou fibreuse. (6,15,26,33,36)

Figure n°15 : Nombreuses filaires présentes dans le cœur et les artères pulmonaires (22)



5.1.3. Lésions hépatiques et rénales

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

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

En ce qui concerne le rein, la capsule glomérulaire et les cellules du tube contourné proximal sont atteints d'hémosidérose. L'intensité de cette affection est fonction du nombre de filaires adultes dans le cœur. Elle résulte d'une destruction globulaire, peut-être mécanique et atteint son paroxysme lors du syndrome de la veine cave. (6,15,33,36)

5.2. Angiostrongylose

Les lésions observées sont causées principalement par une action mécanique et immunologique et secondairement par hématophagie. Au cours de l'évolution de la maladie, ces lésions s'aggravent au fur et à mesure.(8,17,35)

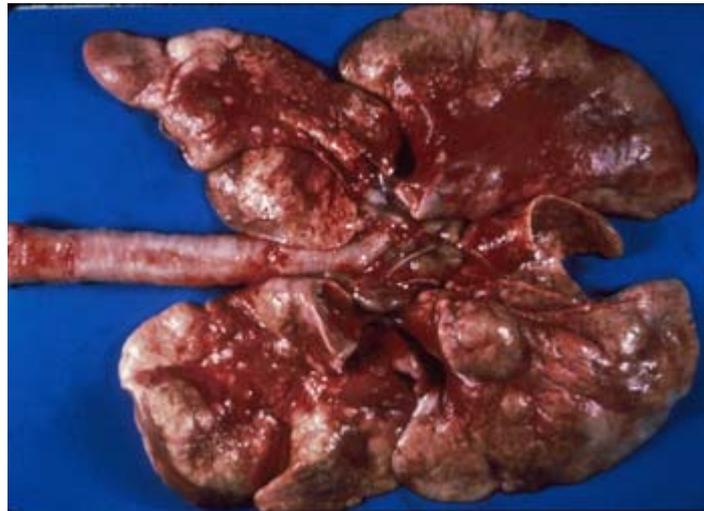
5.2.1. Lésions cardiaques et vasculaires

Le cœur droit apparaît hypertrophié et dilaté. A l'ouverture, diverses lésions valvulaires et de nombreux parasites peuvent être visibles. A la palpation, les artères apparaissent dures. Leur paroi est également épaissies, irrégulières. Cela traduit une endartérite. Quelques thrombus et parasites peuvent être trouvés dans la lumière.

5.2.2. Lésions pulmonaires

Le parenchyme pulmonaire est emphysémateux et atelectasié. Dans les alvéoles et les capillaires, des granulomes inflammatoires de type nodule pseudo-tuberculeux (en rapport avec l'embolisation des œufs et des larves) peuvent être trouvés. A la coupe, ces lésions sont sèches généralement sauf en présence d'oedèmes ou de bronchopneumonie. L'altération de la paroi alvéolaire et un défaut d'irrigation peuvent entraîner une sclérose pulmonaire. Dans la forme aiguë, le poumon est parsemé d'un piqueté hémorragique, son volume est augmenté. A la coupe, des sérosités mêlées de sang et de pus sont visibles. Un emphysème périphérique et une réaction pleurale peuvent être visibles également. Le poumon présente un aspect dit « en fromage de roquefort », c'est-à-dire une coloration violacée en plaque avec des zones blanchâtres. La plèvre s'épaissit. La photo n°16 illustre les lésions pulmonaires retrouvées lors d'angiostrongylose et la figure n°17 présente une coupe transversale de vers adultes en migration dans l'artère pulmonaire.

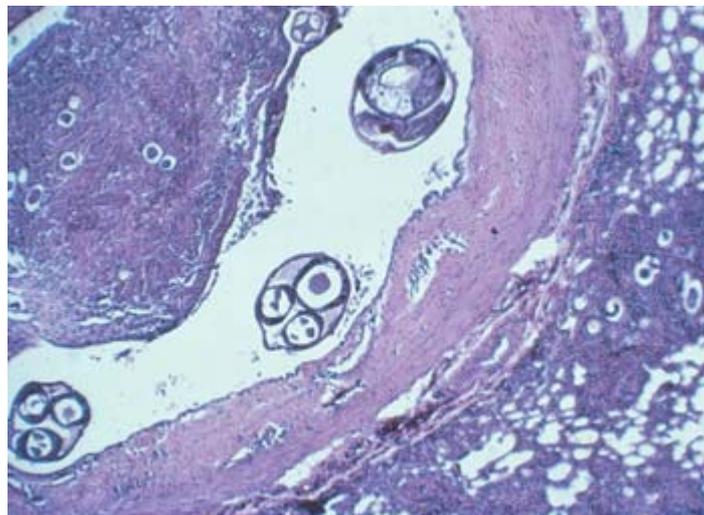
Figure n°16 : photo de poumon d'un chien atteint d'angiostrongylose (12)



En ce qui concerne les bronches et les bronchioles, leur muqueuse est plus ou moins épaissie, couverte d'un abondant mucus et leur lumière est rétrécie. Cela souligne l'irritation par le passage des larves.

figure n°17: coupe transversale de vers adultes en migration dans l'artère pulmonaire

(12)



5.2.3. Lésions viscérales

Les lésions viscérales représentent le reflet de l'insuffisance cardiaque droite et de la stase veineuse. Ainsi, les reins et le foie sont congestionnés. L'ascite est présente de manière assez abondante parfois. Il s'agit d'un transsudat citrin ou hémorragique selon la vitesse d'apparition.

II. TRAITEMENT DE LA DIROFILARIOSE ET DE
L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINES

1. TRAITEMENT DE LA DIROFILARIOSE

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

Le traitement n'est à entreprendre seulement si la vie de l'animal est en danger. En revanche, il est conseillé de ne pas traiter spécifiquement un chien si celui-ci supporte bien la filariose et s'il peut rester au repos. Dans ce cas, un traitement hygiénique et une surveillance peuvent suffire. (11)

1.1. Traitement médical spécifique

Le traitement spécifique concerne successivement les adultes (traitement macrofilaricide) puis les microfilaires (traitement microfilaricide) trois à quatre semaines plus tard.

1.1.1. Traitement macrofilaricide

Le traitement macrofilaricide n'est entrepris que sur un animal restant au repos absolu.

- molécules disponibles et utilisation

· thiacétarsamide (CAPARSOLATE ®)

Cette molécule appartient à la famille des arsenicaux. C'est le caparsolate de sodium. Ce principe actif agit uniquement sur les formes mûres parasitaires et pas sur les formes immatures, c'est-à-dire que sur les formes de plus de 5 mois. Il se présente sous forme de solution aqueuse à 1%. Ce produit n'est pas disponible en France.

La posologie est de 2 mg/kg/j pendant 15 jours ou à 4 mg/kg/j toutes les 6-8 heures pendant deux jours consécutifs. Cela entraîne la mort des filaires adultes en 2-3 semaines, une forte décharge de microfilaires qui disparaissent du sang vers la sixième semaine.

Quelques précautions sont à prendre lors de son administration. Les dérivés arsenicaux sont très irritants pour les tissus. Ainsi son administration doit se faire par voie intra-veineuse stricte. En cas d'administration périveineuse, il existe un risque de nécrose. Il est aussi

recommandé de varier les sites d'injection. Cette molécule est également néphrotoxique et hépatotoxique. Il est donc très utile d'explorer la fonction hépatorenale avant le début du traitement et tout au long de celui-ci. Pour limiter l'hépatotoxicité, il est conseillé de donner un repas au chien une à deux heures auparavant. Après la première injection, des vomissements peuvent survenir et les urines peuvent devenir bleuâtres. En cas de persistance des vomissements et baisse de l'état général, il vaut mieux arrêter le traitement. Pour administrer cet adulticide, il est recommandé d'hospitaliser l'animal. Le chien doit rester au repos pendant et après le traitement.

L'ensemble des vers meurent environ 15 jours après le traitement. La mort des parasites peut entraîner deux types de complications : l'embolie pulmonaire (environ dans les 8 jours après traitement), ou un choc anaphylactique (due à la libération d'antigènes somatiques suite à la destruction massive et brutale des parasites). Les dangers sont en rapport direct avec l'activité du traitement. En effet, les filaires mortes sont entraînées passivement dans la grande circulation et risquent d'entraîner des embolies, surtout dans les lobes diaphragmatiques. De plus, les réactions inflammatoires sont importantes autour des filaires immobilisées. Les risques sont d'autant plus grands que l'infestation est importante. La lyse des filaires est complète à la 5^{ème} semaine, mais les complications débutent dès la 1^{ère} semaine, après la mort des filaires (5-7^{ème} jour). Il faut alors administrer des corticoïdes à forte dose, des antihistaminiques et des dérivés d'atropine. En général, si le chien ne présente aucune anomalie dans les 8 jours suivant l'administration, la période critique est passée.

Parfois on associe ce traitement avec un produit microfilaricide. Il est fortement conseillé d'attendre 6 semaines, afin d'éviter des réactions violentes.

En cas d'intoxication arsenicale, l'antidote est le dimercaprol, administré à 3 mg/kg en intramusculaire. Et si un état de choc apparaît après l'administration, les glucocorticoïdes sont recommandés. (37)

Pour prévenir ou traiter les complications faisant suite au traitement, l'aspirine et des glucocorticoïdes peuvent être administrés. L'aspirine possède des propriétés d'anti-agrégant plaquettaire. Elle doit être administré à 10-20 mg/kg dès le premier jour du traitement voire même trois jours avant le début du traitement et pendant quatre semaines. Sa prescription doit être évitée en cas d'hémoptysie. Le prednisolone à 1mg/kg ne doit pas être utilisé seul, sinon les lésions risquent de s'aggraver.

· Mélarsamine (IMMITICIDE ®)

Cette molécule fait partie des arsenicaux trivalents. Elle est encore nommée RM 340.

Son administration se fait par voie intramusculaire profonde dans les muscles lombaires à 2.5 mg/kg deux fois à 24 heures d'intervalles. Elle agit sur les stades adultes immatures et les filaires mûres. Les modalités d'injection varient selon l'état de l'animal. (voir tableau n°8). Ce produit est contre-indiqué lors de dirofilariose sévère et est à éviter chez les chiennes gravides.

Dans l'ensemble, ce produit est bien toléré. Des effets indésirables peuvent tout de même survenir, tels qu'une réaction locale sous forme d'œdème, ou encore des réactions générales (anorexie, tremblements, thromboembolisme associé à la mort des filaires). En cas d'intoxication ou de surdosage, l'antidote est aussi le dimercaprol à 4 mg/kg en intramusculaire.

L'efficacité du traitement est évalué par la recherche de mise en évidence d'antigènes circulants : les antigènes doivent diminuer dès la 8^{ème} semaine et disparaître dès le 3^{ème} mois. (37,63)

· Lévamisole (LEVAMISOLE ®)

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

Il peut être administré à la dose de 10 mg/kg deux fois par jour pendant 15 jours, par voie orale ou par voie parentérale. (37) D'autres auteurs préconisent de recourir au lévamisole soit d'emblée à 20 mg/kg/j par la voie orale, mais cette dose est voisine de la dose toxique et est mal supportée ; soit en augmentant chaque semaine la dose, 3 puis 5, puis 10, puis 20 mg/kg/j par la voie orale tous les jours

Son efficacité en tant qu'adulticide est inconstante. Des intolérances existent et se traduisent cliniquement par des vomissements, des réactions cutanées et des troubles du rythme.

Tableau n°8 : conduite du traitement de la dirofilariose canine par le RM340 en fonction des classes cliniques (6,11, 65)

CLASSES	TRAITEMENT PAR LE RM 340
<p align="center"><u>CLASSE I :</u></p> <p align="center">Dirofilariose subclinique Asymptomatique Pas de lésion spécifique Pronostic favorable</p>	<p>-repos</p> <p>-RM 340 soit 2.2 mg/kg deux fois à 3 heures soit 2.5 mg/kg deux fois à 24 heures</p>
<p align="center"><u>CLASSE II :</u></p> <p align="center">Dirofilariose modérée Quelques symptômes et lésions typiques Pronostic favorable avec réserves</p>	
<p align="center"><u>CLASSE III :</u></p> <p align="center">Dirofilariose grave Symptômes et lésions typiques importantes Pronostic réservé</p>	<p>-repos strict</p> <p>-RM 340 à 2.5 mg/kg deux fois à 24 heures</p> <p>-traitement symptomatique nécessaire</p> <p align="center">OU</p> <p>en cas de choc, atteinte rénale ou infestation massive</p> <p>-RM 340 à 2.5 mg/kg une seule fois puis à 2.5 mg/kg deux fois à 24 heures un mois après</p>
<p align="center"><u>CLASSE IV :</u></p> <p align="center">Dirofilariose très grave « syndrome veine cave » pronostic très réservé</p>	<p>-exérèse chirurgicale des vers</p> <p align="center">PUIS</p> <p>- repos strict</p> <p>- et comme pour la CLASSE III</p>

- Ivermectine (CARDOMEC®)

Cette molécule est essentiellement utilisée pour la prévention de la dirofilariose cardiaque canine, que nous aborderons plus loin. Elle est peu active sur les filaires adultes. Elle ne tue pas les filaires mais inhiberait leur reproduction en bloquant le développement embryonnaire de la filaire et donc la production de microfilaires.

D'autres molécules existent, apparemment moins efficaces et/ou plus toxiques. Elles sont donc délaissées. Il s'agit du melarsonyl potassique (TRIMELARSAN®), du chlorhydrate de dichlorophenarsine (FILARSEN®) et du chlorhydrate d'oxyphenarsine (MAPHARSEN®).

1.1.2. Traitement microfilaricide

- *Indications*

Avant d'entreprendre le traitement microfilaricide, il faut s'assurer du rétablissement des fonctions rénales et hépatiques.

Ce traitement permet de lutter contre les troubles liés à la pathogénicité des parasites, et prévient l'infestation des vecteurs (moustiques).

Il est appliqué 4-6 semaines après le traitement adulticide.

- *molécules utilisées*

- Diéthylcarbamazine (DEC)

Cette molécule est aujourd'hui délaissée du fait des complications engendrées suite au traitement.

- Dithiazanine

C'est un excellent microfilaricide utilisé aux Etats-Unis.

Il est administré oralement à la posologie de 3-5 mg/kg/j jusqu'à la disparition des microfilaires (recherche sur examen hématologique après enrichissement de Knott). A cette

dose, il est bien toléré. En cas de surdosage (à partir de 7 mg/kg), des vomissements, de la diarrhée sont prévenues si l'administration se fait au cours du repas.

· Diphenthion

Cet organophosphoré est utilisé aux Etats-Unis.

Il est administré per os à la dose de 1.5 mg/kg/j pendant deux mois et demi- trois mois, directement dans la nourriture. Son administration peut aussi se faire en injection en sous-cutané à 10-15 mg/kg. Une deuxième injection, voire même une troisième, sont parfois nécessaires à une semaine d'intervalle.

Ce produit est en général bien toléré sauf en cas de surdosage. Quelques précautions sont à prendre cependant : il est conseillé de retirer les colliers insecticides et d'éviter toutes applications externes d'organophosphorés.

· Lévamisole (LEVAMISOLE ®)

C'est un dérivé de l'imidazothiazole. Il agit au niveau de la plaque motrice des nématodes, en mimant l'action de l'acétylcholine. Il se fixe et stimule les récepteurs neuromusculaires cholinergiques. Les parasites sont alors paralysés de manière irréversible. L'élimination est également favorisée par l'effet parasymphomimétique exercé sur le tube digestif de l'hôte. Il inhibe aussi la fumarate réductase, comme les dérivés benzimidazole. Ils sont commodes à utiliser et possèdent un effet immunomodulateur appréciable chez les animaux parasités.(68)

Cette molécule est microfilaricide à la dose de 10 mg/kg deux fois par jour pendant 15 jours. D'autres protocoles existent : 5 mg/kg deux fois par jour pendant 15 jours, puis 6,5 mg/kg pendant les 15 jours suivants, et enfin 9 mg/kg pendant les 15 jours d'après. Des études ont montré qu'une seule dose de 7 mg/kg est insuffisante.

· Ivermectine (IVOMEK ®)

L'ivermectine est un anthelminthique obtenu par semi-synthèse à partir d'avermectines.

Son principe d'action est d'être un agoniste du GABA, c'est-à-dire stimule sa production, sa libération et renforce sa fixation. Cela entraîne une incoordination nerveuse, une

immobilisation par paralysie flasque et l'expulsion du parasite. C'est une substance généralement bien tolérée.

C'est un très bon microfilaricide. Il est utilisé à 0.05mg/kg per os. Cela provoque leur élimination en une à trois semaines, voire même en 24 heures avec des doses plus élevées. Il possède une action létale sur les formes infestantes et les formes en migration de *D.immitis*.

Cette dose est non toxique chez le chien, y compris chez les races réputées sensibles (colley, bobtail...) (11, 47)

• Sélamectine (STRONGHOLD ®, REVOLUTION ®)

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

Ce produit se présente sous la forme d'une solution spot-on. Il s'applique par voie locale externe entre les omoplates, une fois par mois, à la dose de 6mg/kg. L'application doit se faire idéalement toute l'année ou au moins dans le mois suivant la première exposition aux moustiques, puis tous les mois jusqu'à la fin de la saison des moustiques.

Le produit est très bien toléré quelque soit la race de chiens. Il est tout de même conseillé d'éviter de l'administrer à des animaux âgés de moins de 6 semaines. (1)

1.1.3. Traitement mixte

Le lévamisole possède une activité bivalente à 10 mg/kg en deux fois par jour pendant 2-3 semaines. (13,27)

1.2. Traitement médical non spécifique – symptomatique

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

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

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

- repos complet durant 15 jours
- acide acétyl salicylique (Aspirine) administrée 3 jours avant le traitement et 15 jours après à 7mg/kg/j ou même 10 mg/kg en deux fois par jour.

L'aspirine est administrée avant, pendant et après le traitement à la posologie de 10 mg/kg/j pendant 5 jours. Aux Etats-Unis, la dose conseillée est de 7 mg/kg/j une semaine avant et trois semaines après le traitement adulticide. L'aspirine agit directement sur l'artère pulmonaire en diminuant les villosités réactionnelles. Elle possède également des propriétés anti-agrégantes plaquettaires, et de ce fait limite les phénomènes de coagulation intravasculaire disséminée. Ses propriétés anti-inflammatoires lui permettent de diminuer les phénomènes inflammatoires dans le thromboembolisme thérapeutique. Par contre, il est fortement déconseillé de la prescrire si les thrombocytes sont à moins de 10×10^{11} par litre.

Les glucocorticoïdes (prednisolone et prednisone) ne doivent pas être administrés en même temps que le thiacétarsamide, sinon l'efficacité risque de diminuer. En cas de choc, ils peuvent être utilisés à la demande.

1.3 Traitement chirurgical

Le traitement est obligatoirement chirurgical en présence soit d'un syndrome de la veine cave, soit d'une altération importante de l'état général de l'animal contre-indiquant tout traitement médical, et soit d'une localisation erratique comme oculaire.

L'objectif de cet acte est de tenter de rétablir le flux sanguin, pour permettre ensuite de traiter médicalement.

1.3.1. Syndrome de la veine cave

Le traitement chirurgical constitue une urgence en cas de syndrome de la veine cave. En effet, la vie du chien est en danger. Le principe de l'intervention est d'extraire les filaires cardiaques. Cela est surtout utilisé au Japon.

- *préparation*

Cette intervention se fait sous anesthésie locale, l'état de choc de l'animal contre-indiquant généralement une anesthésie générale. L'intérêt de l'anesthésie générale est de permettre une thoracotomie, et ainsi un abord plus aisé. Cela reste cependant très délicat.

L'abord se fait au niveau du cou en regard de la veine jugulaire. Il faut donc tondre et désinfecter cette région.

- *temps opératoire*

La peau est incisée en regard de la veine jugulaire gauche. Cette dernière est isolée par deux ligatures puis incisée longitudinalement. Une longue pince est alors introduite et poussée jusqu'à l'oreillette droite (figure n°18 et 19). Elle permet ainsi la préhension des filaires et donc l'extraction d'une grande partie des parasites.

Lors du clampage des vaisseaux, il faut surveiller l'apparition d'arythmies cardiaques pouvant être fatales.

Figure n°18 : cliché thoracique (vue de profil) présentant la position de la pince pour le retrait des filaires (22)

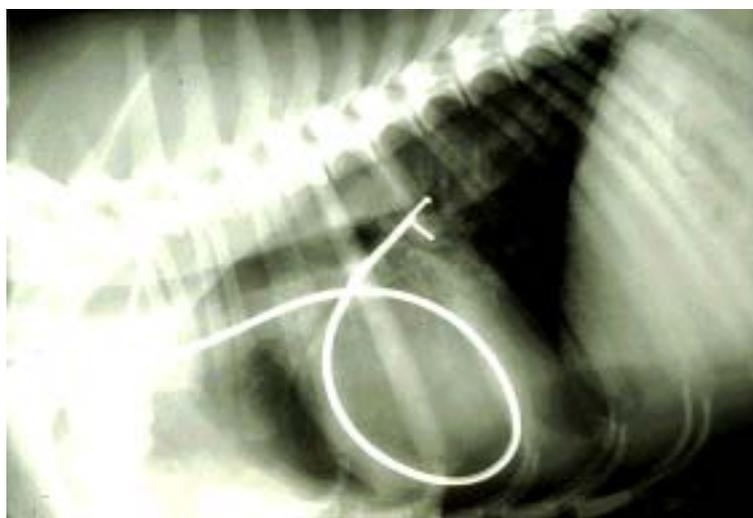


figure n°19 : pince utilisée pour le retrait chirurgical des filaires
(Fujimon Alligator forceps) (22)



- *temps post-opératoire*

Après rétablissement, le traitement médical est mis en place, afin d'être sûr d'éliminer tous les parasites.

L'animal est soulagé immédiatement après le retrait des filaires. Mais le rétablissement complet varie beaucoup selon l'importance des lésions générales (surtout rénales). (6,22)

1.3.2. Localisation oculaire

- *principe*

Pour cette localisation erratique, le traitement médical est fortement déconseillé. Il risque en effet de provoquer des phénomènes inflammatoires sévères au niveau de l'œil.

Le principe de la chirurgie endoculaire est de retirer le parasite. Il faut veiller à ne pas le rompre en l'enlevant pour éviter tout effet toxique. Cette intervention doit être complétée d'un traitement symptomatique à base d'anti-inflammatoires.

- *préparation*

C'est de la microchirurgie. Un microscope opératoire est donc nécessaire pour le grossissement. L'intervention se fait sous anesthésie générale.

L'animal est placé en décubitus latéral, la tête légèrement surélevée.

- *temps opératoire*

Il faut éviter de pratiquer une canthotomie pour limiter le prurit post-chirurgical.

Le globe est fixé par quatre fils tracteurs. Le limbe est incisé sur 2-3 mm vers midi. Un crochet à iris ou par défaut une pince à mors peu traumatisant est introduit pour extraire le parasite, en évitant absolument de le léser (figure n°20). Le retrait est suivi d'un rinçage de la chambre antérieure par du Ringer Lactate, tout doucement. Des précautions sont à prendre pour éviter de léser l'iris.

La suture se fait à l'aide d'un fil monofilament de nylon 10-0.

La chambre antérieure se reforme seule habituellement. Si ce n'est pas le cas, il faut injecter une bulle d'air par une canule de Rycroft introduite entre deux points de suture.

Des corticoïdes sont injectés par voie sous-conjonctivale.

- *temps post-opératoire*

Un traitement médical est adjoind à cette intervention. Il consiste en l'instillation d'un collyre antibiotique-anti-inflammatoire trois fois par jour pour lutter contre une éventuelle uvéite. Parfois, l'utilisation en plus d'un mydriatique est nécessaire.

Cependant, un traitement médical par voie générale est déconseillé, parce que cela peut entraîner la mort du filaire et donc des phénomènes inflammatoires sévères. (6,65)

Figure n° 20 : intervention chirurgicale oculaire pour retirer le filaire (22)



2. TRAITEMENT DE L'ANGIOSTRONGYLOSE

2.1. Traitement médical spécifique

Le traitement spécifique est un traitement anthelminthique. Certaines molécules utilisées pour traiter la dirofilariose sont aussi administrées en cas d'angiostrongylose. C'est le cas par exemple de l'ivermectine et du lévamisole. (7,8,11,16,35,49,68)

2.1.1. Lévamisole (LEVAMISOLE ®)

Le lévamisole doit être administré à 7-7,5 mg/kg en sous-cutané pendant 8 jours ou par voie orale à 5 mg/kg pendant deux jours puis à 10-15 mg/kg les quatre jours suivants.

Lorsque les doses sont respectées, les adultes meurent rapidement. Les larves ne sont plus excrétées quelques jours après, mais les lésions commises (de fibrose pulmonaire) ne sont pas résolues totalement. Les symptômes sont souvent exacerbés à la suite du traitement.

S'il n'y a pas de réponse au traitement, il faut recommencer.

La préparation per os n'est pas appréciée d'où beaucoup de chiens le refusent.

2.1.2. Mebendazole (TELMIN ®)

C'est un dérivé synthétique du noyau benzimidazole.

Son mode d'action est le suivant : il détruit le système cytoplasmique microtubulaire des cellules responsables de l'absorption des nutriments des parasites.

Il est administré à 100-200 mg/j en deux prises quotidiennes pendant 5-10 jours per os pour un chien de plus de 2 kg ; pour un chien de moins de 2 kg, la dose préconisée est 50 mg/kg deux fois par jour. (11)

Ce traitement est bien toléré et n'exige pas de corticothérapie préalable. La destruction des parasites se fait sur plusieurs jours et est donc progressive. Ainsi l'animal est beaucoup moins choqué que lors d'une élimination brutale et massive.

Dans la plupart des cas les animaux n'excrètent plus de larves trois semaines après le traitement.

Quelques résistances ont été notées cependant.

2.1.3. Fenbendazole (PANACUR®)

Il est bien toléré et possède une bonne efficacité, mais ne possède pas d'AMM dans cette indication. La posologie est de 20-30 mg/kg pendant 1 à 2 semaines per os. Il est très commode à utiliser, ne requiert aucune contre-indication. Il est très bien toléré par l'organisme. Il est facile à administrer. Ce produit se présente sous la forme de comprimés hydrodispersibles, qui se dissolvent très facilement dans de l'eau. Cette solution ainsi obtenue est à verser sur la nourriture et ceci n'altère pas l'appétence des aliments. Il jouit d'une activité adulticide et larvicide voisine de 100%. (51)

2.1.4. Ivermectine (IVOMEC®)

Il présente également une bonne efficacité, utilisé à 0,2 mg/kg, mais ne possède pas d'AMM dans cette indication.

Suite au traitement, des effets paradoxaux d'aggravation peuvent apparaître après la lyse des parasites.

Dans de bonnes conditions, une amélioration clinique est perceptible en une dizaine de jours.

2.1.5. Abamectine (ENZEC®)

L' abamectine serait efficace à la dose de 0.2 mg/kg administré par voie sous-cutanée deux fois à 10 jours d'intervalle. (11)

On remarquera qu'aucune spécialité vétérinaire possède comme indication le traitement de l'angiostrongylose. Aucune des molécules citées ci-dessus n'a d'AMM pour ce traitement. Par ailleurs, on se demandera si des molécules voisines telles que l'oxfendazole ou d'autres avermectines (sélamectine) ou milbémécines ne pourraient pas être utilisables.

2.2. Traitement non spécifique

2.2.1. Objectif du traitement symptomatique

Il vise à corriger les anomalies cardio-vasculaires, une atteinte pulmonaire et ses complications, les états comateux, les perturbations de l'hémostase et l'anémie.

Il doit aussi prévenir le risque de choc anaphylactique secondaire à la lyse des parasites et au relargage d'antigènes parasitaires dans le sang et le risque de thromboembolie.

2.2.2. Molécules utilisées

Pour lutter contre les troubles cardio-respiratoires et leur conséquences, il est recommandé de traiter avec des analeptiques cardio-respiratoires, des bronchodilatateurs, des fluidifiants.

Des antibiotiques permettent de traiter les surinfections.

Dans les cas de bronchite chronique ou d'œdème aigu du poumon, des corticoïdes et des diurétiques sont prescrits.

Lorsque l'anémie est intense, il faut pratiquer une transfusion.

Pour prévenir les risques d'allergie et de thromboembolie, il faut administrer des corticoïdes (prednisolone à 1mg/kg/j per os pendant 10 jours, puis 0.5 mg/kg/j pendant 8 jours) et de l'aspirine (acide acétylsalicylique) à 10 mg/kg/j pendant 5 jours per os, 48 heures avant le traitement antiparasitaire. Il faut éviter de prescrire de l'aspirine à un animal présentant une diathésis hémorragique. (8,17,20,64,66)

III. PROPHYLAXIE ET PREVENTION DE LA
DIROFILARIOSE ET DE L'ANGIOSTRONGYLOSE
CANINES.

1. DIROFILARIOSE

1.1. Mesures défensives

1.1.1. Mesures sanitaires

Ces mesures doivent permettre de protéger l'animal contre les piqûres de moustiques. Ces derniers sont actifs essentiellement à la tombée de la nuit. Il convient donc de rentrer les animaux à ce moment-là. Il existe aussi des plaquettes à attacher au collier. Elles libèrent de la cyperméthrine, molécule possédant des propriétés répulsives envers les moustiques. En France, ces plaquettes telles FLECTRON ® sont utilisées dans la prévention de la Leishmaniose. Il existe aussi des colliers insecticides à base de deltaméthrine, tel que le SCALIBOR ® possédant une AMM pour lutter contre les tiques. On peut vraisemblablement envisager une certaine activité hors AMM dans le cadre de la prévention de la dirofilariose. (6,11,15,31)

1.1.2. Mesures médicales

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

- *Chimioprévention*

· principe

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

En région endémique, il est recommandé de tester les chiens avant le début de la saison d'activité des moustiques (en France d'avril à mai). Dans les régions tropicales, l'activité des moustiques est constante toute l'année. Il faut donc établir une prophylaxie continue contre *D.immitis* et parfois réaliser deux tests par an en région fortement endémique. Les chiots de moins de six mois ne donnent jamais de réponse positive au test et peuvent être tout de même infestés. Il convient donc de prendre les mesures nécessaires selon la date de la première exposition.

Le dépistage se fait par recherche des microfilaries dans le sang périphérique et par sérologie mettant en évidence les antigènes circulants des filaires adultes. Des kits sont disponibles dans le commerce.

· molécules disponibles

La diéthylcarbamazine DEC (NOTEZINE ®) a été délaissée pour l'ivermectine (CARDOMEK ®). La DEC était utilisée à la dose de 6,6 mg/kg/j pendant toute la belle saison et un mois après. Une distribution quotidienne et les risques de chocs anaphylactiques sont les principales causes d'abandon. (54)

L'ivermectine (CARDOMEK ®, HEARTGARD ®) est l'une des molécules actuelles de référence pour la prévention de la dirofilariose canine. La posologie recommandée d'après l'AMM est 6 µg/kg/mois. Une prise orale unique permet d'éliminer toutes les larves L4 formées au cours du mois précédent. A cette dose, aucun effet toxique, même sur les chiens de type Colley n'a été signalé. L'administration doit se faire pendant toute la période d'activité des moustiques et un mois encore après. Un autre protocole est proposé mais ne possède pas d'AMM pour le chien : ivermectine à 50 µg/kg par voie orale ou par injection sous-cutanée, tous les deux mois. Pour cela, il faut utiliser les spécialités pour ovin et bovin. Ainsi, l'utilisation de ce médicament est aisée et sûre. Quelques échecs sont signalés et découlent en général d'un mauvais dosage (par exemple pour les animaux en croissance), d'une périodicité non respectée et d'arrêt prématuré en fin de saison. L'administration de cette molécule est cependant déconseillée chez les chiens porteurs de microfilaries. Il est donc nécessaire de s'assurer de l'absence de microfilaries avant son administration. (47)

Pour les chiens séjournant de façon provisoire dans un foyer de dirofilariose, quelques précautions sont à prendre. Si le séjour dure moins de quatre semaines, une prise unique de CARDOMEK ® à J28 (lors du retour en zone indemne) est suffisante. Si le séjour est plus long, le premier comprimé est administré quatre semaines après l'arrivée dans le foyer, puis de nouveau un comprimé toutes les quatre semaines durant le séjour.(11)

La milbémycine D (INTERCEPTOR ®) appartient à la famille des avermectines. Il existe une AMM pour cette utilisation. Son activité est analogue à celle de l'ivermectine : stimulation de la libération du GABA, blocage de la neurotransmission post-synaptique de l'influx nerveux et entraînant la mort des parasites par paralysie. Après administration par

voie orale, la milbémycine est rapidement et complètement absorbée. Cette molécule est utilisée à la dose administrée pour la prévention de la dirofilariose canine à savoir 0.5 mg/kg une fois par mois. La première administration doit se faire dans le premier mois suivant la première exposition aux moustiques et la dernière le mois suivant la dernière exposition aux moustiques. Les résultats apparaissent après 2-3 semaines. Les chiens de race Colley ne semblent pas présenter d'intolérance lors de traitement préventif de la dirofilariose. L'emploi est contre-indiqué chez des animaux déjà infestés. Elle peut comme la DEC entraîner des troubles d'intolérance chez les animaux microfilarémiques, se traduisant cliniquement par des tremblements et de la salivation. Il est donc nécessaire de s'assurer de l'absence de microfilaires avant son administration. (28,54)

La sélamectine (STRONGHOLD ®) se présente sous la forme d'une solution spot-on et possède une AMM pour cette utilisation. Elle s'applique par voie locale externe entre les omoplates, une fois par mois, à la dose de 6mg/kg. L'application doit se faire idéalement toute l'année ou au moins dans le mois suivant la première exposition aux moustiques, puis tous les mois jusqu'à la fin de la saison des moustiques. Le produit est très bien toléré par toutes les races. Il est tout de même conseillé d'éviter de l'administrer à des animaux âgés de moins de 6 semaines.

- *vaccination*

Plusieurs tentatives ont été faites. Notamment, des stades L3 ont été irradiées et vivantes ont été injectées deux fois à un mois d'intervalle à un animal sain. Une immunité solide se développerait en 80 jours. Ces résultats sont encourageants, mais l'élevage des vecteurs infestés produisant les stades L3 constitue un handicap majeur.(42)

1.2 Mesures offensives

1.2.1. Destruction des vecteurs

La dirofilariose cardiaque canine n'est pas considérée comme une maladie d'importance économique. Ainsi, aucun moyen collectif est mis en œuvre, tel que l'épandage d'insecticides qui interromprait le cycle au niveau du moustique. Des recherches ont été effectuées pour

trouver des prédateurs naturels des moustiques. Cette idée est intéressante, mais nécessite encore des études concernant les nuisances possibles de ces prédateurs.(6,51)

1.2.2. Traitement des animaux infestés

Dans le cadre de la prophylaxie, l'objectif en traitant les animaux infestés est de supprimer la source de microfilaries.

2. ANGIOSTRONGYLOSE

2.1. Mesures préventives

La prophylaxie de l'angiostrongylose est illusoire. Il faut éviter de construire des chenils dans des endroits propices aux hôtes intermédiaires. Il est recommandé de dépister systématiquement cette parasitose sur des chiens par un examen coproscopique, surtout en zone d'enzootie.

Il est conseillé de ramasser les fèces dès leur émission. Les enclos infestés ne doivent plus accueillir des chiens et ces derniers doivent être placés dans des enclos non infestés. Les hôtes intermédiaires (escargots et limaces) sont des espèces ubiquitaires et sont attirées par les fèces et la nourriture des chiens.(7,8,14,35,62)

2.2. Mesures offensives

Les animaux infestés doivent être traités une fois dépistés. En effet, des chiens atteints non traités peuvent excréter des larves pendant au moins cinq ans.

Le contrôle des hôtes intermédiaires (limaces et escargots) est difficile dans l'environnement. Les renards sont suspectés dans certaines régions d'être des réservoirs de l'infection, rendant le contrôle encore plus délicat. Quoiqu'il soit fait, l'environnement reste contaminé pendant plusieurs années (au moins deux ans). (7,8,14,35,62)

Ainsi le contact avec ces hôtes intermédiaires est difficile à éviter et l'éradication totale des escargots et des limaces semble impossible pour le moment. Des études ont émis l'hypothèse que les connaissances sont incomplètes concernant la transmission du parasite et que des hôtes paraténiques surnuméraires comme les renards, les petits rongeurs et les oiseaux pourraient aussi intervenir. (14)

CONCLUSION

Ainsi, le pronostic de la dirofilariose cardiopulmonaire est toujours réservé car l'évolution peut être mortelle et le traitement est particulièrement difficile. Il faut avant tout apprécier l'état clinique de l'animal et son mode de vie, pour le classer dans un des quatre groupes prédéfinis. Pour chaque groupe, il existe un pronostic et une attitude thérapeutique différents. Le diagnostic de la dirofilariose cardio-pulmonaire fait surtout appel à la mise en évidence des microfilaires sanguicoles et à la sérologie, méthode très intéressante pour détecter aussi les cas amicrofilarémiques. Les lésions causées par les filaires sont généralement importantes et peuvent donc être révélées par la radiographie. Le développement de l'échocardiographie permet de faire un diagnostic précoce en visualisant directement les filaires cardiaques. Le traitement médical doit être mis en place qu'après de multiples examens en faveur. Le traitement est également parfois chirurgical, en urgence dans le cas du syndrome de la veine cave et aussi lors de localisation erratique, oculaire par exemple. La prévention est aussi très importante : les vétérinaires doivent donc persister dans la lutte contre cette maladie dans les régions endémiques, en encourageant les propriétaires de chiens à protéger leur animal avec un protocole préventif efficace et ce dès que les chiots sont exposés aux piqûres de moustiques. La prophylaxie doit se faire dans ces zones à risque tout au long de l'année.

En ce qui concerne l'angiostrongylose, c'est une maladie qui passe souvent inaperçue en raison de la diversité de ses manifestations. Le pronostic est alors très défavorable en cas de diagnostic tardif, d'autant plus si de multiples lésions irréversibles se sont installées. Le diagnostic de certitude est posé par l'examen coproscopique, mettant en évidence les larves L1 d'*Angiostrongylus vasorum*. Le traitement instauré dans les phases débutantes de la maladie permet en général de guérir l'animal. La prévention de cette maladie est assez illusoire, étant donné la nature des hôtes intermédiaires (escargots et limaces) et leur mode de vie.

L'étude de ces deux affections parasitaires cardio-pulmonaires a permis de présenter l'intérêt de nombreux moyens de diagnostic, tels que l'imagerie médicale avec essentiellement la radiographie et l'échographie, et les méthodes sérologiques, et la coprologie, mais aussi les difficultés du traitement de ces deux parasitoses et les complications pouvant survenir.

BIBLIOGRAPHIE

1. American Heartworm Society. *Canine Heartworm Disease*. [en-ligne], mise à jour en 2000, [<http://www.heartwormsociety.org/>], (consulté en mai 2001).
2. BEAUFILS J.P., MARTIN-GRAVEL J., BERTRAND F. (1991) Présence de microfilaires de *Dirofilaria immitis* dans les urines d'un chat occlus. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **26**, 467-472
3. BEUGNET F. (1994) Que faire lors de suspicion de piroplasmose, leishmaniose, toxoplasmose, dirofilariose, ou d'aspergillose ? *Point Vét.*, **26**, 455-463
4. BEUGNET F. (2000) Diagnostic coproscopique en pratique. *Action vétérinaire*, n°1510, cahiers cliniques n°41
5. BEUGNET F., BIMA-BLUM S., CHARDONNET L. (1993) Etude épidémiologique de la dirofilariose cardiaque du chien en Nouvelle-Calédonie. Choix d'une méthode diagnostique. *Revue Méd. Vét.*, **144**, 891-897
6. BIMA-BLUM S. (1993) *Contribution à l'étude des filarioses en Nouvelle-Calédonie*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 109 p.
7. BOLT G., MONRAD J., KOCH J., JENSEN A.L. (1994) Canine angiostrongylosis : a review. *Vet. Rec.*, **135**, 447-452
8. BOURDEAU P.(1993) L'angiostrongylose canine. *Rec. Méd. Vét.*, **169** (5/6), 401-407
9. BOURDOISEAU G. (1994) L'examen coproscopique en parasitologie. *Point Vét.*, **26**, 447-453
10. BOURDOISEAU G. (1995) Les affections respiratoires parasitaires du chien. *Le Point Vét.*, **27**, 89-98
11. BOURDOISEAU G. (2000) La dirofilariose cardiopulmonaire et l'angiostrongylose cardiopulmonaire. In : *Parasitologie clinique du chien*. Nouvelles Editions Vétérinaires et Alimentaires, p.187-208.
12. BOWMAN D. *Respiratory System Parasites of the Dog and Cat (Part II): Trachea and Bronchi, and Pulmonary Vessels*. [en-ligne]. Mise à jour le 20 avril 2000. [http://www.ivis.org/advances/Parasit_Bowman/ddb_resp2/chapter_frm.asp#angios], (consultation en mai 2001)
13. BRALLET J.P. (1990) Thérapeutique de la filariose cardiaque à propos de 56 cas. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 365-368
14. BSAVA'S SCIENTIFIC COMMITTEE (1998) Heartworm disease. *J. Small Anim. Pract.*, **39**, 407-410
15. BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1995) Dirofilariose chez le chien. In : *Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, fascicule III, Helminthologie*, 2nd ed. Alfort : Service de parasitologie de l'ENVA, 213-218

16. BUSSIERAS J., CHERMETTE R. (1995). Angiostrongylose canine. In : *Abrégé de Parasitologie Vétérinaire, fascicule III, Helminthologie*, 2nd ed. Alfort : Service de parasitologie de l'ENVA, 87-88 ; 210-213
17. CAZELLES C., MONTAGNER C. (2000) Un cas d'angiostrongylose chez une chienne. *Point Vét.*, **31** (209), 425-428
18. CHAUVE C. M. (1990) *Dirofilaria repens*, *Dipetalonema reconditum*, *Dipetalonema dracunculoides* et *Dipetalonema grassii* : quatre filaires méconnues du chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 293-304
19. CHETBOUL V. (1995) Echographie et cardiopathies acquises. *Rec. Méd. Vét.*, **171** (n°4/5), 299-310
20. CHETBOUL V., DEVAUCHELLE P. (1995) Thromboembolie pulmonaire chez les carnivores. *Le Point Vét.*, **27**, 103-116
21. CHETBOUL V., POUCHELON J.L., BUREAU-AMAGLIO S., TESSIER D. (1999) *Echocardiographie et échodoppler du chien et du chat. Atlas en couleur*. Ed. Masson, 168p
22. COLIN J., KNIGHT D.H., LOK J.B. *Heartworm – Dirofilaria immitis*. [en-ligne], mise à jour en juin-juillet 1997 [http://cal.vet.upenn.edu/parasit/heartworm/hw_1.html], (consulté en mai 2001)
23. COLLEGE OF BIOLOGICAL SCIENCES. *Graphic Images of Parasites – Dirofilaria immitis*. [en- ligne], [<http://www.biosci.ohio-state.edu/~parasite/dirofilaria.html>], (consulté en mai 2001).
24. COMPANION ANIMAL SURGERY. *Dirofilariose – ver du cœur*. [en-ligne], mise à jour en 2000, [<http://www.comvet.com/html/dirofilariose.html>], (consulté en mai 2001).
25. CORWIN R.M., NAHM J. *Heartworm*. [en-ligne], créé en 1997, [<http://web.missouri.edu/~vmicrorc/Nematoda/Spirurids/Dimmitis.htm>], (consulté en mai 2001).
26. CRESPEAU F. (1995) Etude anatomo-pathologique du poumon des carnivores domestiques. *Le Point Vét.*, **27**, 33-44
27. DAVOUST B., PICART L., DUCOS DE LAHITTE J. (1990) Essais de traitement de la dirofilariose cardiaque du chien par l'utilisation de la mélarsamine (R.M.340) en France. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 375-381
28. DILLON R. *Dirofilariasis in Dogs and Cats*. [en-ligne], [<http://www.vetmed.auburn.edu/distance/cardio/aiello.htm>], (consulté en mai 2001).
29. DORCHIES P. (1976) Etude zoologique d'Angiostrongylus vasorum. *L'animal de compagnie* (n°1), 45-48

30. DRAPE J., GIRAUD J.E. (1976) Contribution de la radiologie au diagnostic de l'angiostrongylose. *L'animal de compagnie* (n°1), 57-63
31. DU BREIL M. (1990) Prévention de la dirofilariose cardiaque canine. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 383-385
32. DUCOS DE LAHITTE J. (1990) Epidémiologie des filarioses en France. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 305-310
33. DUCOS DE LAHITTE J. (1990) Pathogénie de la filariose à *Dirofilaria immitis*. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 317-322
34. DUCOS DE LAHITTE J., DUCOS DE LAHITTE B. (1990) Diagnostic des filarioses au laboratoire. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 349-356
35. DUCOS DE LAHITTE J., DUCOS DE LAHITTE B. (1992) Angiostrongylose canine. *Encyclopédie Vétérinaire, Parasitologie 1000*, 6p.
36. DUCOS DE LAHITTE J., DUCOS DE LAHITTE B., DAVOUST B. (1993) La dirofilariose à *Dirofilaria immitis*. *Rec. Méd. Vét.*, **169** (/6), 421-432
37. EUZEBY J. (1990) Chimio-thérapie spécifique de la dirofilariose cardio-vasculaire du chien. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 357-363
38. EUZEBY J. (1990) *Dirofilaria immitis*. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 283-291
39. FRANK J.R., NUTTER F.B., KYLES A.E., ATKINS C.E., SELTON R.K. (1997) Systemic arterial dirofilariasis in five dogs. *J. Vet. Int. Med.*, **11**, 189-194
40. FRISBY H.R. *Heartworms (Dirofilaria immitis)*. [en-ligne], [<http://www.peteducation.com/parasites/heartworms.htm>], (consulté en mai 2001).
41. GAILLOT H., BEGON D. (1995) La radiographie en cardiologie. *Rec. Méd. Vét.*, **171** (n°4/5), 269-285
42. GEVREY J. (1990) Immunité et dirofilariose (à *Dirofilaria immitis*). *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 311-316
43. GOGGIN J. M., BILLER D. S., ROST C. M., DEBEY B. M., LUDLOW C. L. (1997) Ultrasonographic identification of *Dirofilaria immitis* in the aorta and liver of a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **210**, 1635-1637
44. GOULLE F. (1993) *L'échocardiographie temps-mouvement et bidimensionnelle dans le diagnostic de la dirofilariose cardiovasculaire chez le chien*. Thèse Mèd. Vét., Toulouse, 92 p.
45. GROULADE P., GROSLAMBERT P., FOULON T. (1990) Electrophorèse des protéines sériques sur acétate de cellulose, dans deux cas cliniques suivis de dirofilariose canine (*immitis*, 44 mois- repens, 43 mois) *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 333-336

46. GUELFY J.F. (1976) Symptômes et diagnostic de la strongylose cardio-pulmonaire du chien. *L'animal de compagnie* (n°1), 49-56
47. GUERRERO J. (1990) L'ivermectine : le nouveau traitement préventif de *D.immitis*. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 387-388
48. GUILHON J. (1963) Recherches sur le cycle évolutif du strongle des vaisseaux du chien. In : *Bulletin Académique Vétérinaire*, Ed. Vigot Frères, Tome XXXVI déc 1963.
49. GUIRAUD C. (1976) Traitement de la strongylose cardio-pulmonaire. *L'animal de compagnie* (n°1), 65-73
50. HAROUTUNIAN G. (1990) Applications cliniques de la radiologie, de l'échographie et du doppler cardiaque dans la dirofilariose cardio-vasculaire du chien en France. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 337-347
51. HOSPITAL M. (1978) *Angiostrongylose canine, Aelurostrongylose féline : essais de traitement au fenbendazole*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n° 86, 63 p.
52. JACTEL O. (1978) *Diagnostic et traitement des filarioses canines : données bibliographiques*. Thèse Méd. Vét., Toulouse, n° 99, 129 p.
53. LOK J.B., KNIGHT D. H. (1997) A review of the treatment options for heartworm infections. *Vet. Med.*, suppl., 15-25
54. LOK J.B., KNIGHT D.H. (1997) Heartworm infections : strategic timing of testing and prevention. *Vet. Med.*, suppl., 4-14
55. MARESCAUX L. (1995) Imagerie médicale de l'appareil respiratoire des carnivores. *Le Point Vét.*, **27**, 15-22
56. MARTEL P (1995) Conduite à tenir devant la dyspnée du chien : démarche diagnostique. *Le Point Vét.*, **27**, 149-154
57. MARTINI M., CAPELLI G., POGLAYEN G., BERTOTTI F., TURILLI C. (1996) The validity of some haematological and ELISA methods for the diagnosis of canine heartworm disease. *Vet. Res. Com.*, **20**, 331-339
58. McCALL J.W., McTIER T.L., RYAN W.G., GROSS S.J., SOLL M.D. (1996) Evaluation of ivermectin and milbemycin oxime efficacy against *Dirofilaria immitis* infections of three and four months' duration in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, **57**, 1189-1192
59. MEYER H.P., WOLVEKAMP P., VAN MAANEN C., STOKHOF A.A. (1994) Seven cases of heartworm disease (dirofilariosis) in dogs in the Netherlands. *Vet. Quarterly*, **16**, 169-174
60. MORAILLON R. (1990) Symptômes et diagnostic de la dirofilariose canine. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 323-327

61. MULLER C. (2000) Thrombo-embolie pulmonaire secondaire au traitement d'une dirofilariose canine. *Action vétérinaire*, n° 1540, 20-25
62. PATTESON M. W., GIBBS C., WOTTON P. R., DAY M. J.(1993) *Angiostrongylus vasorum* infection in seven dogs. *Vet. Rec.*, **133**, 565-570
63. RAYNAUD J.P. (1990) La mélarsamine (R.M.340) : un nouveau macrofilaricide dans le traitement des infestations du chien par *Dirofilaria immitis*. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 369-374
64. ROYER H., HUGNET C. (2000) Angiostrongylose canine. *Action vétérinaire*, n°1524, 11-15
65. ROZE M. (1990) Localisation oculaire des filaires. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **25**, 329-332
66. SALAND J., BOLT G. (1996) Hypovolaemic shock after anthelmintic treatment of canine angiostrongylosis. *J. Small Anim. Pract.*, **37**, 594-596
67. SCHELLING C.G., GREENE C.E., PRESTWOOD A.K., TSANG V.C. (1986) Coagulation abnormalities associated with acute infection in dogs. *Am. J. Vet. Res.*, **47**, 2669-2673
68. U.P. PHARMACIE ET TOXICOLOGIE DE L'ENVA (1998) *Les médicaments anthelminthiques*. Alfort. 89 p.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier le Professeur Pouchelon pour m'avoir guidée dans ce travail bibliographique, et aussi le Professeur Chermette pour ses critiques et ses conseils avisés.

J'adresse aussi mes remerciements à Mr le Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse.

A Aaron,

A mes parents et à Marie,

A Slath, notre Auberon.

MISE AU POINT SUR LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DE LA DIROFILARIOSE CARDIOPULMONAIRE ET DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINES

NOM : CASTRIC

Prénom : Catherine

RESUME :

Cette étude bibliographique a permis de réaliser une mise au point sur les différentes méthodes de diagnostic et sur les traitements existant actuellement pour la dirofilariose cardio-pulmonaire et l'angiostrongylose canines.

Le diagnostic de la dirofilariose cardio-pulmonaire fait surtout appel à la mise en évidence des microfilaires sanguicoles, à la sérologie, à la radiographie et à l'échographie. En ce qui concerne l'angiostrongylose, le diagnostic de certitude est posé par l'examen coproscopique.

Pour ces deux affections parasitaires, le traitement médical ne doit être mis en place qu'après un diagnostic de certitude nécessitant de multiples examens. Le traitement est également parfois chirurgical. La prévention est aussi très importante, mais malheureusement un peu illusoire dans le cas de l'angiostrongylose.

MOTS CLES :

Dirofilariose cardiopulmonaire

Angiostrongylose

Chien

Diagnostic

Traitement

JURY :

Président : Pr.....

Directeur : Pr Pouchelon

Assesseur : Pr Chermette

Adresse de l'auteur :

Melle CASTRIC Catherine

20 Kermorvan

29720 Plonéour-Lanvern

AN UPDATING OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CANINE DIROFILARIOSIS
AND ANGIOSTRONGYLOSIS

SURNAME : CASTRIC

Given name : Catherine

SUMMARY :

In this study methods of diagnosis and treatment for dirofilariosis and *Angiostrongylus vasorum* infestation in dogs are reviewed.

The diagnosis of dirofilariosis is realized essentially by visualisation of microfilaria in blood, serology, radiography and ultrasonography. For the *Angiostrongylus vasorum* infestation, the examination of faeces is used for diagnosis.

The medical treatment for these two diseases must be instituted only after some complementary exams. The surgical treatment is sometimes used too. The prevention is important, but is not very efficacious in the case of *Angiostrongylus vasorum* infestation.

KEY WORDS :

Dirofilariosis

Angiostrongylus vasorum infestation

Dogs

Diagnosis

Treatment

JURY :

President : Pr

Director : Pr Pouchelon

Assessor : Pr Chermette

Author's Address :

Miss CASTRIC Catherine

20 Kermorvan

29720 Plonéour-Lanvern

FRANCE