

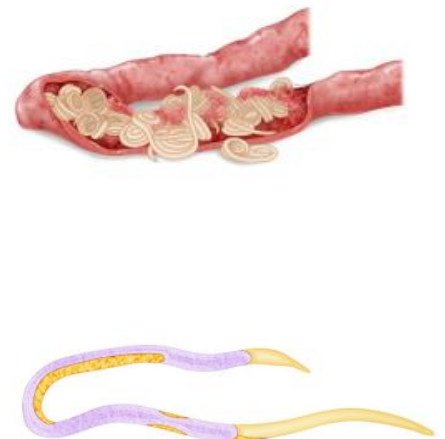


Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la  
Recherche Scientifique  
Université Ibn Khaldoun - Tiaret  
Institut des Sciences Vétérinaires



# Nématodoses cardio- vasculaires et respiratoires chez les carnivores domestiques

Réalisé par: Pr. KOUIDRI Mokhtaria



Année universitaire: 2025-2026



«...رَبَّنَا مَا خَلَقْتَ هَذَا بَاطِلًا سُبْحَانَكَ...»

«...Notre Seigneur! Tu n'as pas créé cela en vain. Gloire à Toi !...»

(Sourate Al-Imran, Verset 191)



# Remerciements



*En premier lieu, je rends grâce à **Allah le Tout-Puissant**, qui m'a accordé la force, la patience et la clairvoyance nécessaires pour mener à bien cet ouvrage de parasitologie. C'est par Sa volonté et Son infinie miséricorde que j'ai pu réaliser ce modeste travail.*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude à toutes les personnes qui ont contribué à la réalisation de cet ouvrage dédié aux nématodes cardio-vasculaires et respiratoires des carnivores.*

*Mes remerciements s'adressent en premier lieu aux auteurs des ouvrages, thèses et articles qui m'ont servi de références bibliographiques. Leurs travaux ont été une source d'inspiration majeure. Ainsi, leurs photos de parasites ou leurs clichés iconographiques (microscopies et radiographies) ont grandement enrichi cette polycopie.*

*Mes vifs remerciements s'adressent aussi aux membres de l'**ESCCAP** ou de l'**American Heartworm Society**, des organismes qui visent à améliorer la santé animale et la lutte contre les zoonoses.*

*Je remercie également **Pr. SELLES Sidi Mohammed Ammar** pour la révision de ce polycopié ainsi qu'au **Dr. Hamza Achour** pour sa collaboration.*

*Enfin, j'adresse un remerciement tout particulier à ma famille pour leur patience et leur soutien indéfectible durant la période de recherche et de rédaction.*

## **L'auteur**

Mme KOUIDRI Mokhtaria

Professeure, chargée du module de pathologies parasitaires

Institut des sciences vétérinaire de l'Université IBN KHALDOUN de Tiaret, Algérie

اللَّهُمَّ انْفَعْنِي بِمَا عَلَّمْتَنِي، وَعَلِّمْنِي مَا يَنْفَعُنِي، وَزِدْنِي عِلْمًا



# Préface

Les carnivores domestiques peuvent héberger une large variété de parasites. Selon l'espèce parasitaire, les caractéristiques de l'hôte et l'environnement, ce parasitisme peut être plus au moins intense et s'exprimer par des signes plus au moins graves. De plus, certains parasites ont un potentiel zoonotique et constitue un problème de santé publique s'il n'est pas contrôlé.

Parmi ces parasitoses, les helminthoses cardio-vasculaires et respiratoires des carnivores domestiques forment un ensemble très hétérogène de par leur fréquence, leur gravité, leur épidémiologie et leur importance médicale et économique. Face à une telle hétérogénéité, l'étiologie parasitaire, partie intégrante du diagnostic différentiel, ne doit pas être considérée comme un bloc indivisible. Dès le début de la consultation, ces parasitoses doivent être discernées des autres causes mais doivent également être distinguées entre elles pour permettre de tracer un plan thérapeutique et prophylactique justifiés. Car si la vermifugation est une démarche que les vétérinaires ont réussi à ancrer dans la mentalité de la plupart des propriétaires d'animaux, prescrire un anthelminthique ne doit pas être considéré comme un acte banal, cela doit toujours être la conclusion d'une démarche scientifique rigoureuse permettant d'identifier précisément l'espèce parasite en cause.

Le présent polycopié est destiné, dans un premier temps, à nos chers étudiants vétérinaires pour recenser les principales helminthoses cardio-vasculaires et respiratoires des carnivores, mais aussi, aux autres étudiants du domaine médical (biologiste ou médecins) puisque, nous abordons à chaque fois l'aspect zoonotique. Comme, il pourra servir comme étant un guide pour les praticiens pour pouvoir facilement accéder aux nouveautés décrites tout en se rappelant des connaissances déjà acquises, d'autant plus, qu'on remarque des vétérinaires qui de plus en plus penchent vers une sorte de spécialisation clinique canine et féline. Ce qui me laisse espérer que nos chers vétérinaires réalisent et maîtrisent des démarches diagnostiques de laboratoire, ce qui pourra aussi nous aider à reconnaître notre faune helminthique et déterminer tous ses facteurs de risque.

# Table de Matières

Remerciements	
Préface	
Table de Matières	I
Liste des figures	II
Liste des tableau	III
<b>Introduction</b> .....	01
<b>PARTIE I: Nématodoses cardio-vasculaires</b>	
1. Dirofilariose .....	05
2. Angiostrongylose.....	29
<b>PARTIE II: Nématodoses respiratoires</b>	
1. Oslérose.....	54
2. Capillariose.....	63
3. Crénosomose.....	70
4. Filariodose à <i>F. hirthi</i> .....	77
5. Aelurostrongylose .....	83
6. Troglostrongylose.....	95
<b>Références bibliographiques</b> .....	104
<b>Annexes</b>	

## Liste des Figures

<b>Figure 1.</b> Microfilaires de <i>Dirofilaria immitis</i> observées au microscope électronique à balayage (MEB) et sur une préparation colorée au May-Grünwald-Giemsa.....	<b>08</b>
<b>Figure 2.</b> Cycle de vie de <i>Dirofilaria immitis</i> .....	<b>11</b>
<b>Figure 3.</b> Adultes de <i>Dirofilaria immitis</i> localisés dans le ventricule droit du cœur.....	<b>14</b>
<b>Figure 4.</b> Larve L1 d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> dans un échantillon fécal analysé par la méthode de Baermann.....	<b>30</b>
<b>Figure 5.</b> a: larve de troisième stade (L3) d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> . b: larve de deuxième stade (L2) d' <i>A. vasorum</i> , en forme de « C », enfermée dans la gaine d'une larve de premier stade (L1) .....	<b>31</b>
<b>Figure 6.</b> Stades adultes du ver du cœur français ( <i>A. vasorum</i> ).....	<b>32</b>
<b>Figure 7.</b> Bourse copulatrice bien développée d'un mâle <i>Angiostrongylus vasorum</i> , observée en vue latérale (figure a) et en vue frontale (figure b) .....	<b>33</b>
<b>Figure 8.</b> Cycle évolutif d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> .....	<b>34</b>
<b>Figure 9.</b> Examen nécropsique : appareil respiratoire d'un chien infesté par <i>Oslerus osleri</i> . Nombreux nodules brunâtres contenant des vers adultes.....	<b>56</b>
<b>Figure 10.</b> Larve L1 d' <i>Oslerus Osleri</i> .....	<b>56</b>
<b>Figure 11.</b> Cycle évolutif d' <i>Oslerus osleri</i> .....	<b>57</b>
<b>Figure 12.</b> Nodules typiques de l'infestation par <i>Oslerus osleri</i> , obstruant les voies respiratoires, observés à l'endoscopie. Les vers sont faiblement visibles à travers l'épithélium aminci.....	<b>59</b>
<b>Figure 13.</b> Oeuf de <i>Capillaria aerophila</i> .....	<b>64</b>
<b>Figure 14.</b> <i>Capillaria aerophila</i> femelle adulte sur la muqueuse de la trachée ouverte d'un renard. Plus, de la moitié du corps du ver se trouve à l'intérieur de la muqueuse trachéale en zigzag et l'autre partie est libre dans la lumière (échelle 1 mm) .....	<b>64</b>
<b>Figure 15.</b> Cycle de vie de <i>Capillaria aerophila</i> .....	<b>65</b>

<b>Figure 16.</b> Les larves L1 du ver pulmonaire <i>Crenosoma vulpis</i> .....	<b>71</b>
<b>Figure 17.</b> <i>Crenosoma vulpis</i> adulte, récupéré des poumons d'un coyote).....	<b>72</b>
<b>Figure 18.</b> Extrémité antérieure du ver pulmonaire <i>Crenosoma vulpis</i> en gros plan. L'œsophage est relativement court. Les replis annulaires de la cuticule et les motifs des bords de l'hémisegment sont clairement visibles sur les figures détaillées. ....	<b>72</b>
<b>Figure 19.</b> Cycle biologique du ver pulmonaire du renard <i>Crenosoma vulpis</i> .....	<b>73</b>
<b>Figure 20.</b> Larve de premier stade (L1) de <i>Filaroides hirthei</i> détectée à l'examen microscopique du liquide de lavage broncho-alvéolaire (BALF) (grossissement 40x).....	<b>78</b>
<b>Figure 21.</b> Test de Baermann: Larve de premier stade (L1) d' <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> (A) et vue agrandie (B) de l'extrémité caudale en forme de S, présentant l'épine dorsale caractéristique.....	<b>85</b>
<b>Figure 22.</b> Larve de troisième stade (L3) d' <i>A. abstrusus</i> .....	<b>85</b>
<b>Figure 23.</b> Cycle de vie d' <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> .....	<b>87</b>

## *Liste des Tableaux*

<b>Tableau 1.</b> Protocole de traitement de la dirofilariose cardio-pulmonaire canine recommandé par l'American Heartworm Society (2020).....	<b>24</b>
--	-----------

# Introduction

---

# Introduction

Les nématodes sont des métazoaires triploblastiques appartenant à l'embranchement des Némathelminthes. Ils se distinguent par un corps cylindrique, allongé et effilé aux extrémités, non segmenté et couvert d'une cuticule rigide. Ils possèdent une cavité générale (pseudocœlome) contenant un liquide sous pression qui sert de squelette hydrostatique (Beugnet *et al.*, 2015) et ils sont dotés d'un tube digestif complet (bouche, œsophage, intestin, anus), mais sont dépourvus d'appareils circulatoire et respiratoire (Taylor *et al.*, 2016). Les sexes des nématodes sont séparés. Le mâle est souvent plus petit et possède des spicules copulateurs, tandis que la femelle est caractérisée par une capacité de ponte ou d'émission de larves massive (Euzéby, 1981).

Ainsi, les nématodes responsables de pathologies cardio-vasculaires et respiratoires se distinguent par leur localisation anatomique spécifique, colonisant principalement les artères pulmonaires, le ventricule droit du cœur (comme *Dirofilaria immitis* et *Angiostrongylus vasorum*) ou le carrefour trachéo-ronchique (comme *Oslerus osleri*) ou encore le parenchyme pulmonaire (comme *Capillaria aerophila*, *Crenosoma vulpis*, *Aelurostrongylus abstrusus*), provoquant des syndromes cliniques souvent sévères représentent une menace pathologique majeure pour les carnivores domestiques et sauvages (Taylor *et al.*, 2016).

La diversité de ces nématodes est marquée par des cycles de vie variés. Certains, sont à cycle direct et ne nécessitent pas d'hôte intermédiaire comme *O. osleri* ou à cycle hétéroxène nécessitant un moustique comme vecteur comme *D. immitis* (le ver du cœur), *A. vasorum*, *A. abstrusus* ou *C. vulpis* qui utilisent des gastéropodes (escargots, limaces) comme hôtes intermédiaires (Traversa *et al.*, 2010). Cette complexité biologique influence directement leur répartition géographique, qui s'étend actuellement en raison des changements climatiques et des mouvements de populations animales.

L'installation de ces vers provoque des dommages structurels profonds. La présence des adultes et la migration des larves déclenchent des réactions inflammatoires chroniques, des endartérites prolifératives et, dans les cas graves, une hypertension pulmonaire menant à une insuffisance cardiaque droite (Simon *et al.*, 2012). Les symptômes typiques incluent la toux, l'intolérance à l'effort, la dyspnée et parfois des troubles de la coagulation.

Le diagnostic de ces helminthoses a considérablement évolué, passant de la simple méthode de Baermann (pour la détection des larves) aux tests immunologiques (recherche d'antigènes) et

aux techniques de biologie moléculaire (PCR). La gestion de ces parasites repose aujourd'hui sur une approche multimodale combinant la prophylaxie chimique, via les lactones macrocycliques, et le contrôle des vecteurs ou des hôtes intermédiaires (ESCCAP, 2021).

Dans cette approche, le présent polycopié se veut une référence dans le domaine des helminthoses, en illustrant les principales helminthoses cardio-vasculaires et respiratoires des carnivores, où nous énumérons pour chaque maladie et de façon homogène :

1. Définition,
2. Aspect zoonotique,
3. Étude du parasite (Taxinomie, Historique, Cycle biologique et Distribution géographique),
4. Étude clinique (Signes cliniques, Lésions, Différents moyens de diagnostic, Traitement et Prophylaxie).

# PARTIE I-Nématodoses cardio-vasculaires

---

# Dirofilariose

---

### **1. Définition**

La dirofilariose est une maladie parasitaire à transmission vectorielle (principalement lors du repas sanguin des diptères de la famille des Culicidae). C'est une parasitose cosmopolite grave et zoonotique. Elle atteint préférentiellement les chiens et, dans une moindre mesure, les chats et certaines espèces de la faune sauvage comme les canidés. Elle est surnommée "maladie des vers du cœur". Les deux espèces de filaires les plus fréquemment identifiées dans l'espèce canine sont *Dirofilaria (D.) immitis* et *D. repens* (Greene, 2012). Il est important de souligner que *D. repens*, est la cause la plus fréquente de dirofilariose humaine en Europe. Elle ne se loge pas dans les poumons mais provoque des nodules sous-cutanés ou oculaires chez l'homme (Genchi *et al.*, 2011) (Elle ne sera pas détaillées dans cette polycopie mais fera partie des parasitoses cutanées).

D'autres hôtes occasionnels peuvent contracter *D.immitis*, sans qu'ils développent la maladie clinique, tels que les primates, les cerfs communs, les castors, les rats musqués, les chevaux, les pandas rouges, les racoons, les ours, les lions, et les furets (McCall, 2007).

### **2. Aspect zoonotique**

Les dirofilarioses humaines restent en général une zoonose rare et mineure d'un point de vue clinique même si son incidence semble être en augmentation (Fournier *et al.*, 2018), d'où son importance en médecine humaine, notamment dans le domaine de la dermatologie avec un diagnostic parfois complexe. (Benzaquen *et al.*, 2017).

Pour *Dirofilaria immitis*, le "ver du cœur" du chien peut infester l'homme via la piqure d'un moustique porteur de larves L3. L'être humain est cependant un hôte accidentel ("impasse parasitaire") (McCall *et al.*, 2008), chez qui, le parasite ne parvient généralement pas à maturité dans le cœur. Il meurt prématurément dans les artères pulmonaires, provoquant une réaction inflammatoire qui s'enkyste et le principal danger réside dans l'apparition de nodules pulmonaires (souvent appelés "coin lesions") visibles à la radiographie ou au scanner. Ces nodules imitent parfaitement l'apparence de tumeurs pulmonaires malignes, ce qui conduit souvent à des biopsies ou des chirurgies thoraciques invasives inutiles avant que l'origine parasitaire ne soit identifiée (Simon *et al.*, 2012; AHS, 2020).

Ces nodules pulmonaires sont souvent bénins, mais parfois associés à des douleurs thoraciques, une hémoptysie, de la fièvre et une dyspnée (Benzaquen *et al.*, 2017 ; Simón *et al.*, 2012).

### 3. Etude du parasite

#### 3.1. Taxinomie

*Dirofilaria* appartient à la classe des Secernentea et à l'ordre des Spirurida, à la super-famille des Filarioïdea et à la famille des Onchocercidae, d'où provient la dénomination de "filaires" dans le langage courant (Bowman et Atkins, 2009).

Au sein de leur famille, on distingue deux sous-familles:

- Les Dirofilarinae avec *Dirofilaria immitis* et *Dirofilaria (Nochtiella) repens*, qui sont les principales espèces présentant un important pouvoir pathogène et sont zoonotiques.
- Les Onchocercinae: (*Acanthocheilonema reconditum*, *Acanthocheilonema dracunculoïdes*, Le genre *Cercopithifilaria* et *Onchocerca lupi*).

#### 3.2. Historique

L'histoire de *D. immitis* est l'une des plus documentées de la parasitologie vétérinaire, marquée par des découvertes majeures sur sa transmission et ses traitements:

- ➔ **Premières observations (XIXe siècle):** Bien que des mentions de vers dans le cœur de chiens remontent à 1847 par Panizza, c'est le naturaliste américain Joseph Leidy qui en donne la première description scientifique rigoureuse en 1856, nommant initialement le parasite *Filaria canis cordis* avant qu'il ne devienne *D. immitis* (Bussieras et Chermette, 1992).
- ➔ **Découverte du vecteur (1892-1900):** À la fin du XIXe siècle, les chercheurs italiens, notamment Giovanni Battista Grassi, démontrent que le moustique (genres *Anopheles* et *Culex*) est l'hôte intermédiaire indispensable. Cette découverte révolutionne la compréhension de l'épidémiologie de la maladie et de son lien avec les zones humides (Genchi *et al.*, 2011).

- **Affinement du diagnostic (Années 1950):** En 1954, Newton et Wright développent des techniques permettant de différencier les microfilaires de *D. immitis* de celles d'*Acanthocheilonema reconditum*, évitant ainsi de nombreux diagnostics erronés lors des examens sanguins microscopiques (McCall *et al.*, 2008).
- **Évolution thérapeutique (1980-1990):** Pendant longtemps, seuls des dérivés arsenicaux hautement toxiques étaient utilisés. Le tournant survient dans les années 1990 avec la mise au point de la mélarsomine (Immiticide®), beaucoup plus efficace et mieux tolérée. Parallèlement, l'introduction de l'ivermectine en 1987 révolutionne la prévention mensuelle (McCall *et al.*, 2008).
- **La révolution *Wolbachia* (depuis 1995):** Une étape historique moderne est la découverte de la bactérie endosymbiotique *Wolbachia* vivant à l'intérieur du parasite. En 1995, il est prouvé que cette bactérie est essentielle à la survie et à la reproduction du ver, conduisant à l'intégration de la doxycycline dans les protocoles de traitement actuels pour réduire l'inflammation (Simon *et al.*, 2012).

### 3.3. Morphologie

#### ➤ Filaires adultes

Les vers adultes sont de couleur blanchâtre, longs et fins à corps souple (Figure 01).

Les mâles mesurent 12 à 20 cm de long et 0,7 à 0,9 mm de diamètre et sont facilement identifiables par leur extrémité postérieure enroulée en spirale permettant la copulation. Ils présentent des stries et des crêtes sur la face ventrale du dernier fuseau caudal. L'extrémité caudale porte également 4 à 6 paires de papilles pédonculées et 3 à 4 paires de petites papilles coniques. Les femelles mesurent 25 à 31 cm de long sur 1 à 1,3 mm de diamètre (Bowman et Atkins, 2009). Leur extrémité caudale se termine par un effilement rectiligne laissant apparaître, en position subventrale, une forme conique papilliforme.

Chacun des individus, indépendamment de leur sexe, possède un orifice buccal entouré de 8 papilles médianes et de 2 papilles latérales lui permettant de prélever sur son hôte son repas sanguin (Euzéby, 1990). Les filaires de *D. immitis* se nourrissent du plasma sanguin uniquement.

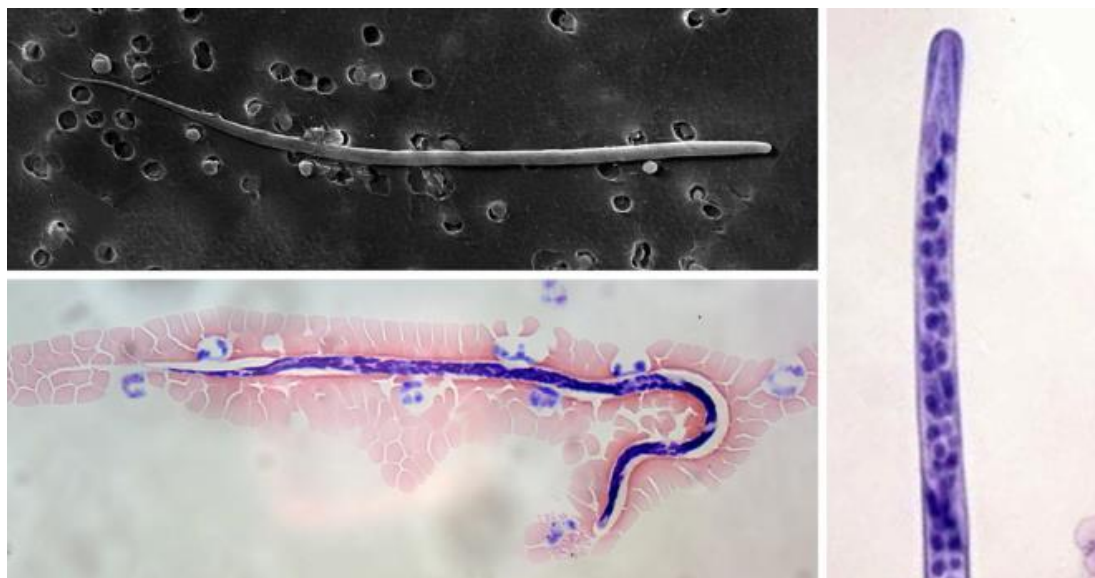
## *Dirofilariose cardio-pulmonaire*

---

Les microfilaries (environ sept  $\mu\text{m}$  de large), qui correspondent au stade larvaire L1 (0,30 mm), possèdent une extrémité antérieure conique et une extrémité postérieure rectiligne (Magnis *et al.*, 2013). Elles ont également une structure de collagène bien développée recouvrant l'épiderme, nommée cuticule, comparable à celle du ver adulte.

Après ingestion des microfilaries par le vecteur, la larve se retrouve plus courte et plus forte morphologiquement, et est désignée larve « saucisse» (0,15 mm), en raison de sa forme caractéristique, au sein des cellules du tubule de Malpighi (Boreham, 2018).

- Un stade larvaire **L2** (0,50 mm),
- Un stade larvaire infectant **L3** (1,20 mm),
- Un stade larvaire **L4** (1,20 mm),
- Un cinquième stade final comprenant les vers juvéniles (**adultes immatures**) (entre 20 et 40 mm) (Boreham, 2018).



**Figure 1.** Microfilaries de *Dirofilaria immitis* observées au microscope électronique à balayage (MEB) et sur une préparation colorée au May-Grünwald-Giemsa. (Saari *et al.*, 2018).

La figure met en évidence un espace céphalique exempt de noyaux, nettement plus développé chez *D. immitis* que chez *D. repens*. (Micrographie MEB en haut à gauche et détail microscopique à droite réalisés par Emanuele Brianti ; micrographie en bas à gauche réalisée par Arlett Perez, reproduites avec autorisation.).

### 3.4. Cycle biologique

#### 3.4.1. Développement parasitaire chez l'hôte invertébré

*D. immitis* est vectorisé par des Culicidés, plus communément appelés « moustiques ». Ces insectes jouent le rôle d'hôte intermédiaire permettant également la transmission des parasites d'un hôte définitif à un autre. La transmission des filaires est une conséquence du régime solénoptère du vecteur.

Au sein des Culicidés se distinguent deux familles: les Culicidés et les Anophélinés, regroupant en France 65 espèces. Les moustiques des genres: *Aedes*, *Culex* et *Anopheles* sont impliqués dans la transmission de *D. immitis* (ESCCAP, 2023). Près de 70 espèces dans le monde sont connues comme permettant le développement larvaire et la transmission du parasite (Bowman, Atkins, 2009). Aucun autre arthropode n'a aujourd'hui été démontré comme étant un vecteur de *D. immitis*.

La femelle moustique, hématophage, ingère des microfilaries lors de son repas sanguin pris sur un chien microfilariémique (Boreham, 2018). Les microfilaries de *D. immitis* se retrouvent dans l'intestin moyen du moustique, pour une durée d'approximativement 24 heures. Elles migrent ensuite au sein des cellules des tubules de Malpighi, où elles acquièrent une morphologie particulière, plus trapue, correspondant au stade caractéristique nommé « stade saucisse » (Taylor, 1960). Les larves restent six ou sept jours dans les cellules des tubules de Malpighi, puis ces larves « saucisses » quittent ces cellules et migrent pour se localiser dans la lumière des tubules de Malpighi. La première mue se déroule approximativement 10 jours après l'infestation du moustique. Les larves L1 évoluent ainsi au stade L2. Puis environ deux ou trois jours après cette première mue parasitaire, une deuxième mue se produit, donnant lieu au stade L3. Lors de chaque mue, une nouvelle cuticule se développe (Luck *et al.*, 2014). Les larves L3 peuvent percer l'extrémité distale des tubules de Malpighi, et entamer une migration en passant par l'hémolymphe en direction des pièces buccales et des espaces céphaliques du moustique. À ce niveau, ces larves sont devenues infectantes (McCall *et al.*, 2008).

Le développement larvaire de *D. immitis* est pathogène pour le moustique hôte intermédiaire,

et peut entraîner la mort de ce dernier, en particulier lors de la migration des vers en direction de la tête du moustique (Boreham, 2018).

Les moustiques vecteurs sont également affectés par la présence de *D. immitis*. Chez *A. aegypti*, une infestation supérieure à 10 larves est mortelle. Ainsi, un repas sanguin sur un hôte définitif dont la microfilarémie est très élevée peut conduire à la mort du vecteur. Le potentiel de transmission des vecteurs est donc liée à la charge parasitaire des hôtes définitifs (Euzéby, 1990).

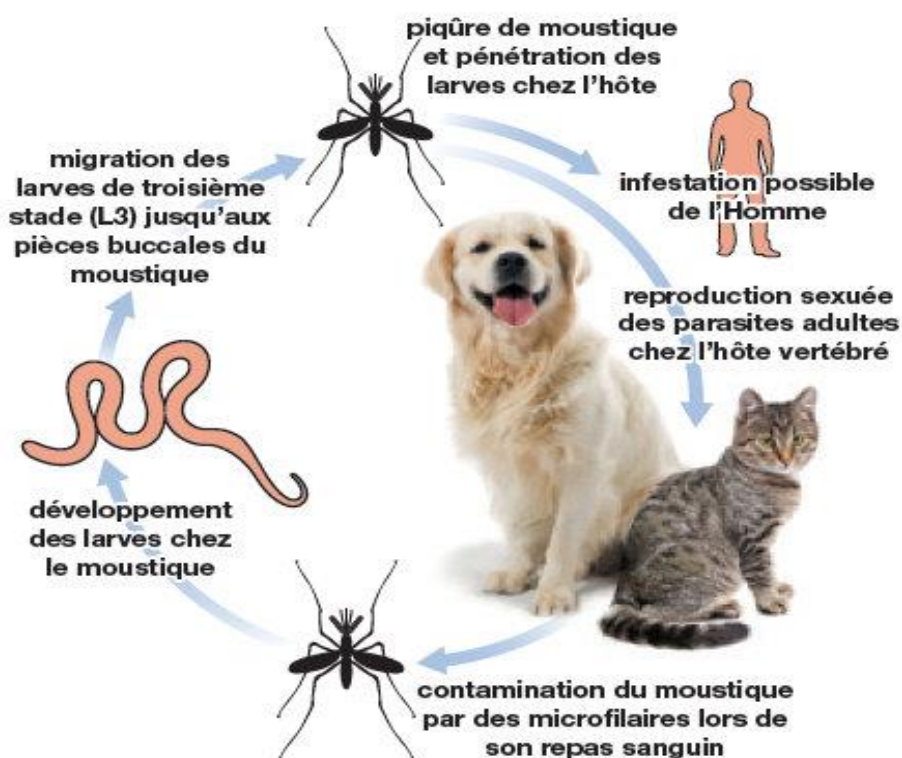
### **3.4.2. Développement parasitaire chez l'hôte définitif**

Après inoculation à l'hôte mammifère, les L3 migrent dans le tissu conjonctif sous-cutané et le tissu musculaire au lieu même d'inoculation. Les larves y séjourneront durant 60 à 80 jours en moyenne (Beugnet, Halos, et Guillot, 2018). Pour une grande proportion des individus, la mue en L4 s'effectue aux alentours du 10<sup>ème</sup> jour après pénétration et peut se poursuivre jusqu'au 12<sup>ème</sup> jour. Une fois achevée, les L4 avancent au travers des muscles du thorax où elles vont séjourner durant de nombreux jours. Aux alentours du 60<sup>ème</sup> jour post-infestation, les larves muent en L5 aussi appelés "adultes immatures". Elles circulent dans les muscles et atteignent une veine périphérique. La voie de passage du tissu musculaire vers la circulation veineuse n'est pas totalement élucidée à ce jour. La circulation sanguine conduit alors les individus jusqu'aux artères pulmonaires au niveau du cœur droit dès le 67<sup>ème</sup> jour après l'infestation. On considère qu'au 120<sup>ème</sup> jour, la totalité des L5 a rejoint la vascularisation pulmonaire. Les premiers individus à atteindre les vaisseaux mesurent en moyenne 2 à 3 cm de long.

Une croissance exponentielle débute alors. Les vers atteignent ainsi la longueur de 10 cm à 4 mois post-inoculation et de 20 à 30 cm pour les femelles, après 6 mois et demi (Bowman et Atkins 2009). Parallèlement à cette phase de croissance, après 7 semaines passées dans la circulation pulmonaire, les larves effectuent une migration rétrograde vers le ventricule droit. Elles y deviendront des adultes matures sexuellement. Ainsi, au 120<sup>ème</sup> jour après inoculation,

les premiers individus atteignent la maturité sexuelle (Beugnet, Halos, Guillot 2018). Il faudra cependant attendre un minimum de 180 à 210 jours post-inoculation pour que la production de microfilaries commence (ESCCAP, 2011).

Chez les chiennes gestantes, les microfilaries peuvent traverser le placenta et être décelées dans le sang des chiots. Il est à noter cependant qu'elles ne constituent pas une forme infestante et qu'il n'existe donc pas de transmission *in utero* de la dirofilariose cardiopulmonaire, car le passage par le moustique est obligatoire.



**Figure 2.** Cycle de vie de *Dirofilaria immitis* (ESCCAP, 2023).

Le rôle des bactéries du genre *Wolbachia* est un élément indispensable à prendre en compte dans le cycle évolutif de *D. immitis*. *Wolbachia pipientis* est une alpha-2-protéobactérie appartenant à l'ordre des *Rickettsiales* (Kennedy, Harnett, 2001). C'est une bactérie Gram négative intracellulaire stricte, se retrouvant dans l'organisme de filaires et d'arthropodes. Cette bactérie est présente uniquement chez deux sous-familles: les Onchocercinae et les

Dirofilarinae. Les données indiquent que la presque totalité des espèces de filaires pathogènes de l'Homme et de l'animal sont concernées (LePage, Bordenstein, 2013).

*Wolbachia*, la bactérie endosymbiotique, a été observée chez l'adulte, la microfilaire, les L2, L3 et L4 de *D. immitis*. *Wolbachia pipientis*, chez l'adulte de *D. immitis*, est retrouvée sous forme de petites colonies dans les cellules hypodermiques des cordes latérales (Galvis et Ovallos, 2020). Chez les filaires femelles, elle est également retrouvée dans les ovaires, les oocytes et dans les embryons en développement. Leur transmission se fait par voie transovarienne.

Ces bactéries seraient impliquées dans les différentes mues parasitaires, participeraient au processus d'embryogenèse, permettraient la survie, la reproduction ainsi que le développement du parasite en particulier chez l'hôte définitif. De son côté, *D. immitis* permettrait à ces bactéries un approvisionnement en acides aminés (Luck *et al.*, 2014; Simón *et al.*, 2012; Villeneuve, 2014).

### **3.5. Epidémiologie**

Les infestations par *D. immitis* chez le chien et chez le chat ont été observées partout dans le monde en régions tropicales et tempérées. La maladie est particulièrement présente dans les zones humides et chaudes avec un climat subtropical propice au développement des vecteurs telles que l'Asie, l'Australie, l'Amérique du Sud et l'Amérique Centrale où les prévalences peuvent atteindre entre 20 et 60% de la population canine.

Actuellement, sa répartition tend à s'étendre aux régions plus tempérées telles que le Canada et le Japon. En Europe, les pays du pourtour méditerranéen sont particulièrement touchés. L'Italie, l'Espagne, la Grèce mais également la Corse et quelques pays de l'Est de l'Europe constituent à l'heure actuelle des zones d'enzootie de la dirofilariose cardiopulmonaire. À l'heure du réchauffement climatique entraînant une extension de la zone d'activité de nombreux vecteurs de pathogènes, les études épidémiologiques récentes démontrent une augmentation significative de la prévalence des infestations autochtones canines à *D. immitis* dans les pays d'Europe centrale et d'Europe du nord (Sassnau *et al.*, 2014).

Les rapports publiés pour le continent africain sont peu nombreux, prenant par exemple ; en

Tunisie, la séroprévalence de l'infestation à *D. immitis* chez les chiens a été estimée à 4,7 % par la méthode ELISA (Chebchoub *et al.*, 2003). Dans une étude plus récente, Rjeibi *et al.*, (2017) ont rapporté une prévalence globale de l'infestation à *Dirofilaria* spp. De 17,5 % (35/200). Parmi les chiens infestés, 29 (14,5 %) et 6 (3 %) étaient, respectivement, *D. immitis* et *D. repens*. D'autres études ont été menées en Afrique ; en Tanzanie (Matola, 1991), au Mozambique (Schwan et Durand, 2002), au nord-est du Gabon (Davoust *et al.*, 2008).

En Algérie et malgré le biotope idéal pour le développement de la dirofilariose, le statut épidémiologique de cette parasitose demeure à ce jour peu connu. Ainsi, des valeurs de prévalence de *D. immitis* étaient respectivement de 18,48 % et 24,46 % par la technique de Knott modifiée et par le test ELISA PetChek, respectivement, dans une étude menée sur 184 chiens à Alger (Ben-Mahdi et Madani, 2009). Une autre étude, plus récente, et utilisant l'outil moléculaire a montré que seulement 3 échantillons (1,4 %) se sont révélés positifs pour l'ADN de *D. immitis* sur un total de 209 chiens provenant de deux départements (Alger et Tizi Ouzou) et Le séquençage de l'amplicon correspondant a révélé une identité de 99,8 % avec *D. immitis*, confirmant la présence de ce nématode transmis par les moustiques en Algérie. De plus, tous les échantillons testés étaient négatifs pour *D. repens* (Tahir *et al.*, 2017).

Cette maladie peut être très grave chez le chat; en effet, elle peut entraîner une mort subite par obstruction aigue 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 (Beaufils *et al.*, 1990).

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.

## 4. Étude clinique

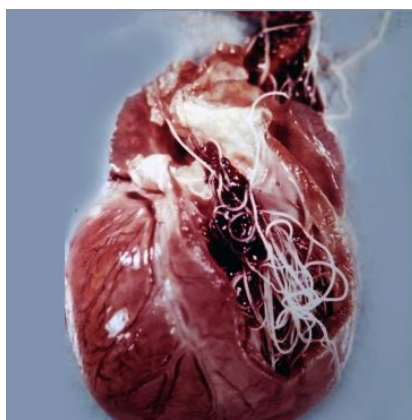
### 4.1. Pathogénie

*D. immitis* à trois types d'action qui concourent à expliquer la clinique que l'on observe ; action mécanique et inflammatoire, action toxique et une action antigénique, ce qui permet d'observer les phénomènes suivants :

#### 4.1.1. Lésions vasculaires et pulmonaires

Dès leur arrivée dans les artères pulmonaires (environ 70 à 100 jours après l'infestation), les vers induisent des changements structurels profonds :

- **Endartérite proliférative:** La présence mécanique des vers (Figure 03) et leurs sécrétions provoquent une prolifération de l'intima des vaisseaux (AHS, 2024), Cela réduit le diamètre des artères et augmente la résistance au flux sanguin (ESCCAP, 2021).
- **Hypertension pulmonaire:** L'épaississement des parois vasculaires et la perte d'élasticité artérielle mènent à une hypertension pulmonaire chronique, moteur principal de la maladie.
- **Pneumonies et Thromboembolies :** La mort des vers ou le passage des microfilaries déclenchent une inflammation du parenchyme pulmonaire et des obstructions vasculaires (embolies), aggravant l'hypoxie (AHS, 2024).



**Figure 3.** Adultes de *Dirofilaria immitis* localisés dans le ventricule droit du cœur (Saari *et al.*, 2018).

#### 4.1.2. Retentissement cardiaque et systémique

- **Cœur droit:** Le ventricule droit doit fournir un effort accru pour contrer l'hypertension pulmonaire. Il s'ensuit une hypertrophie concentrique, puis une dilatation menant à une **insuffisance cardiaque droite congestive** (ascite) (ESCCAP, 2021).
- **Syndrome Caval:** Une charge parasitaire élevée peut entraîner le recul des vers vers la veine cave et l'atrium droit, provoquant une turbulence sanguine telle qu'elle détruit les globules rouges (hémolyse mécanique) (AHS, 2024).
- **Néphropathies:** La stimulation constante du système immunitaire génère des complexes immuns qui se déposent dans les glomérules rénaux, causant une glomérulonéphrite immunomédiée (Beugnet *et al.*, 2018).

#### 4.1.3. Rôle de la bactérie symbiotique *Wolbachia*

Toutes les *D. immitis* hébergent la **bactérie** *Wolbachia pipientis*.

- Lors de la mort des vers ou de la libération des microfilaires, des protéines de surface de *Wolbachia* sont libérées (AHS, 2024).
- Ces protéines agissent comme des endotoxines, exacerbant l'inflammation pulmonaire et rénale de l'hôte (Beugnet *et al.*, 2018).

### 4.2. Signes cliniques

Plusieurs facteurs influencent l'apparition de signes cliniques et leur sévérité : la charge relative en vers, la durée d'infestation par les filaires et la réponse immunitaire individuelle de l'animal infesté. Ce qui permet de dresser un tableau clinique en différents stades.

#### 4.2.1. Stades précoces et modérés (Stades 1 et 2)

À ce stade, les vers adultes commencent à léser les artères pulmonaires.

- **Asymptomatique (Stade 1):** La dirofilariose cardio-pulmonaire canine évolue, en général, de façon progressive. En effet, de nombreux chiens porteurs de *D. immitis* sont longtemps asymptomatiques, en raison de la période d'incubation longue, pouvant aller de plusieurs mois à années (Beugnet *et al.*, 2021).

- La majorité des chiens ne présentent aucun signe au moment du diagnostic initial (AHS, 2024).
- Toux chronique (**Stade 2**): C'est le signe d'appel le plus fréquent. Elle est causée par l'inflammation des parenchymes pulmonaires (pneumonie éosinophilique) (ESCCAP, 2021).
- Intolérance à l'effort: Le chien s'essouffle rapidement, signe d'une réduction de la réserve cardiovasculaire (Beugnet *et al.*, 2018).

### **4.2.2. Maladie avancée et Insuffisance Cardiaque (Stade 3)**

Des accès aigus peuvent survenir lors de cette évolution chronique, notamment par l'apparition de thromboembolie au niveau des artères pulmonaires liées à la présence de vers du cœur morts ou mourants (Basset et Sauguet, 2016).

Les lésions vasculaires entraînent une hypertension pulmonaire sévère.

- **Dyspnée et Tachypnée:** Difficultés respiratoires marquées, même au repos, liées à des thromboembolies pulmonaires (AHS, 2024).
- **Ascite et Oedèmes:** L'insuffisance cardiaque droite provoque une accumulation de liquide dans l'abdomen (ascite) et parfois des membres gonflés (ESDA, 2023).
- **Cachexie cardiaque:** Une perte de poids progressive malgré un appétit parfois conservé, caractéristique des stades terminaux (Pintaud, 2025).
- **Syncopes:** Malaises soudains lors d'une excitation ou d'un effort, dus à une chute du débit cardiaque (Beugnet *et al.*, 2018).

### **4.2.3. Le Syndrome Caval (Stade 4)**

Dans certains cas, des infestations dites « massives » peuvent se produire et être à l'origine du syndrome de la veine cave, causée par une forte présence des nématodes au sein du ventricule droit, de l'oreillette droite et de la veine cave (Villeneuve, 2014).

La majorité des signes cliniques est causée par la présence des vers adultes et pré-adultes de *D. immitis* au sein des artères pulmonaires, en particulier au niveau des vaisseaux des lobes pulmonaires caudaux.

- **Hémoglobinurie:** Présence d'hémoglobine dans les urines (couleur rouge foncé à "café"), résultant de la destruction mécanique des globules rouges par les vers (AHS, 2024).
- **Choc cardiogénique:** Muqueuses pâles, pouls faible et détresse respiratoire foudroyante (ESDA, 2021).

### 4.2.4. Manifestations extracardiaques

- **Glomérulonéphrite:** Le dépôt de complexes immuns peut entraîner une protéinurie (perte de protéines dans les urines) et une insuffisance rénale secondaire (Pintaud, 2025).
- **Uvéite ou dermatite:** Bien que plus rares, des migrations aberrantes peuvent causer des inflammations oculaires ou des nodules cutanés (Beugnet *et al.*, 2018).

### 4.3. Lésions

Les vers du cœur provoquent des lésions au niveau de ces artères, mais aussi au niveau du parenchyme pulmonaire environnant (Bowman et Atkins, 2009). Ces lésions peuvent se produire dès l'arrivée des vers immatures dans la vascularisation pulmonaire, à savoir lors du troisième mois d'infestation. Seuls les vers adultes se situent au niveau du ventricule droit. Les manifestations liées à ces lésions dépendent notamment du nombre de vers infestants, de la durée de l'infestation et de l'activité physique du chien (Simón *et al.*, 2012).

#### 4.3.1. Lésions Vasculaires (Artères Pulmonaires)

C'est le siège primaire des lésions. L'endothélium subit des dommages dès l'arrivée des vers adultes:

- **Endartérite proliférative:** On observe une prolifération de l'intima avec l'apparition de reliefs villosités ("aspect en langue de chat") sur la paroi interne des artères (AHS, 2024).
- **Fibrose intimale:** L'inflammation chronique conduit à un épaissement permanent et une perte d'élasticité des vaisseaux (ESDA, 2023).

- **Thromboembolies:** Des fragments de vers morts ou des agrégats de plaquettes obstruent les petites artères, entraînant des zones d'infarctus pulmonaire (Pintaud, 2025).

#### 4.3.2. Lésions Cardiaques

Le cœur subit des modifications morphologiques pour compenser la résistance pulmonaire:

- **Hypertrophie du ventricule droit:** Augmentation de l'épaisseur de la paroi musculaire du cœur droit (hypertrophie concentrique) pour pomper contre l'hypertension (AHS, 2024).
- **Dilatation ventriculaire:** En phase terminale, le ventricule droit s'étire et se dilate (insuffisance cardiaque congestive), souvent accompagnée d'une insuffisance de la valve tricuspide (ESCCAP, 2021).
- **Lésions valvulaires:** Dans le syndrome Caval, la présence physique des vers interfère avec la fermeture des valves cardiaques (Beugnet *et al.*, 2018).

#### 4.3.2. Lésions Pulmonaires

- **Pneumonie éosinophilique:** Infiltration massive de globules blancs (éosinophiles) dans le parenchyme pulmonaire en réponse aux antigènes des vers et des microfilaires (AHS, 2024).
- **Oedème et hémorragie:** Ruptures capillaires et accumulation de liquide liées à l'obstruction vasculaire.

#### 4.3.3. Lésions Viscérales (Lésions à distance)

- **Foie de choc (Foie muscade):** Congestion passive chronique du foie due à l'insuffisance cardiaque droite, provoquant une distension des veines hépatiques (ESCCAP, 2021).
- **Glomérulonéphrite:** Lésions rénales caractérisées par un épaissement des membranes basales glomérulaires dû au dépôt de complexes immuns circulants (Beugnet *et al.*, 2009).

## **4.4. Diagnostic**

### **4.4.1. Biochimie clinique**

La réalisation d'un bilan biochimique et hématologique est intéressante pour le diagnostic, bien que non spécifique. Il permet également mais surtout l'évaluation pronostique et l'établissement d'un plan de prise en charge adapté. Ce bilan doit permettre d'évaluer:

- **Les paramètres de la fonction rénale** afin de mettre en évidence une insuffisance rénale. Une protéinurie est présente dans 10 à 30% des cas dès la classe II de la maladie. Elle évolue avec l'avancement de la pathologie vers la classe III. Elle peut être présente bien avant que l'altération rénale soit décelable à l'évaluation des autres paramètres rénaux (urée, créatinine) (Carretón et al. 2020). Ainsi, la mesure de la protéinurie est un bon indicateur des lésions rénales. Dans de rares cas, la protéinurie s'accompagne d'une hypoprotidémie traduisant un syndrome néphrotique et assombrissant le pronostic.
- **Les paramètres hépatiques** modifiés en cas de congestion hépatique ou "foie cardiaque" secondaire à l'insuffisance cardiaque droite.

### **4.4.2. Radiographie thoracique**

La radiographie thoracique est principalement réalisée lorsque des signes cliniques évocateurs d'une atteinte cardiaque et/ou respiratoire sont préalablement identifiés. On peut noter :

- Des artères pulmonaires hypertrophiées, déformées et interrompues (McCall *et al.*, 2008).
- La présence de zones d'opacification sur le parenchyme pulmonaire provoquées par une pneumonie éosinophilique (Beugnet *et al.*, 2021).
- Dans les stades avancés, une cardiomégalie droite témoignant d'une hypertrophie ventriculaire droite, peut être distinguée.

### **4.4.3. Echocardiographie**

Par visualisation de nématodes, très échogéniques, dans les cavités cardiaques droites, dans le tronc pulmonaire, ou au niveau de la veine cave caudale (Lors d'atteinte sévère, suggérée par

les manifestations cliniques et éventuellement par la radiographie thoracique) (McCall *et al.*, 2008).

Une échocardiographie doppler peut enfin être effectuée, permettant la mise en évidence éventuelle d'une hypertension pulmonaire (Simón *et al.*, 2012).

#### **4.4.4. Recherche des microfilaires dans le sang**

Les microfilaires de *D. immitis* sont sanguicoles. Leur recherche s'effectue sur sang capillaire périphérique. Cette méthode reste insuffisante en tant que test diagnostique compte tenu de sa faible sensibilité et spécificité. De plus, de nombreux facteurs peuvent influencer la présence de microfilaires dans l'échantillon sanguin. La présence des microfilaires doit être appréciée principalement sur les bords et la frange de l'étalement. L'observation peut se faire sans coloration. Toutefois, le recours à une coloration de May-Grünwald-Giemsa doit être privilégiée car elle rend possible l'identification de l'espèce de filaire.

##### **➤ Examen direct d'une goutte de sang**

L'examen direct d'une goutte de sang entre lame et lamelle est la méthode la plus utilisée en médecine vétérinaire. Cette technique permet d'atteindre une sensibilité de 61,25% chez les chiens microfilarémiques. Au microscope, sous lumière intense et à faible grossissement, les microfilaires sont mises en évidence par des mouvements anormaux des hématies. À grossissement plus important et diaphragme fermé, les parasites pourront être directement visualisables (Ducos De Lahitte, 1990).

##### **➤ Technique de la goutte épaisse**

La technique de la goutte épaisse est beaucoup moins utilisée en médecine vétérinaire mais possède une sensibilité similaire à la technique précédente. Pour se faire, une goutte de sang capillaire périphérique est déposée au centre d'une lame et étalée à l'aide d'une lamelle sur un cercle d'environ 1 cm de diamètre par réalisation de mouvements rotatifs concentriques. La lame est ensuite séchée (24h à température ambiante ou 1h sous 37°C). Puis, elle est lavée dans de l'eau distillée afin de déshémoglobiner le prélèvement. La lame est alors séchée, fixée et colorée au May-Grünwald-Giemsa (Ducos Lahitte, 1990).

La faible sensibilité de ces tests de recherche directe est corrélée au site de prélèvement (Păstrav *et al.*, 2018). En effet, la quantité de microfilaries dans un prélèvement de sang capillaire périphérique est inférieure à celle dans un prélèvement de sang veineux périphérique. D'après l'étude, cette différence est consécutive à l'absence de méthode de prélèvement adéquat du sang capillaire. Il est en effet impossible de réaliser ce prélèvement à l'aide du matériel conventionnel (seringue et aiguille).

### ➤ **Test utilisant l'hématocrite ou méthode de Schalm et Jain**

Un prélèvement de sang total peut également être utilisé en le plaçant dans un tube à hématocrite et le centrifugeant. Les microfilaries en mouvement peuvent alors être observées au microscope dans la portion plasmatique à proximité du buffy coat. Cependant, un nombre minimal de 50 à 100 microfilaries par millilitre de sang est nécessaire afin de détecter la microfilarémie (Ducos De Lahitte, 1990; American Heartworm Society, 2014).

### ➤ **Test de Knott modifié et le test de filtration sur membrane Millipore**

Il s'agit de méthodes de concentration des échantillons sanguins, permettant de visualiser les microfilaries après coloration, même lorsque les charges parasitaires sont plus faibles. Le test de Knott modifié est considéré comme étant la méthode de référence pour la visualisation et la distinction des microfilaries de *D. immitis*.

Il consiste en une hémolyse suivie de la centrifugation d'un échantillon de sang, alors que le test de filtration sur membrane Millipore consiste en une hémolyse du sang suivie d'une filtration sur membrane (Beugnet *et al.*, 2021) (Voir annexes 1 et 2).

Il existe plusieurs espèces de filarioïdes produisant des microfilaries qui circulent dans le sang du chien en plus des microfilaries de *D. immitis*, telles que les microfilaries de *Dirofilaria repens*, d'*A. reconditum*, et d'*A. dracunculoides* (Cortes *et al.*, 2014).

Un diagnostic différentiel est donc nécessaire, se basant sur les caractéristiques morphologiques des différentes microfilaries, telles que la taille de ces dernières par exemple (les microfilaries de *D. immitis* mesurent 290 à 330 µm de long sur 5 à 7 µm de large) (Beugnet *et al.*, 2021).

#### **4.4.5. Détection des antigènes circulants**

Les tests antigéniques sont actuellement considérés comme étant les méthodes les plus sensibles, permettant la détection d'antigènes de *D. immitis*, même en cas d'infestations amicrofilarémiques (Negron *et al.*, 2022).

Plusieurs techniques sont disponibles sur le marché, utilisant la méthode ELISA ou immunochromatographique. Ces différents kits commerciaux ciblent, via des anticorps monoclonaux, une glycoprotéine principalement sécrétée par les femelles adultes de *D. immitis*. Les antigènes sécrétés par *D. immitis* sont détectables dans le sang du chien infesté dans un délai minimal de six mois après infestation.

#### **4.4.6. PCR**

L'approche moléculaire par PCR permet l'identification précise des microfilaries; elle utilise des cibles génétiques telles que le gène mitochondrial codant pour la COX-1, ainsi que les séquences nucléotidiques nucléaires codant l'ARNr 12S ou 16S (Little *et al.*, 2018).

### **4.5. Traitement**

Le traitement de la dirofilariose cardiopulmonaire est complexe et difficile à établir dans des conditions où les adultes peuvent provoquer une thromboembolie et la mort de l'animal. Le schéma thérapeutique devrait être utilisé en fonction de l'état de santé de l'animal et de la charge que lui imposent les adultes de *D. immitis*, ainsi que de l'association avec d'autres maladies concurrentes.

L'évaluation du traitement chez les adultes et du risque de thromboembolie devrait être effectuée individuellement pour chaque animal infesté. La thérapie de soutien a pour rôle de réduire et de contrôler l'inflammation pulmonaire, l'œdème pulmonaire et de réduire les complications résultant d'un traitement chez un adulte (Dillon *et al.*, 1995). L'utilisation de corticostéroïdes (prednisolone 1-2 mg / kg pendant 4-5 jours), de diurétiques (furosémide 1 mg / kg) et de digoxine ne peut être utilisée qu'en présence de fibrillation auriculaire.

La seule substance approuvée et recommandée par l'AHS (American Heartworm Society, 2014) est la mélarsomine, administré par voie intra-musculaire (IMMITICIDE®) utilisée à 2,5

mg / kg, deux doses à des intervalles de 24 heures. en association avec l'administration mensuelle de lactones macrocycliques ainsi que l'utilisation de doxycycline, et dans certains cas de glucocorticoïdes (Vörös *et al.*, 2022).

La doxycycline, un antibiotique de la famille des tétracyclines, a pour objectif de réduire les populations de bactéries endosymbiotiques *Wolbachia*, impliquées dans le développement des vers du cœur ainsi que dans la pathogénèse de la maladie. Lors de la mort des vers du cœur, la libération des bactéries du genre *Wolbachia* induit chez l'hôte une réaction inflammatoire à l'origine de lésions pulmonaires. L'administration de doxycycline permet de diminuer ces réactions inflammatoires, en plus d'une action microfilaricide, adulticide et larvicide (Villeneuve, 2014).

La mélarsomine peut induire des réactions au point d'injection, des vomissements, des diarrhées ainsi que de la nervosité suite à l'administration (Beugnet *et al.*, 2021). Les glucocorticoïdes et la doxycycline peuvent induire également des troubles gastro-intestinaux. Si ces troubles sont importants, une réduction de posologie de la doxycycline à 5 mg/kg deux fois par jour peut s'avérer nécessaire (Savadelis *et al.*, 2018).

L'AHS (2005) propose un traitement à base de mélarsomine en deux phases pour réduire le risque de thromboembolie pulmonaire consistant en une injection intramusculaire de deux doses à 24 heures, suivie d'une troisième dose à 30 jours.

Ce schéma de traitement implique l'élimination initiale de 90% des mâles adultes et de 10% des femelles adultes, avec une réduction de 50% du nombre total d'adultes. La troisième dose élimine les adultes restants, réduisant ainsi le risque de thromboembolie et de choc lorsque la mort adulte est atteinte progressivement (AHS, 2012). En règle générale, un traitement chez l'adulte provoque une thromboembolie pulmonaire, surtout si la charge parasitaire est élevée.

La thromboembolie pulmonaire peut être contrôlée par:

- Une restriction des mouvements au moins un mois après le traitement par un adulte,
- l'administration d'héparine et de corticostéroïdes pour réduire l'inflammation pulmonaire et éviter un choc respiratoire grave dû à l'élimination par un adulte (Venco *et al.*, 1998).

**Tableau 1.** Protocole de traitement de la dirofilariose cardio-pulmonaire canine recommandé par l’American Heartworm Society (2020), modifié selon Vörös *et al.* (2022).

<b>Jour après diagnostic</b>	<b>Protocole de traitement recommandé</b>
<b>J0</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Restriction exercice physique</li><li>• Si symptômes: prednisone administrée à 1 mg/kg/j la première semaine, puis 0, 5 mg/kg/j la deuxième semaine, puis 0,5 mg/kg 1 un jour sur deux pendant deux semaines</li></ul>
<b>J1</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Lactone macrocyclique</li></ul>
<b>J1 – J28</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Doxycycline 10 mg/kg deux fois par jour pendant 28 jours</li></ul>
<b>J30</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Lactone macrocyclique</li></ul>
<b>J60</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Lactone macrocyclique</li><li>• Première injection de mélarsomine à 2,5 mg/kg en IM</li><li>• Prednisone pendant 4 semaines (comme ci-dessus)</li></ul>
<b>J90</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Lactone macrocyclique</li><li>• Deuxième injection de mélarsomine à 2,5 mg/kg en IM</li></ul>
<b>J91</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Troisième injection de mélarsomine à 2,5 mg/kg en IM</li><li>• Prednisone pendant quatre semaines (comme ci-dessus)</li></ul>
<b>J120</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Recherche des microfilaires</li><li>• Si test positif : traitement quatre semaines après et retester</li><li>• Programme de prévention à continuer toute l’année selon l’évaluation du risque</li></ul>
<b>J365</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Test antigénique neuf mois après la dernière dose adulticide et recherche des microfilaires</li><li>• Si test antigénique positif : retraiter avec doxycycline suivie de deux doses de mélarsomine à 24 heures d’intervalle</li></ul>

De nombreuses études suggèrent que la thérapie à la lactone macrocyclique (ivermectine), qui s'est avérée efficace chez 100% des adultes, lorsqu'elle est utilisée à des doses de 6-12 µg / kg chaque mois pendant 16 mois ou même 30 mois (McCall *et al.*, 2001). En revanche, d'autres

études démontrent une dégradation de la santé de l'animal lorsque l'élimination par un adulte est réalisée lentement et sur une longue période (Venco *et al.*, 2004).

L'extraction chirurgicale est recommandée chez les chiens présentant une charge parasitaire importante comme la seule méthode sûre d'élimination des adultes sans risque de thromboembolie pulmonaire (Morini *et al.*, 1998). L'extraction chirurgicale de *D. immitis* adultes est réalisée avec un alligator à forceps flexible (Fuji Photo Optical LTD, Japon) qui est inséré le long de la veine jugulaire avec les conseils de la fluoroscopie (Ishihara *et al.*, 1990).

Chez les chats atteints de dirofilariose cardiopulmonaire, le traitement consiste à administrer un médicament d'appoint aux corticostéroïdes pour contrôler les modifications pulmonaires. Selon certaines études, les chats peuvent souvent être guéris spontanément, avec des signes de régression des signes d'imagerie pulmonaire et des résultats négatifs aux tests d'antigène. Une dose quotidienne de prednisolone est recommandée à partir de 1 à 2 mg / kg de poids corporel toutes les 12 à 24 heures, diminuant progressivement jusqu'à 0,5 mg / kg tous les 2 jours pendant 2 semaines, suivie d'une observation sans traitement pendant encore 2 semaines.

### **4.6. Prophylaxie**

#### **4.6.1. Chimio prophylaxie**

Le traitement chimioprophylactique est un élément essentiel de la lutte contre la dirofilariose cardio-pulmonaire canine. Il prévient l'établissement de la pathologie en évitant la formation de vers du cœur adultes dans l'appareil cardio-respiratoire, et permet ainsi d'éviter le recours aux traitements adulticides, comprenant des risques non négligeables pour le chien.

Les molécules utilisées sont des lactones macrocycliques, et sont réparties dans deux familles chimiques : les avermectines (ivermectine, sélamectine) et les milbémycines (milbémycine oxyme, moxidectine) (Wolstenholme *et al.*, 2015).

Ces molécules agissent sur les larves de stades L3 et L4 de *D. immitis*, en induisant une paralysie flasque chez les nématodes. Plusieurs formulations ont été commercialisées, comprenant différentes formes pharmaceutiques et différents dosages (tableau 1).

L'administration est recommandée pour les chiens vivant en zone d'endémie ou voyageant dans ces territoires (ESCCAP, 2011). L'administration de la majorité des lactones macrocycliques se fait à intervalle de 30 jours, en débutant un mois avant la période de transmission de *D. immitis*, et en se terminant un mois après (Simón *et al.*, 2012). Dans les zones où *D. immitis* est transmis toute l'année, la chimioprophylaxie est également requise tout au long de l'année.

Une formule en injection sous-cutanée de moxidectine a été élaborée (tableau 1), et permet une protection pendant six mois, soit quasiment la totalité de la période de transmission dans de nombreuses régions.

**NB :** Certaines races de chiens présentent une mutation du gène MDR-1 codant pour la glycoprotéine P (P-gp), une protéine d'efflux ayant pour objectif de limiter l'entrée de médicaments au niveau de la barrière hémato-encéphalique, permettant d'éviter l'accumulation de substances dans le cerveau. Les races de chiens les plus concernées par ce phénomène sont les Colleys, les Bergers blancs suisse, les Bergers australiens, les Shetlands, les Bobtails, les Border collies, les Lévrier à poils long. Les chiens porteurs de cette mutation sont davantage sensibles aux médicaments substrats de la glycoprotéine P, tels que les lactones macrocycliques, certains antidépresseurs (fluoxétine), ainsi que certains anti infectieux (kétoconazole, érythromycine) par exemple. Il a été démontré que dans le cas de l'utilisation prophylactique des lactones macrocycliques envers *D. immitis* chez le chien, le dosage de ces molécules est sans danger d'intoxication pour ces races de chiens à risques. Il est cependant recommandé aux propriétaires d'être particulièrement vigilants lors de l'administration, notamment d'éviter les surdosages, et de ne pas avoir recours en parallèle à un autre produit contenant des lactones macrocycliques ou d'autres substrats de la glycoprotéine P. Les symptômes d'intoxications peuvent être l'ataxie, la prostration, la mydriase, la cécité, les convulsions, le coma et la mort (*American Heartworm Society*, 2020).

### **4.6.2. Lutte antivectorielle**

La lutte contre les vecteurs Culicidés est la stratégie à mettre en place en premier lieu pour la prévention des infestations canines à *D. immitis*. Cette lutte consiste à limiter l'exposition du

chien aux piqûres de moustiques. Cependant, ces méthodes de lutte, doivent être associées à un traitement chimioprophylactique au sein des zones endémiques (Prichard, 2021).

### ➤ **Lutte mécanique**

Les mesures permettant la lutte mécanique consistent en l'élimination des potentiels gîtes larvaires des Culicidés, à savoir les milieux susceptibles de contenir de l'eau stagnante. Concrètement, cela consiste à renverser, nettoyer, supprimer ou ne pas exposer à la pluie des éléments comme des pots de fleurs, des pneus, arrosoirs, bacs, citernes, poubelles ou des brouettes (Barré-Cardi, 2014). De plus, il est préférable que les réserves d'eau soient recouvertes par des grillages moustiquaires (Delaunay et al., 2001). Les méthodes de lutte mécanique contre les Culicidés visent également à limiter le contact entre les chiens et les moustiques, en particulier lors des périodes de fortes activités des moustiques (Duvallet & Chabasse, 2020).

### ➤ **Lutte chimique**

Les méthodes chimiques de contrôle des infestations canines par les moustiques sont basées sur l'application régulière d'antiparasitaires externes répulsifs contre les moustiques. Parmi les antiparasitaires externes à appliquer chez le chien, seulement quelques molécules sont dotées de ce potentiel repellent envers les moustiques: la deltaméthrine et la perméthrine (Beugnet et al., 2021).

Par exemple, ADVANTIX® est une formule en spot-on à base d'imidaclopride et de perméthrine, doté d'un effet repellent envers les moustiques allant de deux semaines (*Aedes aegypti*) à quatre semaines (*Culex pipens*). SCALIBOR® est un collier médicamenteux ayant une action répulsive envers les moustiques (*Culex pipiens*) de six mois.

# Angiostrongylose

---

### 1. Définition

L'angiostrongylose canine est une helminthose responsable principalement d'une pneumonie, due au développement des adultes d' *Angiostrongylus vasorum* dans la partie droite du cœur, puis dans les artères pulmonaires, et par la migration des larves L1 qui rejoignent les alvéoles puis passent par les bronches et la trachée avant d'atteindre le tube digestif. Elle est également à l'origine de coagulopathies et de troubles neurologiques, ces derniers étant le plus souvent secondaires à des saignements ou à une migration erratique de larves dans le tissu nerveux. Ce nématode atteint les chiens domestiques (*Canis familiaris*), ainsi que plusieurs carnivores sauvages, le principal réservoir étant le renard roux (*Vulpes vulpes*) (Euzéby *et al.*, 2005).

### 2. Aspect zoonotique

*A. vasorum* ne présente pas de potentiel zoonotique connu à l'heure actuelle, contrairement à d'autres espèces du genre *Angiostrongylus*, notamment *Angiostrongylus costaricensis* et *Angiostrongylus cantonensis*, qui sont responsables d'affections humaines (Spratt, 2015).

### 3. Étude du parasite

#### 3.1. Taxinomie

*A. vasorum* appartient à l'embranchement des Nématodes, à la classe des *Secernentea*, à l'ordre des *Strongylida* et à la famille des *Angiostrongylidae* (Cowie *et al.*, 2019).

#### 3.2. Historique

Plusieurs auteurs ont marqué l'histoire de cet helminthe :

Le professeur **Serres**, chef du service de clinique de l'École nationale vétérinaire de Toulouse (France), fut le premier à le décrire en 1853, à la suite d'une autopsie ayant permis d'observer ces parasites dans le cœur droit et l'artère pulmonaire d'un chien pointer âgé de deux ans (Serres, 1854).

**Baillet** a ensuite contribué à la classification précise de ce parasite en le décrivant comme une nouvelle espèce, à laquelle il a donné le nom de *Strongylus vasorum* (Baillet, 1866).

Les professeurs **Cuille** et **Darraspen**, de l'École nationale vétérinaire de Toulouse, ont

apporté en 1930 une description plus complète de la pathogénie ainsi que des manifestations cliniques et lésionnelles de cette infestation. Ils ont également établi la coproscopie comme méthode de diagnostic de référence de cette parasitose, auparavant uniquement diagnostiquée par examen post-mortem (Cuille et Darraspen, 1930).

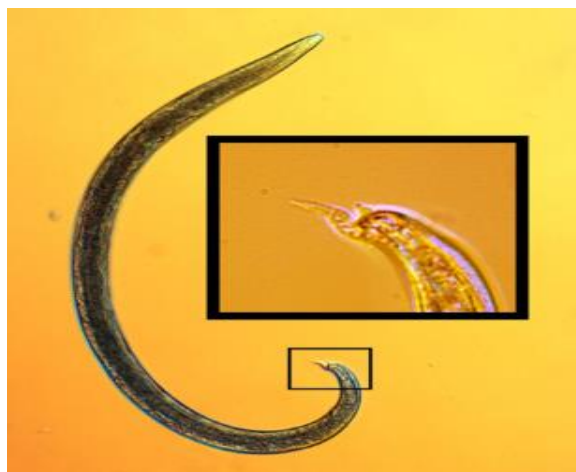
Enfin, **Guilhon et Cens** ont publié en 1973 un ouvrage majeur consacré à l'étude biologique et morphologique d'*A. vasorum*, à partir de chiens issus d'un élevage des Pyrénées-Atlantiques. Cette étude a permis de mettre en évidence le rôle indispensable des limaces dans la transmission et, par conséquent, dans le cycle évolutif de ce parasite (Guilhon et Cens, 1973).

### 3.3. Morphologie

*A. vasorum* présente cinq stades larvaires successifs ainsi qu'une forme adulte.

#### ➤ Premier stade larvaire (L1)

La larve de premier stade (L1) est fine, transparente, dépourvue de réserves et très active. Elle présente une longueur moyenne de 365 µm pour un diamètre d'environ 16 µm (Figure 04). Elle est notamment reconnaissable par son extrémité postérieure effilée, caractérisée par une entaille dorsale et une encoche ventrale, se terminant par une ondulation en forme de S sur une longueur moyenne de 8 µm. L'extrémité antérieure est arrondie (Guilhon et Cens, 1973).



**Figure 4.** Larve L1 d'*Angiostrongylus vasorum* dans un échantillon fécal analysé par la méthode de Baermann. (Saari *et al.*, 2018).

➤ **Deuxième stade larvaire (L2)**

La larve de deuxième stade (L2) est peu mobile et mesure entre 420 et 450  $\mu\text{m}$  de longueur pour un diamètre compris entre 40 et 42  $\mu\text{m}$  (Figure 05). Elle se développe à l'intérieur du sac exuvial de la L1. Son système digestif est de couleur brun foncé, constitué de larges cellules contenant des granulations brunâtres (Guilhon et Cens, 1973).

Ce stade intermédiaire s'enroule généralement en forme de « C » et apparaît moins translucide que la larve de premier stade (Guilhon et Cens, 1973).

➤ **Troisième stade larvaire (L3)**

La larve de troisième stade (L3) est translucide et devient active dès sa libération à partir des tissus de l'hôte intermédiaire (Figure 05). Elle mesure environ 550  $\mu\text{m}$  de longueur pour 30  $\mu\text{m}$  de largeur (Guilhon et Cens, 1973).



**Figure 5.** **a:** larve de troisième stade (L3) d'*Angiostrongylus vasorum*. **b:** larve de deuxième stade (L2) d'*A. vasorum*, en forme de « C », enfermée dans la gaine d'une larve de premier stade (L1) (d'après Segeritz *et al.*, 2021).

➤ **Quatrième stade larvaire (L4)**

Le quatrième stade larvaire est très transitoire et se développe au sein des tissus de l'hôte définitif (voir cycle évolutif). Il n'est donc pratiquement jamais observé en pratique (Guilhon et Cens, 1973).

À ce stade, un dimorphisme sexuel est déjà observable au niveau de la queue, nettement plus renflée chez les mâles, chez lesquels une ébauche spiculaire peut être visible à proximité du rectum. À l'issue de la quatrième mue, la cuticule est expulsée et les larves augmentent progressivement de taille pour atteindre environ 1,1 mm de longueur (Guilhon et Cens, 1973).

➤ **Cinquième stade de développement: formes immatures et adultes**

**a) Forme immature**

Les jeunes femelles, immédiatement après l'exuviation, mesurent entre 1,5 et 2 mm de longueur pour une largeur d'environ 50 µm. Les mâles sont généralement plus petits et plus grêles (Guilhon et Cens, 1973).

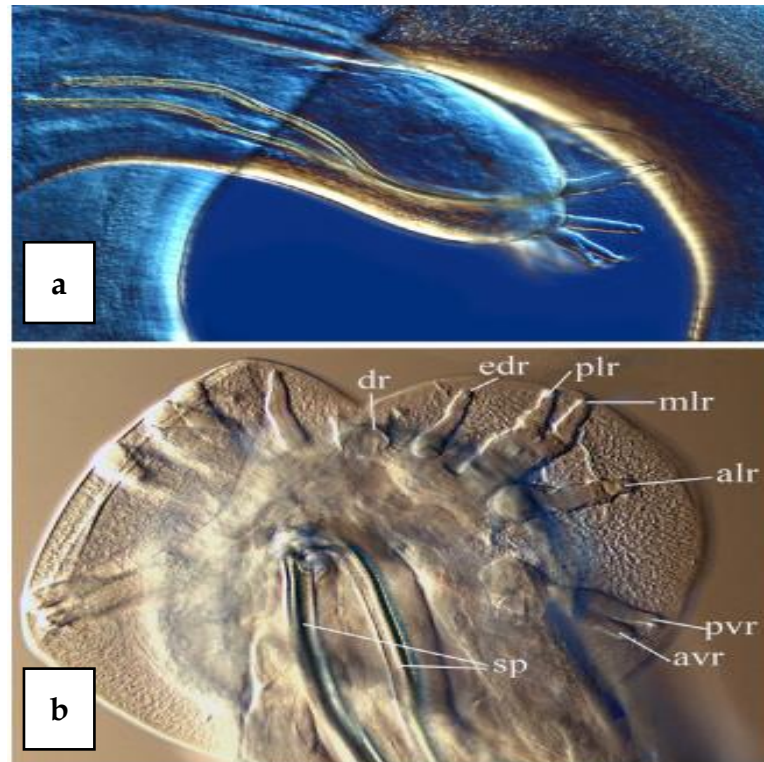
**b) Forme adulte sexué**

*A. vasorum* sous sa forme adulte se présente sous l'aspect d'un ver filiforme nettement visible à l'œil nu. Il existe un dimorphisme sexuel assez marqué qui permet de distinguer les deux sexes facilement. Les dimensions de la femelle adulte varient de 15 à 21 mm de longueur et de 220 à 306 µm de diamètre. La femelle est d'une teinte rosée le plus souvent, du fait de la présence de deux cordons génitaux blanc s'enroulant autour d'un intestin rougeâtre (dû à un régime hématophage), facilement observable à travers une cuticule finement striée et transparente, ce qui lui donne le nom de « vers mirliton » (Guilhon et Cens, 1973).



**Figure 6.** Stades adultes du ver du cœur français (*A. vasorum*) (Saari *et al.*, 2018).

Le mâle est plus petit (14 à 16 mm), plus grêle (170 à 230  $\mu\text{m}$ ), entièrement blanchâtre, et présente à son extrémité caudale une bourse copulatrice et deux spicules chitinisés (Guilhon et Cens, 1973) (Figure 06 et 07).



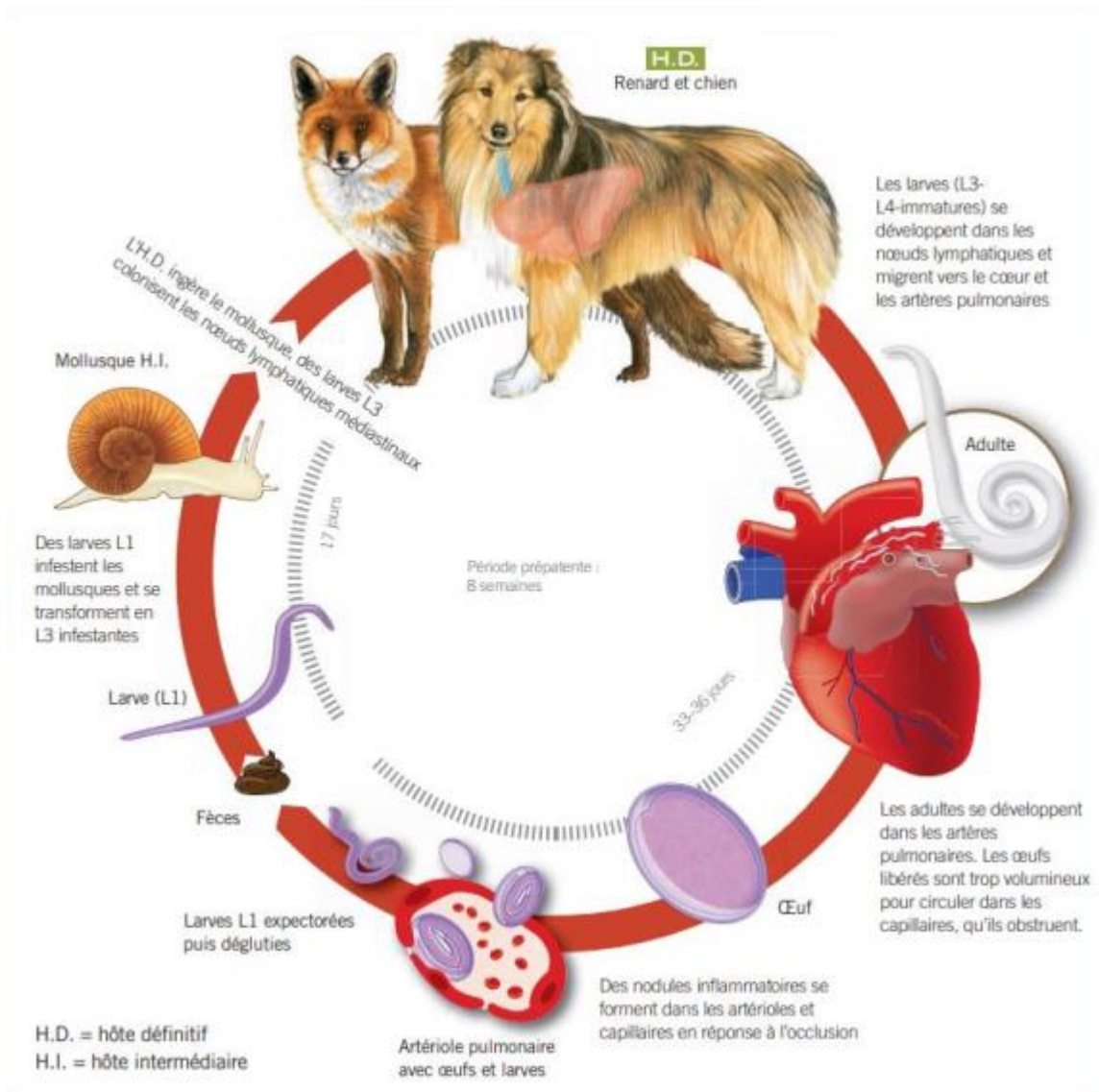
**Figure 7.** Bourse copulatrice bien développée d'un mâle *Angiostrongylus vasorum*, observée en vue latérale (figure a) et en vue frontale (figure b) (Saari *et al.*, 2018).

Les caractéristiques typiques de l'espèce comprennent l'incision à l'extrémité de la bourse. Les branches bursales ventrales (**avr**: branche antéro-ventrale ; **pvr** : branche postéro-ventrale) prennent origine à partir d'un long tronc commun. La branche antéro-latérale (**alr**) est séparée des autres branches latérales (**mlr** : branche médio-latérale ; **plr** : branche postéro-latérale). Le rayon externo-dorsal (**edr**) est bien développé et nettement plus long que le rayon dorsal. Le rayon dorsal (**dr**) est petit et divisé à son extrémité. Les spicules (**sp**), longs et fins, sont également visibles.

### 3.4. Biologie et cycle de vie

Le cycle évolutif d'*A. vasorum* implique plusieurs acteurs (Figure 08). Toutes les espèces de gastéropodes terrestres, principalement les limaces mais également les escargots, peuvent

jouer le rôle d'hôtes intermédiaires. Les batraciens interviennent comme hôtes paraténiques après ingestion d'un hôte intermédiaire infesté, mais peuvent également agir comme hôtes intermédiaires.



**Figure 8.** Cycle évolutif d'*Angiostrongylus vasorum* (Beugnet *et al.*, 2018).

Après ingestion de larves infestantes de troisième stade (L3) présentes chez un hôte intermédiaire ou paraténique, les larves traversent la barrière intestinale de l'hôte définitif. Elles se développent ensuite dans les nœuds lymphatiques médiastinaux, où elles évoluent vers le stade larvaire L4. Les larves migrent ensuite vers les artères et artérioles pulmonaires via la circulation sanguine et le cœur droit.

Les nématodes adultes se développent alors dans le système artériel pulmonaire. Les femelles ovigères apparaissent vers le 33<sup>ème</sup> jour post-infestation et débutent la ponte, entraînant l'obstruction du réseau capillaire. Les œufs éclosent et libèrent des larves de premier stade (L1), qui pénètrent dans les alvéoles pulmonaires, puis remontent l'arbre respiratoire par expectoration avant d'être dégluties.

Aux alentours du 44<sup>ème</sup> jour, les larves L1 sont ainsi retrouvées dans les fèces, où elles peuvent persister jusqu'à trois semaines dans le sol. Les larves d'*A. vasorum* présentent une meilleure résistance aux basses températures, tandis que des températures plus élevées augmentent leur mortalité (Elsheikha *et al.*, 2014). Elles sont ensuite ingérées par un hôte intermédiaire, au sein duquel elles évoluent vers le stade L3 infestant en quelques semaines. La période prépatente chez le chien est estimée entre 8 et 10 semaines (Beugnet *et al.*, 2021), mais peut varier de 28 à 108 jours selon les conditions expérimentales et environnementales (Elsheikha *et al.*, 2014).

### **3.5. Épidémiologie**

#### **3.5.1. Distribution géographique**

*A. vasorum* est un parasite présent sur tous les continents. Il est particulièrement répandu en Europe, comme en témoignent de nombreuses études épidémiologiques de prévalence ainsi que des publications de cas, notamment en Allemagne (Staebler *et al.*, 2005), en Belgique (Lempereur *et al.*, 2016), au Danemark (Saeed *et al.*, 2006), en Espagne (Manas *et al.*, 2005), en France (Schnyder *et al.*, 2017) et en Italie (Traversa *et al.*, 2008).

Un nombre réduit d'études témoigne également de sa présence en Amérique du Nord (États-Unis et Canada) (Williams *et al.*, 1985; Jeffery *et al.*, 2004), en Amérique du Sud (Brésil et Bolivie) (Lima *et al.*, 1994; Fiorello *et al.*, 2006), ainsi qu'une seule étude rapportée en Afrique, en Ouganda (Bwangamoi, 1972).

#### **3.5.2. Facteurs de risques**

##### **➤ Climat**

Les larves d'*A. vasorum* peuvent survivre à une large gamme de températures. À 37 °C, elles

sont capables de survivre jusqu'à 10 jours, tandis qu'à 5 °C leur durée de survie peut atteindre 15 jours. En revanche, aux températures intermédiaires, autour de 27 °C, les larves présentent la médiane de survie la plus faible, estimée à environ 6 jours. En dessous de -20 °C, la survie larvaire est très limitée, les larves mourant en moins de 24 heures.

### ➤ **Saison**

Dans une analyse portant sur 12 682 chiens suspects cliniquement entre 2003 et 2015 en Allemagne, une étude multivariée a mis en évidence un effet saisonnier positif sur l'angiostrongylose canine, avec une incidence plus élevée de cas cliniques en automne et en hiver. Les auteurs expliquent ce résultat par le délai relativement long entre le moment de l'infestation, survenant généralement au printemps-été, et l'apparition des signes cliniques (Maksimov *et al.*, 2017).

À l'inverse, une autre étude menée dans le même pays a rapporté une prévalence plus élevée en été (9,1 %) qu'en hiver (0,8 %), suggérant une évolution en miroir de la prévalence chez l'hôte intermédiaire (Lange *et al.*, 2016).

D'autres auteurs ont souligné que le modèle saisonnier est limité et que l'angiostrongylose canine peut être diagnostiquée à tout moment de l'année (Morgan *et al.*, 2010).

### ➤ **Age**

Les chiens peuvent s'infester à tout âge. Cependant, une étude menée en 2010 suggère que les chiens âgés de moins de 18 mois sont plus souvent infestés que les autres (18). Cette sensibilité accrue pourrait s'expliquer par leur comportement de fouille plus marqué et leur propension à ingérer des éléments inconnus, notamment des gastéropodes vecteurs du parasite. Une immunité encore immature pourrait également contribuer à cette vulnérabilité (Webster *et al.*, 2017).

### ➤ **Mode de vie**

Il semble évident que les chiens vivant en extérieur, dans des zones à forte densité de limaces, présentent un risque plus élevé d'infestation que ceux vivant en milieu urbain. Par conséquent, les chiens de chasse constituent une population particulièrement exposée.

➤ **Protocole de vermifugation**

L'utilisation régulière de vermifuges efficaces contre *A. vasorum*, tels que la **moxidectine** ou l'**imidaclopride**, permet de réduire la charge parasitaire et de prévenir l'infestation ainsi que l'apparition des signes cliniques.

**4. Etude clinique**

**4.1. Pathogénie**

**4.1.1. Pouvoir pathogène des adultes**

Les adultes d' *A. vasorum* exercent plusieurs actions pathogènes sur l'hôte définitif (Bourdeau, 1993):

- ✓ **Action spoliatrice:** étant hématophages, ils provoquent une spoliation sanguine modérée et peuvent contribuer à l'anémie lors d'infestations massives, bien que celle-ci soit majoritairement causée par les hémorragies induites par le parasite.
- ✓ **Action mécanique:** leur présence dans les vaisseaux pulmonaires irrite l'endothélium, entraînant une inflammation des parois artérielles. Cette inflammation réduit le diamètre des vaisseaux et participe à l'apparition d'une hypertension pulmonaire. Elle peut également affecter le cœur droit et provoquer des lésions d'endocardite.
- ✓ **Actin oblitérante:** par formation de thrombi dans les vaisseaux parasités, entraînant une obstruction souvent partielle et une résistance accrue à la circulation sanguine pulmonaire. L'hypertension pulmonaire secondaire provoque une hypertrophie du cœur droit, qui peut évoluer vers une dilatation marquée et une insuffisance cardiaque droite. Les conséquences incluent alors une congestion hépatique et rénale ainsi que des épanchements abdominaux ou thoraciques.

**4.1.2. Pouvoir pathogène des œufs**

Les œufs relâchés dans la circulation artérielle pulmonaire peuvent provoquer une embolisation des capillaires, entraînant une stase sanguine. De plus, en raison de leur reconnaissance comme corps étrangers par le système immunitaire pulmonaire, ils induisent une réaction inflammatoire granulomateuse (Bourdeau, 1993).

#### **4.1.3. Pouvoir pathogène des larves**

- ✓ **Action irritative** : lors de leur migration à travers le parenchyme pulmonaire, les larves détruisent capillaires et alvéoles, aggravant la réaction inflammatoire granulomateuse déjà initiée par les œufs. Cette action peut entraîner une pneumonie interstitielle granulomateuse et, à terme, une fibrose du parenchyme pulmonaire (Bourdeau, 1993).
- ✓ **Action oblitérante** : dans le système artériel pulmonaire, les larves peuvent se comporter comme des embolies. En cas de dissémination systémique, elles peuvent provoquer des infarctus, une glomérulonéphrite en cas d'atteinte rénale (Bwangamoi, 1972) ou des troubles neurologiques lors d'atteinte du système nerveux central (Denk *et al.*, 2009).

#### **4.2. Signes cliniques**

L'angiostrongylose canine se présente sous plusieurs formes : asymptomatique, aiguë (sur quelques jours) ou chronique (sur plusieurs mois) (Bourdoiseau, 2002).

##### **4.2.1. Forme asymptomatique**

La forme asymptomatique est généralement découverte à la suite de coproscopies de routine ou d'autopsies. Les animaux ne présentant aucun signe clinique et n'étant pas traités peuvent créer ou entretenir un foyer endémique (Bourdoiseau, 2002 ; Chapman *et al.*, 2004).

##### **4.2.2. Forme aiguë**

La forme aiguë est moins fréquente. Les signes apparaissent brutalement, surtout chez les jeunes chiens (Guelfi, 1976), et entraînent une dégradation rapide de l'état général avec abattement, anorexie et parfois fièvre (Bourdoiseau, 2002).

Les signes respiratoires se développent rapidement, incluant polypnée, dyspnée intense, toux quinteuse et jetage nasal muqueux, purulent ou hémorragique (Cuille et Darraspen, 1930). L'œdème et l'embolie pulmonaires peuvent provoquer la mort en quelques jours (Bourdoiseau, 2002).

Les signes cardiaques incluent tachycardie, souffle systolique traduisant une insuffisance tricuspide, arythmies, muqueuses cyanosées, pouls faible et turgescence des veines jugulaires (Cuille et Darraspen, 1930 ; Bourdoiseau, 2002). Ces anomalies reflètent une

bronchopneumonie sévère et une dilatation du cœur droit, entraînant la mort de l'animal en une à deux semaines.

#### **4.2.3. Forme chronique**

La forme chronique est la plus fréquente (Bourdoiseau, 2002) et se divise en trois phases : phase de début, phase d'état et phase terminale.

##### **a) Phase de début**

Cette phase peut durer plusieurs mois ou années, parfois toute la vie sans progression vers la phase d'état. L'animal conserve un état général satisfaisant mais présente fatigabilité, intolérance à l'effort et essoufflement. Certains efforts peuvent déclencher une crise de polypnée ou même une syncope, avec récupération au repos (Bourdoiseau, 2002).

Les signes respiratoires sont discrets : tachypnée modérée, toux quinteuse et expectorante (Beugnet *et al.*, 2006). Une tachycardie ou arythmie, parfois accompagnée d'un souffle cardiaque débutant, peut être présente (Bourdoiseau, 2002 ; Cuille et Darraspen, 1930). Des jetages séreux ou une épistaxis intermittente peuvent survenir.

##### **b) Phase d'état**

Cette phase se caractérise par une aggravation des symptômes cardio-respiratoires : abattement, amaigrissement, dyspnée et tachypnée persistantes, tirage costal prononcé et respiration parfois discordante (Bourdoiseau, 2002 ; Cuille et Darraspen, 1930).

La toux est fréquente, variable selon l'intensité des lésions bronchiques, et l'auscultation pulmonaire peut révéler bruits respiratoires renforcés ou diminués, râles bronchiques et crépitements (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976). L'auscultation cardiaque montre des bruits accélérés et sourds, avec congestion ou cyanose des muqueuses, pouls faible et veines jugulaires distendues (Hébert *et al.*, 2014 ; Guelfi, 1976).

Des complications liées aux troubles de la coagulation peuvent survenir, incluant : hémorragies sclérales et conjonctivales (Morgan *et al.*, 2010), hémothorax ou hémobdomen (Bourdoiseau, 2002), méléna (Elsheikha *et al.*, 2014), épistaxis, pétéchies, hématurie (Koch et Willeisen, 2009) et hémoptysie (Morgan *et al.*, 2009).

**c) Phase terminale**

La phase terminale se caractérise par une décompensation cardio-respiratoire sévère. Le chien présente une aggravation marquée de l'état général, avec abattement et amaigrissement plus prononcés que dans la phase précédente, et le pronostic vital est sombre (Bourdoiseau, 2002).

Une insuffisance cardiaque droite se développe, plus importante que durant la phase d'état, entraînant une dilatation ventriculaire puis atriale irréversible. La tachycardie persiste et un pouls jugulaire rétrograde peut être observable (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

À la suite de l'insuffisance cardiaque droite, une ascite peut apparaître (Cuille et Darraspen, 1930). L'issue de cette phase est généralement fatale en l'absence de traitement, en raison de la décompensation cardio-respiratoire et des complications induites par le parasite (Beugnet *et al.*, 2006).

**4.2.4. Formes atypiques**

Dans certains cas, des adultes et des larves L1 migrent depuis les ramifications de l'artère pulmonaire vers les veines pulmonaires et atteignent le cœur gauche. Elles sont alors libérées dans la circulation générale et distribuées dans différents tissus de l'organisme, entraînant des signes cliniques atypiques (Beugnet *et al.*, 2006).

**a) Forme oculaire**

Les manifestations oculaires incluent : uvéite granulomateuse, anisocorie, myosis (avec réflexe pupillaire normal pour l'œil controlatéral), blépharospasme et photophobie. Il est possible d'observer un filament blanchâtre de 15 mm dans la chambre antérieure de l'œil (Bourdoiseau, 2002).

**b) Forme nerveuse**

Une minorité de chiens (environ 4 %) présentent des signes neurologiques (Koch et Willeesen, 2009).

Les signes aigus comprennent principalement : ataxie, parésie, paralysie d'un ou plusieurs membres, crises épileptiformes, déficits des nerfs crâniens (absence de clignement à la menace), signes vestibulaires, déficits proprioceptifs et, dans certains cas, paraplégie (Hébert

*et al.*, 2014 ; Gredal *et al.*, 2011).

La plupart des manifestations nerveuses sont secondaires à des saignements du système nerveux central ou périphérique, induits par des coagulopathies (Denk *et al.*, 2009).

**c) Forme rénale**

L'atteinte rénale peut survenir par deux mécanismes :

- ✓ **Migration erratique des larves**, provoquant des lésions inflammatoires responsables de glomérulonéphrites chroniques ou de granulomes rénaux (Koch et Willesen, 2009).
- ✓ **Réaction dysimmunitaire**, le dépôt d'immunocomplexes lié à la réponse humorale entraînant également une glomérulonéphrite (Caruso et Prestwood, 1988).

**d) Forme cutanée**

Les formes cutanées sont très rares. Un cas clinique unique décrit par Cavana *et al.* (2015) concernait un braque de Weimar de 3 ans présentant des lésions sur le chanfrein, les pavillons auriculaires et les espaces interdigitaux d'un membre antérieur. Aucune démangeaison n'était rapportée. L'examen dermatologique révélait alopecie, papules et plaques hyperkératosiques. L'histologie montrait des granulomes éosinophiliques centrés sur des larves de nématodes identifiées par biologie moléculaire comme *A. vasorum*.

**e) Forme digestive**

Les troubles digestifs incluent diarrhées (hémorragiques ou non) et vomissements. Ces signes s'accompagnent souvent d'une dégradation de l'état général, avec anorexie, perte de poids et mauvaise condition corporelle (Morgan *et al.*, 2010).

**4.3. Lésions**

Les lésions observées lors d'infestation par *A. vasorum* touchent principalement le cœur, les vaisseaux et les poumons. Cependant, la migration erratique du parasite peut également entraîner des lésions dans d'autres organes, notamment les reins et le foie.

**4.3.1. Lésions vasculaires**

Les lésions vasculaires se manifestent par une endarthérite chronique et une périvasculite de

l'artère pulmonaire et de ses ramifications, principalement dans les lobes moyens et caudaux (Cuille et Darraspen, 1930). Les parois des vaisseaux s'épaississent et sont entourées d'un manchon fibreux, parfois calcifié en cas d'infestation ancienne, contenant des parasites larvaires ou adultes, ainsi que de multiples caillots (Beugnet *et al.*, 2006).

#### **4.3.2. Lésions pulmonaires**

Une pneumonie granulomateuse parasitaire se développe rapidement, avant même la production des premiers œufs (Prestwood *et al.*, 1981). Les poumons présentent un aspect hétérogène :

- ✓ Zones anémiées, blanchâtres.
- ✓ Zones congestionnées, de couleur sombre-violet.
- ✓ Nodules de 1 à 2 mm centrés sur des œufs ou larves L1.

Avec la progression, une fibrose du parenchyme pulmonaire peut survenir, rendant les poumons indurés et blanchâtres. La calcification peut apparaître, surtout dans les lobes caudaux, donnant un parenchyme ferme semblable au caoutchouc (Beugnet *et al.*, 2006).

La plèvre présente des plaques disséminées de pleurésie viscérale chronique, pouvant provoquer des zones focales d'épaississement fibreux. Les lésions d'emphysème des lobes antérieurs sont fréquentes et crépitent à la palpation (Beugnet *et al.*, 2006). Les nœuds lymphatiques thoraciques peuvent être hypertrophiés et congestionnés (Martin *et al.*, 1993).

#### **4.3.3. Lésions cardiaques**

La dilatation du cœur droit est la lésion cardiaque majeure, accompagnée d'une hypertrophie myocardique (Cuille et Darraspen, 1930 ; Patteson *et al.*, 1993 ; Perry *et al.*, 1991). Parfois, une dilatation globale du cœur confère une forme arrondie dite « cœur de besace » (Cuille et Darraspen, 1930 ; Perry *et al.*, 1991 ; Martin *et al.*, 1993).

Des thrombi et des vers adultes peuvent être observés dans le cœur droit et l'artère pulmonaire (Oliveira-Junior *et al.*, 2004). Des adultes peuvent également remonter dans le cœur gauche via les veines pulmonaires (Martin *et al.*, 1993). Des lésions d'endocardite peuvent toucher les valves tricuspide, mitrale et sigmoïdes (Lombard, 1937).

#### **4.4. Lésions viscérales**

##### **4.4.1. Secondaires aux lésions pulmonaires**

Une stase veineuse généralisée apparaît secondairement aux lésions cardiovasculaires et pulmonaires, où le foie et les reins sont les plus touchés. Cette stase veineuse généralisée peut entraîner la formation d'un foie cardiaque : le foie est alors hypertrophié mais sans lésions spécifiques, il est brun foncé et dispose d'un réseau veineux dilaté. Il est également possible de retrouver un foie « muscade », où les lobules sont rouges au centre et grisâtres en périphérie. Dans des cas plus évolués, les cellules hépatiques dégèrent et le tissu conjonctif devient du tissu fibreux : apparaît alors le stade de cirrhose (Cuille et Darraspen, 1930).

Les reins, eux, sont volumineux, rouges, et congestionnés. A la coupe, l'écoulement sanguin est important, la corticale est rouge foncé, et les glomérules sont très apparents. A l'examen histologique, les veines et les capillaires sont dilatés, de façon plus marquée dans la médulla (Cuille et Darraspen, 1930).

##### **4.4.2. Secondaires aux migrations erratiques du parasite**

Il est possible que les larves d'*A. vasorum* migrent et se retrouvent dans des localisations ectopiques : les yeux, les reins, le foie, le système nerveux central, la peau, les muscles squelettiques, le diaphragme, le tube digestif, le pancréas, les glandes surrénales, la thyroïde et les nœuds lymphatiques bronchiques (Cavana *et al.*, 2015).

Lors d'une migration erratique des larves, des lésions de glomérulonéphrite peuvent apparaître, ainsi que des lésions hémorragiques et nécrotiques liées à des infarctus causés par l'embolisation de ces larves (Perry *et al.*, 1991).

##### **4.4.3. Coagulopathies**

Le mécanisme des coagulopathies associées à l'infestation par *A. vasorum* reste mal élucidé. Toutefois, la majorité des études suggèrent la mise en place d'une coagulopathie de consommation, avec des mécanismes similaires à ceux observés lors d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) (Helm *et al.*, 2010).

D'autres hypothèses évoquent un déficit acquis en facteur de von Willebrand, une

thrombocytopénie à médiation immunitaire, ou encore une inhibition de la coagulation due à des facteurs anticoagulants sécrétés par le parasite (Jo'neill *et al.*, 2010).

Plus récemment, une étude rétrospective utilisant la thromboélastométrie a mis en évidence le rôle majeur de l'hypofibrinogénémie et de l'hyperfibrinolyse dans les troubles hémorragiques induits par *A. vasorum* (Sigrist *et al.*, 2017).

### **4.5. Diagnostic**

#### **4.5.1. Diagnostic clinique**

Les signes cliniques de l'angiostrongylose canine sont variés et souvent peu spécifiques. Ils comprennent des signes cardio-respiratoires tels que la toux, la dyspnée, particulièrement à l'effort, et l'insuffisance cardiaque droite, ainsi que des signes hématologiques, notamment des manifestations hémorragiques. Des signes généraux peuvent également être observés, comme les vomissements, la diarrhée, l'anorexie et l'amaigrissement, rendant la suspicion clinique et le diagnostic souvent difficiles (Chapman *et al.*, 2004).

À l'examen clinique, la présence d'une dyspnée associée à une auscultation pulmonaire anormale, avec ou sans signes cardiaques ou hémorragiques, doit faire évoquer l'hypothèse d'une angiostrongylose canine (Guelfi, 1976).

#### **4.5.2. Diagnostic par imagerie médicale**

##### **➤ Radiographie thoracique**

Les signes radiographiques observés lors d'angiostrongylose ne sont pas spécifiques, mais contribuent à la suspicion de cette maladie en particulier les lésions d'opacification alvéolaire, plus prédominantes en périphérie, ainsi que les images d'épaississement bronchique font partie des observations radiographiques retrouvés significativement plus fréquemment chez les cas d'angiostrongylose par rapport aux animaux indemnes (Boag *et al.*, 2004).

D'autres signes peuvent être visibles à la radiographie, bien que moins fréquemment observés : cardiomégalie droite, visible essentiellement par la dilatation du ventricule qui donne une image en D inversé très reconnaissable sur la vue de face, pneumothorax, épanchement pleural ou encore emphysème sous cutané (Helm *et al.*, 2010).

### ➤ **Echocardiographie**

Les signes que l'on peut observer par échocardiographie sont une dilatation des cavités cardiaques droites ainsi que de l'artère pulmonaire, une déviation du septum atrial, une insuffisance tricuspидienne et pulmonaire (Cury *et al.*, 2001).

Ces signes d'insuffisance sont plus facilement visualisables en mode doppler. Ce mode permet notamment de mettre en évidence une hypertension artérielle pulmonaire, relativement fréquente chez les chiens atteints d'angiostrongylose (Borgeat *et al.*, 2015).

### ➤ **Tomodensitométrie et IRM**

L'examen tomodensitométrique est un outil peu utilisé lors de suspicion d'angiostrongylose, mais peut avoir un intérêt certain pour préciser la nature de l'atteinte et les degrés de sévérité des lésions, difficilement évaluables sur la radiographie du thorax. C'est de plus une technique plus sensible que la radiographie et donc potentiellement plus précoce (Koch et Willeesen, 2009). Les mêmes signes sont retrouvés sur les images de tomodensitométrie, avec des opacifications multifocales du parenchyme pulmonaire (Figure 19), intéressant principalement les lobes caudaux et la périphérie du poumon (Koch et Willeesen, 2009). Ainsi, les images IRM sont un outil précieux dans le différentiel des troubles nerveux, et peuvent orienter sur le diagnostic et le pronostic de l'animal (Koch et Wileesen, 2009).

### **4.5.3. Examens parasitologiques**

C'est l'examen le plus spécifique qui consiste en une identification directe (par examen du frottis fécal, coprologie) ou indirecte (par sérologie, PCR) du parasite adulte ou de ses larves.

#### ➤ **Examen du frottis fécal**

Cette technique consiste à prélever une petite quantité de selles fraîches, à la mélanger avec une goutte d'eau, puis à l'étaler sur une lame microscopique afin d'observer la préparation au microscope. L'objectif est de détecter la présence de larves de premier stade (L1) d'*A. vasorum*.

Cependant, cette méthode présente une faible sensibilité (Humm *et al.*, 2010). Le frottis fécal constitue donc un test simple et rapide, mais tout résultat négatif doit impérativement être confirmé par une méthode plus sensible, à savoir la méthode de Baermann.

### ➤ **Technique d'enrichissement par sédimentation**

La méthode de Baermann est classiquement utilisée pour le diagnostic coprologique de l'angiostrongylose canine. Il s'agit d'un test simple à mettre en œuvre, utilisable en routine et directement en clinique vétérinaire, car nécessitant très peu de matériel (voir annexe 3).

Depuis longtemps, ce test est considéré comme la méthode de référence pour le dépistage de l'angiostrongylose canine (Elsheikha *et al.*, 2014). Grâce à sa simplicité et à sa relative rapidité d'exécution, il constitue un choix privilégié pour le dépistage de cette parasitose. Il est recommandé de répéter l'analyse trois fois sur des fèces récoltées pendant trois jours consécutifs afin d'améliorer la sensibilité du test (Willesen, 2009).

Plusieurs techniques dérivées de cette méthode ont été développées par la suite, modifiant légèrement le matériel utilisé ou le temps de sédimentation. Parmi celles-ci, la méthode dite du « funnel » consiste à placer l'échantillon dans un entonnoir relié directement à un robinet, permettant de récupérer le produit de la sédimentation dans un tube collecteur (McKenna, 1999) (voir annexe 3).

### ➤ **Coprologie par flottation**

Les techniques de flottation utilisent des solutions à haute densité qui, lorsqu'elles sont mélangées à l'échantillon de fèces, permettent aux éléments plus légers, tels que les larves de nématodes, de remonter à la surface et de se déposer sur une lame. Cela facilite ensuite leur identification et leur comptage précis.

Cependant, plusieurs études ont montré que ces techniques sont moins sensibles que la méthode de référence, la technique Baermann par sédimentation (Schnyder *et al.*, 2011). De plus, l'identification des larves s'avère plus difficile en raison de l'utilisation d'un soluté hypertonique, qui modifie leur morphologie en les déshydratant (Barutzki *et al.*, 2009).

#### **4.5.4. Examen du liquide broncho-alvéolaire**

La technique de lavage broncho-alvéolaire (LBA) est un examen complémentaire visant à obtenir des informations cytologiques et/ou microbiologiques sur le contenu alvéolaire et bronchique distal de l'animal. Elle est indiquée comme examen de seconde intention dans de nombreuses affections pulmonaires, qu'elles soient infectieuses, tumorales ou d'autres origines (Barcante *et al.*, 2008).

Dans le cadre du diagnostic de l'angiostrongylose canine, cette technique permet d'isoler des larves dans le liquide broncho-alvéolaire et de mettre en évidence des modifications cytologiques classiquement associées à cette parasitose. L'étude de Barcante *et al.* (2008) a montré que des larves étaient détectables à partir du 60<sup>e</sup> jour post-infestation chez tous les chiens infestés expérimentalement, accompagnées d'une augmentation des neutrophiles et des éosinophiles, et d'une diminution du nombre de macrophages alvéolaires.

Ainsi, le LBA constitue une technique à la fois très sensible et spécifique, particulièrement utile pour le diagnostic définitif de l'angiostrongylose canine.

#### **4.5.5. Diagnostic parasitologique indirect par sérologie**

Le diagnostic sérologique repose sur des techniques immunologiques détectant les interactions anticorps-antigènes, telles que l'ELISA ou le Western blot. Depuis la première mise en évidence d'anticorps anti-*A. vasorum* par Guilhon *et al.* (1971), des antigènes spécifiques ont été identifiés grâce au Western blot. L'étude de la réaction anticorps-antigène a permis de déterminer les antigènes les plus immunogènes, qui ont ensuite été isolés et extraits (Cury *et al.*, 2002 ; De Oliveira Vasconcelos *et al.*, 2008).

À partir de ces antigènes purifiés, des tests ELISA ont été développés afin de détecter les anticorps circulants spécifiques du parasite chez les animaux testés (Schucan *et al.*, 2012). La sensibilité de cette technique a été estimée par les auteurs à 85,7 % dans un échantillon de chiens naturellement infestés, confirmés au préalable par coproscopie selon la méthode de Baermann.

#### **4.5.6. Diagnostic parasitologique indirect par technique moléculaire**

Les techniques de diagnostic basées sur la réaction de polymérisation en chaîne (PCR) se développent pour le dépistage de l'angiostrongylose canine. Les méthodes de PCR en temps réel (qPCR) permettent de détecter directement l'ADN du parasite dans le sang, les fèces, le liquide broncho-alvéolaire ou le tissu pulmonaire (Jefferies *et al.*, 2011).

Ces techniques sont particulièrement intéressantes pour la surveillance épidémiologique et l'évaluation de la prévalence chez les hôtes intermédiaires, notamment grâce à leur application facile sur les échantillons de mollusques, comme l'ont montré plusieurs études utilisant cette approche (Denk *et al.*, 2009).

#### **4.5.7. Examens complémentaires non spécifiques**

Des modifications des analyses sanguines de routine, telles que la numération formule sanguine (NFS) ou les examens biochimiques, sont assez fréquentes chez les chiens infestés par *A. vasorum*, bien qu'elles soient souvent peu spécifiques et jamais pathognomoniques (Helm *et al.*, 2010).

##### **➤ Biochimie**

Une hyperglobulinémie est fréquemment observée dans les cas d'angiostrongylose canine. D'autres anomalies biochimiques, plus rares, peuvent inclure une augmentation de l'urémie, une protéinurie ou une hypercalcémie (Helm *et al.*, 2010).

##### **➤ Hématologie**

L'éosinophilie constitue la deuxième modification clinico-pathologique la plus fréquemment observée lors de l'angiostrongylose canine (Koch *et al.*, 2009). Une anémie régénérative peut également apparaître (Helm *et al.*, 2010). D'autres anomalies de la lignée leucocytaire peuvent être détectées à la NFS, telles qu'une neutrophilie, une monocytose ou une lymphopénie (Willesen *et al.*, 2009).

### ➤ Profil de coagulation

Un allongement du temps de Quick et du temps de céphaline activée est souvent mis en évidence. Les facteurs de coagulation les plus fréquemment affectés sont les facteurs V et VIII (Helm *et al.*, 2010).

### 4.5.8. Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de l'angiostrongylose canine est large, en raison de l'absence de signes cliniques très spécifiques et de la diversité des présentations cliniques. Il inclut toute affection pouvant provoquer des signes de cardiopathie, de broncho-pneumopathie aiguë ou chronique, ou de coagulopathie, tels que : les cardiopathies, les bronchites chroniques, les bronchopneumonies infectieuses, la dirofilariose, la présence de corps étrangers, les tumeurs pulmonaires, etc.

### 4.6. Pronostic

L'angiostrongylose canine est une affection pouvant entraîner des lésions importantes et irréversibles, rendant le pronostic réservé, notamment lorsque l'animal se présente avec une dyspnée sévère ou une complication telle qu'une coagulopathie (Gallagher *et al.*, 2012). C'est pourquoi il est essentiel de poser un diagnostic le plus précoce possible, afin de mettre rapidement en place un traitement spécifique antiparasitaire.

### 4.7. Traitement

#### 4.7.1. Traitement anthelminthique

Il existe un grand nombre de molécules anthelminthiques efficaces dans le traitement de l'angiostrongylose canine. Parmi celles-ci, on peut citer :

- ✓ **Lévamisole** : 10 mg/kg SC une fois par jour pendant 3 jours (Dodd, 1973) ou 7,5 mg/kg SID pendant 2 jours puis 10 mg/kg pendant 2 jours (Soland et Bolt, 1996).
- ✓ **Fenbendazole** : 50 mg/kg SID pendant 5 à 7 jours (Brennan *et al.*, 2004) ou 25 mg/kg SID pendant 20 jours (Willesen *et al.*, 2007).
- ✓ **Ivermectine** : 0,2 mg/kg SC, une fois par semaine pendant 4 semaines (Bourque *et al.*, 2002).

- ✓ **Milbemycine oxime** : 0,5 mg/kg, une fois par semaine pendant 4 semaines (Conboy, 2004).
- ✓ **Imidacloprid 10 % / Moxidectine 2,5 %** : 0,1 mL/kg, application topique unique (Willesen *et al.*, 2007).

### 4.7.2. Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique n'est pas toujours nécessaire et doit être adapté selon l'appréciation du clinicien.

- ✓ **Oxygénothérapie** : Dans les cas d'angiostrongylose aiguë, les lésions pulmonaires importantes entraînent souvent une détresse respiratoire. Un apport en oxygène peut alors être indispensable pour la survie des chiens (Chapman *et al.*, 2004 ; Helm *et al.*, 2010 ; Elsheikha *et al.*, 2014).
- ✓ **Transfusion sanguine** : En cas de choc accompagné de troubles de la coagulation et de thrombocytopénie, une transfusion, par exemple de sang total, peut être nécessaire pour rétablir les globules rouges et les facteurs de coagulation (Koch *et al.*, 2009).
- ✓ **Corticoïdes** : Ils peuvent être utilisés en prévention lors de la mise en place du traitement anthelminthique (Whitley *et al.*, 2005). Une administration à dose immunosuppressive a également été décrite pour traiter la thrombocytopénie à médiation immune pouvant survenir lors de l'angiostrongylose canine (Gould *et al.*, 1999).
- ✓ **Antibiothérapie** : Elle peut être indiquée en cas de suspicion de surinfection bactérienne. Des molécules à large spectre, telles que l'amoxicilline-acide clavulanique ou la marbofloxacin, sont recommandées (Whitley *et al.*, 2005).

### 4.8. Prophylaxie

Bien que difficiles à mettre en place, les mesures prophylactiques contre l'angiostrongylose canine peuvent se concentrer sur plusieurs axes:

- ✓ **Ramassage des déjections**: Un ramassage systématique des selles des chiens pourrait limiter la dispersion des larves L1 provenant d'animaux infestés mais asymptomatiques.

- ✓ **Lutte contre les mollusques :** L'utilisation de molluscicides pour réduire les populations de mollusques hôtes intermédiaires pourrait limiter le risque d'infestation. Cependant, cette approche est rarement réalisable en pratique en raison de la diversité des espèces sensibles au parasite et du risque toxique pour les animaux et les propriétaires (Helm *et al.*, 2010).
- ✓ **Hygiène environnementale:** Le nettoyage et le rangement régulier des jouets et gamelles d'extérieur, qui constituent des sources potentielles d'ingestion de mollusques, constituent une mesure importante de prévention (Elsheikha *et al.*, 2014).
- ✓ **Chimioprévention:** Un traitement antiparasitaire régulier des animaux vivant dans des zones endémiques constitue une stratégie efficace. Deux protocoles sont actuellement décrits :
  - L'association imidaclopride/moxidectine en application topique mensuelle (ADVOCATE®).
  - L'association milbémycine oxime/praziquantel (MILBEMAX®). Ces deux protocoles ont montré leur efficacité dans la prévention de l'infestation (Böhm *et al.*, 2014).
- ✓ **Dépistage régulier:** Les vétérinaires devraient proposer un dépistage systématique aux chiens jugés à risque, afin d'identifier les animaux asymptomatiques mais excréteurs. Ce dépistage peut être réalisé par coproscopie (méthode Baermann) ou par test sérologique rapide, et peut également être appliqué aux animaux déjà diagnostiqués et traités pour surveiller d'éventuelles ré-infestations. Des auteurs conseillent ainsi un contrôle coprologique post traitement 3 mois après guérison clinique, puis tous les ans (Koch *et al.*, 2009).

# PARTIE II: Nématodoses respiratoires

---

Filariodose à *Oslerus osleri*  
(Osl  rose)

---

## 1. Définition

L'oslérose est une strongylose respiratoire, due à un nématode, *Oslerus osleri* (syn. *Filaroides osleri*) qui vit au sein de granulomes situés dans la trachée et la bifurcation trachéo-bronchique du chien et d'autres canidés sauvages comme le renard, le loup ou le coyote (Panizo *et al.*, 2020), provoquant le plus souvent des trachéo-bronchites similaires et parfois confondues avec la toux de chenil canine.

## 2. Aspect zoonotique

*O. osleri* est un parasite spécifique des Canidés ne présentant pas de risque pour la santé humaine (Bourdoiseau, 2000).

## 3. Étude du parasite

### 3.1. Taxinomie

*O. osleri* est un nématode qui appartient à la classe des Chromadorea (ou Secernentea selon les anciennes classifications), à l'ordre des Rhabditida (sous-ordre Strongylida), à la Superfamille des Metastrongyloidea et la Famille des Filaroididae.

### 3.2. Historique

#### ➤ La Découverte Initiale (1877)

Le parasite a été identifié pour la première fois par Sir William Osler. Il enquêtait sur une épidémie de bronchite sévère touchant des chiens de meute (Foxhounds). Lors de ses autopsies, il a décrit des nodules grisâtres situés à la bifurcation de la trachée.

#### ➤ Première Classification (1879)

Bien qu'Osler ait initialement suggéré le nom *Strongylus canis bronchialis*, il a envoyé ses échantillons au parasitologue britannique **Thomas Spencer Cobbold**. Ce dernier a officiellement décrit l'espèce et l'a nommée *Filaria osleri* en l'honneur d'Osler, marquant ainsi l'entrée officielle du parasite dans la nomenclature zoologique.

➤ **Création du genre *Oslerus* (1921)**

Le parasitologue américain Maurice Hall a révisé la classification et a conclu que ce nématode ne correspondait pas au genre *Filaria*. Il a donc érigé un nouveau genre nommé *Oslerus*. C'est à ce moment que le nom *Oslerus osleri* devient la référence taxonomique.

➤ **La Période « Filaroides » (1943 - Années 1980)**

Au milieu du XXe siècle, des chercheurs comme Ellsworth Dougherty ont proposé de fusionner le genre *Oslerus* avec le genre *Filaroides*. Pendant plusieurs décennies, le parasite a été majoritairement cité sous le nom de *Filaroides osleri* dans la littérature vétérinaire mondiale.

➤ **Consensus Actuel**

Aujourd'hui, la majorité des taxonomistes et des ouvrages de référence (comme le Merck Veterinary Manual ou les classifications de l'AAVP) sont revenus à l'usage d'*Oslerus osleri*, distinguant ce genre par son cycle de vie direct et sa localisation trachéo-bronchique spécifique, contrairement aux autres membres de la famille des Filaroididae.

### **3.3. Morphologie**

➤ **Adultes**

Sont des nématodes non hématophages qui se trouvent au niveau de nodules de 1 à 5 mm de diamètre (Cervone, 2017).

Le mâle mesure 5 mm et la femelle 10 à 15 mm (Figure 09). La taille de leurs spicules ne dépasse pas 100 µm avec une cavité buccale quasiment absente et suivie d'un œsophage avec un appareil valvulaire difficilement visible (Bourdoiseau, 2000).

➤ **Oeufs**

D'une taille de 90 x 60 µm, les œufs contiennent une larve L1 qui se dégage de l'enveloppe en quelques heures (Bordeau, 1992).



**Figure 9.** Examen nécropsique : appareil respiratoire d'un chien infesté par *Oslerus osleri*.  
Nombreux nodules brunâtres contenant des vers adultes (Beugnet *et al.*, 2021).

➤ **Larves du premier stade (L1)**

D'une longueur de 230 à 260  $\mu\text{m}$ , sans capsule céphalique, avec un œsophage rhabditoïde (mais appareil valvulaire difficilement visible) et mesurant 1/4 à 1/3 de la longueur totale et une queue courte doublement incurvée en S (Figure 10).

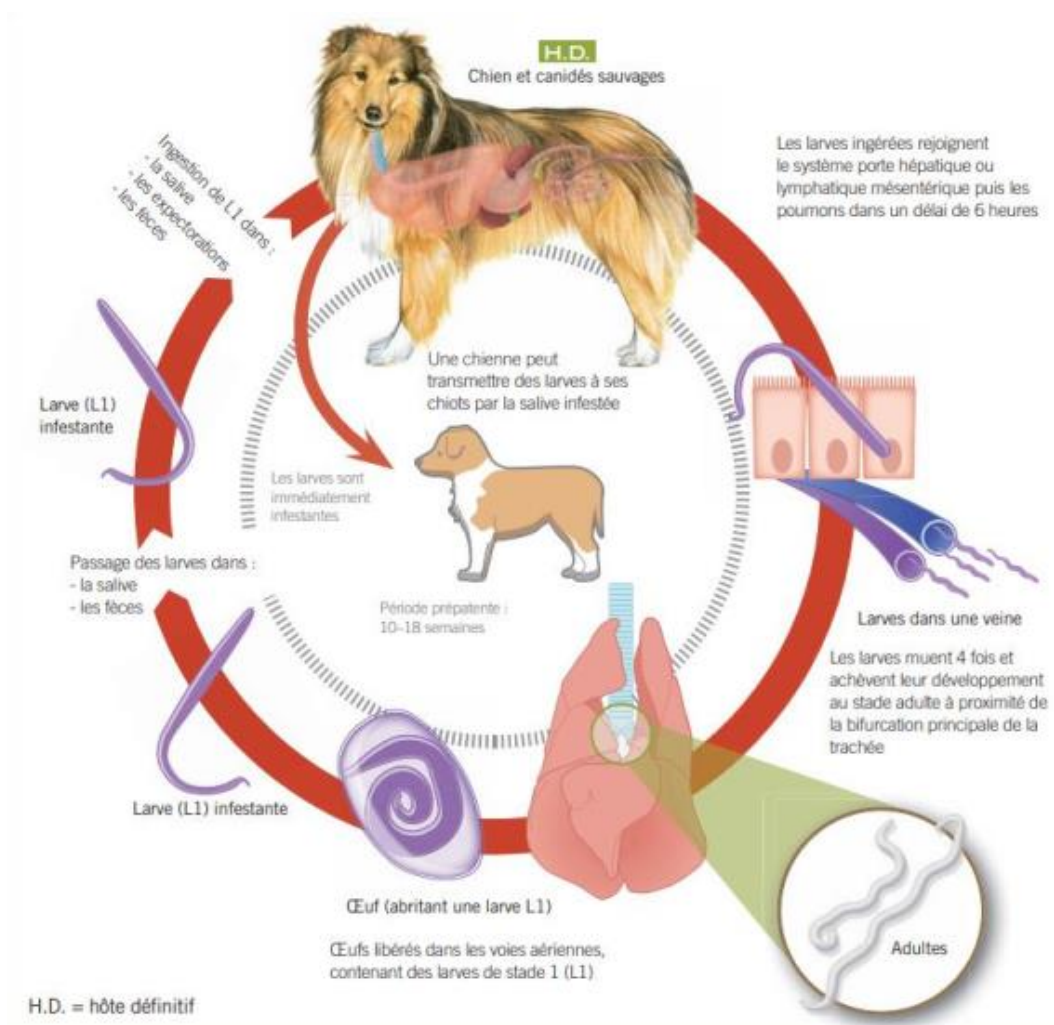


**Figure 10.** Larve L1 d'*Oslerus Osleri* (Beugnet *et al.*, 2021).

### **3.4. Cycle biologique**

Contrairement à la plupart des autres vers pulmonaires canins, le cycle de vie d'*Oslerus* est probablement monoxène direct (Figure 11). Les vers vivent dans les alvéoles et les bronches

du chien, et le site de prédilection des adultes est la bifurcation de la trachée. Un nodule rosé, constitué des vers, du stroma fibro-vasculaire et d'une réaction inflammatoire, croît en saillie à la surface de la trachée. La taille des nodules varie entre 2 et 20 mm, et les premiers, contenant leurs stades larvaires en maturation, peuvent être observés environ 2 mois après l'infection (Saari *et al.*, 2018).



**Figure 11.** Cycle évolutif d'*Oslerus osleri* (Beugnet *et al.*, 2018).

À l'intérieur des plus gros nodules, un amas de vers adultes est présent, faiblement visible à travers la paroi fine du nodule. Ces nodules peuvent contenir plus de 100 vers. Ils peuvent se disposer côte à côte au niveau de la bifurcation trachéale. Les femelles sortent partiellement des nodules et produisent des œufs qui éclosent déjà dans la trachée. La larve de stade L1

ainsi éclore est infestante et il semble que certaines d'entre elles puissent provoquer une **auto-infection**, c'est-à-dire qu'elles mûrissent directement chez leur hôte canin (Saari *et al.*, 2018).

Les larves sont expectorées ou migrent dans le mucus de la trachée vers le pharynx, où elles sont avalées et passent dans le tube digestif. Après avoir traversé l'intestin, les larves sont rejetées dans l'environnement et peuvent infester le chien suivant par voie fécale-orale. Cependant, les larves ainsi secrétées se déplacent lentement, et l'infection la plus courante se produit de la chienne vers les chiots lorsqu'elle lèche sa progéniture. La mère peut également régurgiter de la nourriture, avec les larves, pour les chiots. Les larves migrent depuis l'intestin via la circulation lymphatique et sanguine vers les poumons (Saari *et al.*, 2018).

La période prépatente est de 10 à 21 semaines. Pour la plupart des autres *Metastrongyloidea* pulmonaires, le stade larvaire infectieux est L3. Cela n'a pas été démontré pour *Oslerus*. Il est toutefois possible que les larves L1 rejetées dans les fèces finissent dans des invertébrés, où le développement jusqu'au stade L3 a lieu (Saari *et al.*, 2018).

### **3.5. Épidémiologie**

La distribution est mondiale, avec des foyers endémiques documentés en Amérique du Nord, en Europe (notamment en France et en Espagne) et en Afrique du Sud (Bourdoiseau, 2014). Si elle reste sporadique chez le chien citadin, la prévalence est nettement plus élevée dans les populations sauvages, atteignant parfois plus de 20 % chez les coyotes nord-américains (Yao *et al.*, 2011). En Europe, des cas autochtones sont régulièrement rapportés, confirmant la persistance du réservoir sauvage (Hunsik et Just, 2016).

La vie en collectivité augmente le risque de dissémination et de contamination. En élevage particulièrement, les femelles sont susceptibles de transmettre des larves infestantes via les contacts entre la salive et les chiots.

*O. osleri* est plus fréquemment décrite chez les chiens de petites races où les nodules réduisent le diamètre de la trachée et sa mobilité, favorisant l'observation de quintes de toux. Il passe probablement inaperçu dans les grandes races (Bourdoiseau et Cadoré, 2000).

## 4. Étude clinique

### 4.1. Signes cliniques

La présence de nodules de 3 à 8 mm de diamètre au niveau de la carène et de la muqueuse trachéale cause une trachéo-bronchite chronique (Figure 12). Les signes les plus fréquemment observés sont alors une toux sévère, sèche et quinteuse et l'apparition d'un syndrome fébrile. Les chiots ou les chiens de petite race peuvent présenter des épisodes de collapsus trachéaux suite à des efforts respiratoires importants (Yao *et al.*, 2011). Au contraire, l'infestation passe souvent inaperçue dans les races de grand format, en raison d'un diamètre trachéal plus important (Cervone, 2017).



**Figure 12.** Nodules typiques de l'infestation par *Oslerus osleri*, obstruant les voies respiratoires, observés à l'endoscopie. Les vers sont faiblement visibles à travers l'épithélium aminci. (Reproduit avec l'autorisation de *Thomas Spillmann*) (Saari *et al.*, 2018).

### 4.2. Lésions

En examen nécropsique, de nombreux nodules (jusqu'à plusieurs dizaines) peuvent être notés, de 4 à 8 mm de diamètre et gris rosâtres, sessiles ou pédonculés, de consistance friable, laissant voir des adultes visibles par transparence pouvant confluer et former des plaques (Bourdoiseau, 2000).

### **4.3. Diagnostic**

#### ➤ **Analyses hémato-biochimiques**

Les anomalies sanguines sont non spécifiques.

#### ➤ **Radiographies**

À la radiographie thoracique, les lésions pulmonaires sont souvent absentes. Des nodules trachéo-bronchiques peuvent occasionnellement être observés sous la forme d'un épaissement arrondi de la paroi trachéale (Cervone, 2017).

#### ➤ **L'examen bronchoscopique**

La bronchoscopie demeure incontournable, permettant la mise en évidence des nodules trachéo-bronchiques et parfois la visualisation des adultes à leur intérieur, par transparence. Certains nodules sont coalescents, pouvant mimer la présence d'une masse.

#### ➤ **Coproscopie**

Un examen coproscopique est possible, cependant la ponte irrégulière des femelles diminue la sensibilité de l'examen. Des examens répétés ou un recueil d'échantillon de matières fécales sur plusieurs jours sont nécessaires pour augmenter la sensibilité de cette technique. Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des larves L1 dans les selles des chiens infestés à travers la méthode de Baermann (Voir annexe 3). Les larves L1 ont une partie postérieure courte et en forme de S (Cervone, 2017).

#### ➤ **Lavage broncho-alvéolaire**

Les larves du premier stade (L1) peuvent parfois être retrouvées dans le liquide de LBA.

#### ➤ **Biopsie**

Des vers ainsi que des larves peuvent être directement observés lors de biopsie des nodules trachéaux.

### **4.4. Traitement**

La position intra nodulaire ou intra alvéolaire de ces nématodes rend la diffusion des anthelminthiques difficile. Plusieurs molécules peuvent être utilisées notamment l'oxfendazole,

le fenbendazole, l'ivermectine ou la milbémycine oxime. Un traitement corticoïde à dose antiinflammatoire (0,5 mg/kg) peut être associé au traitement (Levitan *et al.*, 1996; Beugnet *et al.*, 2021).

#### **4.5. Prophylaxie**

- **Hygiène des locaux:** Le nettoyage immédiat des fèces est crucial, car les larves L1 sont immédiatement infestantes. L'utilisation de nettoyeurs haute pression et de désinfectants appropriés limite la survie larvaire dans l'environnement (Georgi, 1976).
- **Gestion de l'élevage:** Il est recommandé d'isoler les femelles gestantes infestées pour éviter la transmission aux chiots par léchage ou coprophagie. Le dépistage systématique des nouveaux arrivants par coproscopie est préconisé (Willard *et al.*, 1988).

# Capillariorose

---

### 1. Définition

La capillariose est une parasitose due au nématode *Capillaria aerophila* (syn. *Eucoleus aerophilus*) qui vit au niveau des bronches et de la trachée des carnivores sauvages (renard et mustélidés) mais ils peuvent être observés chez les chiens ou les chats et également chez l'homme (Hendrix et Robinson, 2017).

### 2. Aspect zoonotique

*Capillaria aerophila* a un potentiel zoonotique qui se manifeste chez l'Homme par de la fièvre, des bronchites avec une toux productive et la présence d'hémoptysie, de dyspnée et d'infiltration nodulaire pouvant être confondues avec un carcinome bronchique (Pennisi *et al.*, 2015).

### 3. Étude du parasite

#### 3.1. Taxinomie

*Eucoleus aerophilus* appartient à l'embranchement des Nématodes, à la classe des Adenophorea, à l'ordre des Trichinellida et à la famille des Capillariidés (Beugnet *et al.*, 2006).

#### 3.2. Historique

Cette espèce a été décrite pour la première fois en 1839, à partir de spécimens retrouvés dans la trachée d'un loup, sous le nom de *Trichosoma aerophila*. En 1845, Dujardin l'a reclassée dans le genre *Eucoleus* sous l'appellation *Eucoleus aerophilus*. Par la suite, en 1911, elle a été intégrée au genre *Capillaria* et renommée *Capillaria aerophila*. Dans certaines publications, elle est également mentionnée sous le nom de *Thominx aerophilum* (Palmer *et al.*, 1998).

#### 3.3. Morphologie

Les adultes sont caractérisés par leur très faible diamètre leur donnant l'aspect de fil à coudre, sont blanchâtres et mesurent 22 à 43 mm de long (Conboy, 2009).

### ➤ Œufs

D'une taille de 60-75  $\mu\text{m}$  x 35-40  $\mu\text{m}$ , à coque à surface réticulée avec paroi finement granuleuse (Figure 13). En forme en citron avec parois peu bombées et des bouchons polaires peu saillants à chaque extrémité et asymétriques et un contenu jaunâtre renfermant une seule cellule au moment de l'émission (Bourdoiseau, 2000).



**Figure 13.** Oeuf de *Capillaria aerophila* (© Merial) (Rehbein *et al.*, 2014).

### ➤ Adulte

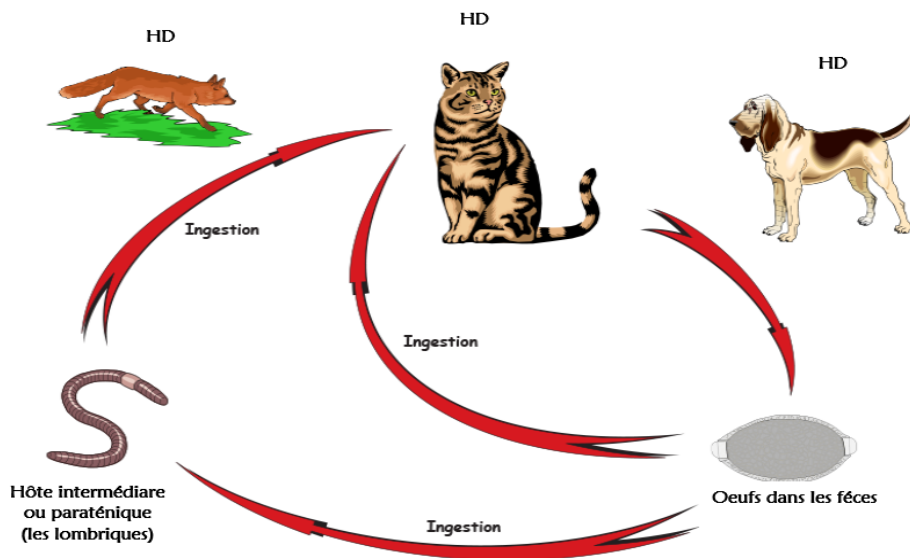
Il s'agit de nématodes blanchâtres, de très faible diamètre (Figure 14). Le mâle présente une longueur moyenne de 24,3 mm et possède 49 stichocytes disposés le long de l'œsophage, tandis que la femelle atteint en moyenne 31,4 mm et en compte 45 (Romashov, 2000).



**Figure 14.** *Capillaria aerophila* femelle adulte sur la muqueuse de la trachée ouverte d'un renard. Plus, de la moitié du corps du ver se trouve à l'intérieur de la muqueuse trachéale en zigzag et l'autre partie est libre dans la lumière (échelle 1 mm) (Lalošević *et al.*, 2013).

### 3.3. Cycle de vie

L'hôte définitif, carnivore sauvage (renard, mustélidés) chien ou plus rarement le chat du fait de sa faible réceptivité, s'infeste en ingérant des œufs embryonnés infestants dans le milieu extérieur (Figure 15).



**Figure 15.** Cycle de vie de *Capillaria aerophila*.

([https://parasitology.cvm.ncsu.edu/life\\_cycles/nematodes/enoplids/cap\\_aeroph.html](https://parasitology.cvm.ncsu.edu/life_cycles/nematodes/enoplids/cap_aeroph.html)).

Ces œufs éclosent dans l'intestin de l'hôte, les larves mettent une semaine pour migrer dans le parenchyme pulmonaire via la circulation sanguine et lymphatique. Au bout de 6 semaines, les larves deviennent adultes et pondent des œufs qui sont expectorés puis déglutis par l'hôte définitif (Traversa *et al.*, 2009). Ces œufs non infestants sont ensuite éliminés dans le milieu extérieur dans les fèces.

Quarante à soixante jours sont ensuite nécessaires pour qu'ils évoluent en œufs embryonnés infestants. La période prépatente de *Capillaria aerophila* est d'environ 40 jours. Les lombrics pourraient agir en tant qu'hôtes intermédiaires ou paraténiques dans le cycle de *Capillaria aerophila* (Traversa *et al.*, 2011).

### 3.4. Épidémiologie

La capillariose présente une répartition mondiale et semble en expansion notamment dans plusieurs pays d'Europe comme l'Allemagne et l'Italie (Traversa, Di Cesare, et Conboy, 2010). Elle a été aussi démontrée en Amérique du nord, Amérique du sud et en Europe. Le chien et le chat peuvent être accidentellement infestés dans les zones rurales ou forestières ou dans le cadre d'activité de chasse. Cette parasitose suit généralement *A. abstrusus* et *T. brevior* en termes de prévalence de l'infestation dans les populations de chats de l'hémisphère nord (Morelli *et al.*, 2021).

## 4. Étude clinique

### 4.1. Signes cliniques

La capillariose pulmonaire peut s'exprimer de manière clinique ou subclinique. Dans le cas où la parasitose s'exprime cliniquement, le chien ou le chat peut présenter une trachéo-bronchite à l'origine de toux et de troubles respiratoires. Des surinfections bactériennes peuvent causer des bronchopneumonies caractérisées par des signes cliniques généraux, détresse respiratoire, toux, éternuements et parfois des obstructions des voies respiratoires (Morelli *et al.*, 2021).

### 4.2. Lésions

Inflammation des voies respiratoires (trachéite et bronchite) et une bronchopneumonie. Les adultes sont difficilement visibles à l'œil nu, mis en évidence par raclage avec une lame de scalpel. A noter une hyper production de mucus dans la trachée et dans les cas graves, des lésions pulmonaires et une surinfection bactérienne.

### 4.3. Diagnostic

#### ➤ Radiographies thoraciques

Les radiographies thoraciques montrent des infiltrations bronchiques à interstitielles associées ou non à des lésions nodulaires (Febo *et al.*, 2019).

### ➤ Coproscopie

Les méthodes traditionnelles reposent sur l'identification des œufs de *C. aerophila*. Les méthodes de flottation et de sédimentation peuvent être utilisées pour les mettre en évidence. Le test de choix pour sa détection est la méthode de McMaster (Morelli *et al.*, 2021; Di Cesare *et al.*, 2024). Ces œufs peuvent être confondus avec ceux de *Trichuris* en raison de leur couleur jaune, leur forme de citron et leur apparence bipolaire. Cette confusion est moins problématique chez le chat car *Trichuris felis* est très rare voire absent de certaines zones du monde (Morelli *et al.*, 2021).

La technique de Baermann n'est pas couramment utilisée car les larves de *C. aerophila* ne sont pas retrouvées dans les fèces fraîches étant donné que les œufs embryonnés n'émettent pas avant un mois (Traversa *et al.*, 2012).

### ➤ PCR

Pour le diagnostic de *C. aerophila*, la PCR a montré une spécificité de 100% et une sensibilité de 97 à 100% en utilisant des échantillons fécaux d'animaux obtenant des résultats positifs ou négatifs en utilisant des méthodes conventionnelles pour *C. aerophila* et d'autres endoparasites, y compris *A. abstrusus* (Di Cesare *et al.*, 2012).

## 4.4. Traitement

Peu d'informations ont été publiées sur le traitement anthelminthique de la capillariose. En effet, leur localisation rend difficile le traitement.

L'administration de fenbendazole par voie orale (50 mg/kg, par jour pendant 14 jours) s'est révélée efficace dans le traitement d'un chien infesté par *C. aerophila* (Burgess *et al.*, 2008). Des injections sous-cutanées répétées d'abamectine (0,3 mg/kg, répétée en 14 jours) semblent efficaces dans le traitement d'un chat infesté par *C. aerophila* (Barrs *et al.*, 2000). L'association de milbémycine oxime par voie orale à 0,5mg/kg s'avère efficace chez le chien (Di Cesare *et al.*, 2021). Une association d'éprinomectine et de praziquantel s'avère également efficace dans le traitement de capillariose à *C. aerophila* chez le chat (Knaus *et al.*, 2015).

## *Capillariose*

---

- Moxidectine 1%, imidaclopride 10% (Advocate ND): Une administration spot-on (dose RCP) permet une réduction de 99,79 à 100% de l'excrétion d'œufs (Di Cesare *et al.*, 2017).
- Lévamisol Trois doses injectables de 7,5 mg/kg. Les deux premières sont espacées de 24h et la troisième de 14 jours et à 15mg/kg. Permet réduction des signes cliniques et arrêt excrétion des œufs (Morelli *et al.*, 2021).
- Fipronil, (S)- méthoprène, éprinomectine, praziquantel (Broadline ND): Une administration spot-on (dose RCP). Efficacité de 99,6% de réduction du nombre d'œufs. (Knaus *et al.*, 2015).
- Emodepside 2,1%, praziquantel 8,6% (Profender ND): Une administration spot-on (dose RCP). Efficacité de 98,5% de réduction du nombre d'œufs (Rehbein *et al.*, 2014).

# Crénosomose

---

## 1. Définition

La Crénosomose est une helminthose respiratoire due à la migration et au développement dans les bronches et les bronchioles de *Crenosoma vulpis*, un nématode pulmonaire qui reste sporadique chez le chien et peut être enzootique chez le renard roux (*Vulpes vulpes*).

## 2. Aspect zoonotique

Aucun caractère zoonosique n'a jamais été décrit pour ce nématode (Bourdoiseau, 2000).

## 3. Étude du parasite

### 3.1. Taxinomie

*Crenosoma vulpis* appartient à l'embranchement des Nématodes, à la classe des Chromadorea, à l'ordre des Rhabditida (parfois classé historiquement sous *Strongylida*) et à la famille des Crenosomatidae (Dujardin, 1844).

### 3.2. Historique

L'histoire du genre *Crenosoma* est marquée par plusieurs découvertes taxonomiques et biologiques majeures :

- ⇒ **Première découverte (1844)** : Le premier représentant, *Crenosoma vulpis* (le « ver pulmonaire du renard »), a été identifié par le naturaliste français Félix Dujardin. Il l'avait initialement nommé *Liorhynchus vulpis* après l'avoir observé dans des spécimens de renards.
- ⇒ **Création du genre (1861)** : L'helminthologiste Molin établit officiellement le genre *Crenosoma*. Le nom dérive du grec *krenos* (entaille / crénelure) et *soma* (corps), en référence aux plis cutanés transversaux caractéristiques, qui donnent au ver un aspect « télescopique » ou en dents de scie.
- ⇒ **Nomenclature moderne (1915)** : Railliet reclassifie l'espèce de Dujardin sous le nom définitif de *Crenosoma vulpis*.
- ⇒ **Contributions soviétiques** : Des chercheurs comme Skrjabin et Petrow décrivent de nouvelles espèces (par exemple *C. taiga*) et précisent la morphologie générale du genre.

### 3.3. Morphologie

#### ➤ Œufs

Sont ovales, d'une taille de 40 x 70 µm, à paroi fine et renferme une larve L1 au moment de l'émission (Shaw et al., 1996).

#### ➤ Larves du premier stade (L1)

D'une longueur de 260 à 330 µm, l'œsophage est de type strongyloïde et représente environ un tiers de la longueur totale (Figure 16). Il ne possède pas de bouton céphalique et présente une extrémité distale effilée et droite, légèrement incurvée dorsalement, mais non ondulée en S et dépourvue de toute épine (Bourdoiseau, 2000).



**Figure 16.** Les larves L1 du ver pulmonaire *Crenosoma vulpis* (Traversa et al., 2010).

On observe une petite dent légèrement inclinée près de l'extrémité de la queue. La bouche s'ouvre obliquement à l'extrémité antérieure.

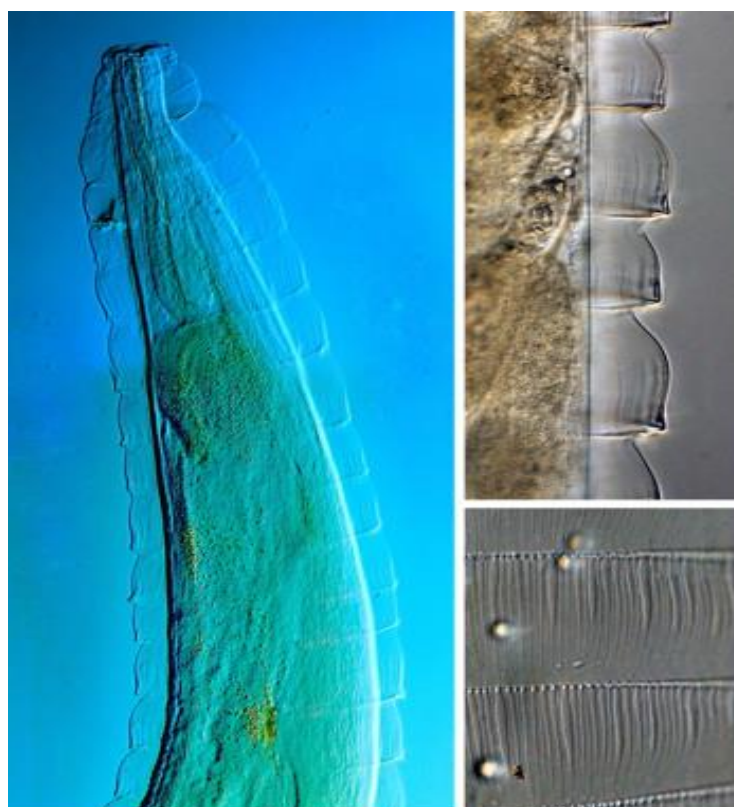
#### ➤ Adultes

De couleur blanchâtre, c'est un ver rond, caractérisé par l'existence de replis transversaux situés dans la partie antérieure du corps, recouverts d'épines, donc de profil, les bords latéraux sont en dent de scie, avec un nombre de spicules < 40 µm (Figure 17 et 18). Le mâle peut

atteindre une longueur de 3 à 5 mm, avec spicules d'environ 350 µm de long et la femelle de 12 à 15 mm (Bourdoiseau, 2000).



**Figure 17.** *Crenosoma vulpis* adulte, récupéré des poumons d'un coyote (Power et Jason 2012).



**Figure 18.** Extrémité antérieure du ver pulmonaire *Crenosoma vulpis* en gros plan. L'œsophage est relativement court. Les replis annulaires de la cuticule et les motifs des bords de l'hémisegment sont clairement visibles sur les figures détaillées. (Saari *et al.*, 2018).

### 3.4. Cycle de vie

*C. vulpis* est un parasite à cycle dixène faisant intervenir des mollusques gastéropodes terrestres (Figure 19). Excrétées dans les fèces de l'hôte définitif, chiens ou carnivores sauvages (renard majoritairement), les larves de stade L1 survivent peu de temps dans le milieu extérieur avant d'être ingérées par un hôte intermédiaire (gastéropodes). Les larves L1 évoluent en larves L3 infestantes (Beugnet *et al.*, 2021).

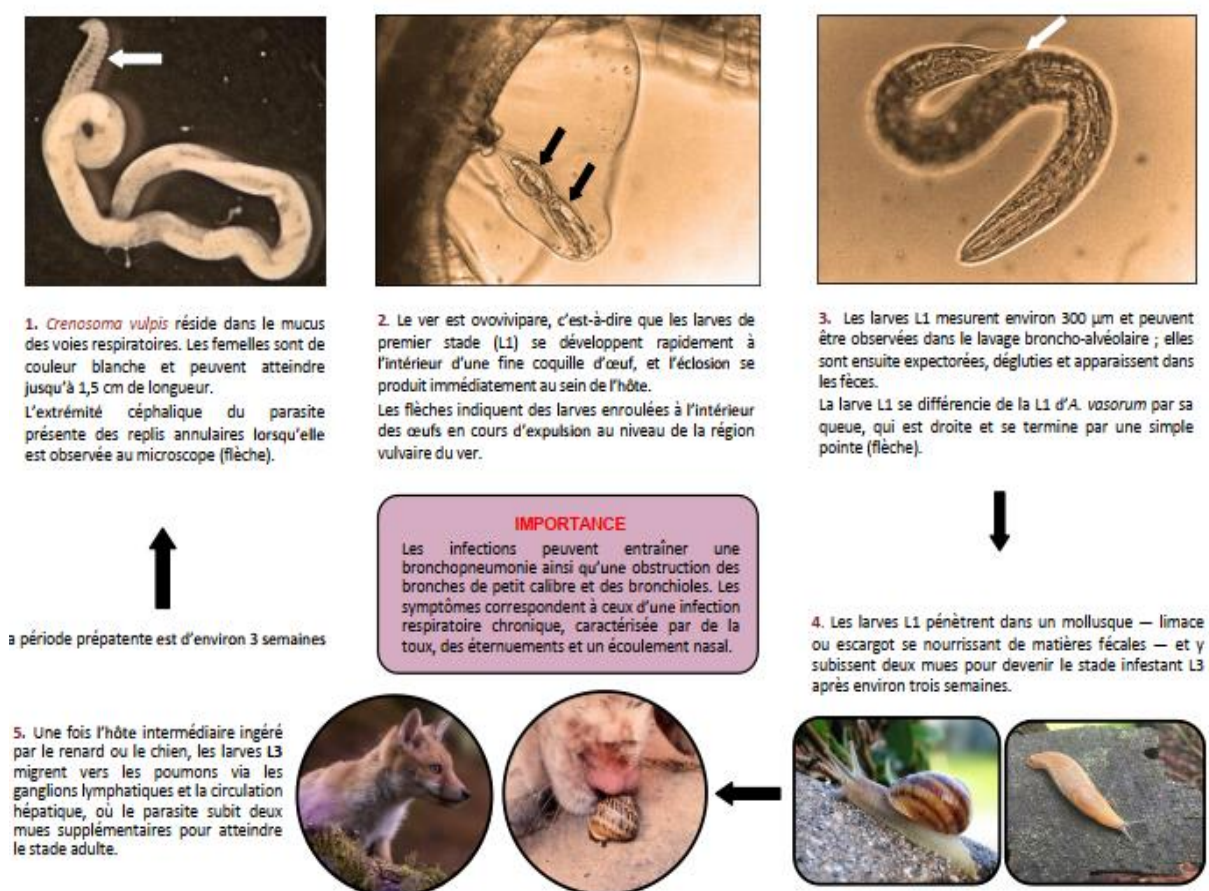


Figure 19. Cycle biologique du ver pulmonaire du renard *Crenosoma vulpis*.

(<https://www.esccap.org/life-cycles/g11/>).

L'hôte définitif s'infeste en ingérant un hôte intermédiaire contenant des larves L3 infestantes ou en ingérant un hôte paraténique (rongeur, oiseau, reptile) ayant consommé cet hôte intermédiaire. Elles passent la paroi intestinale, migrent vers les nœuds lymphatiques mésentériques où elles évoluent en larves L4 puis en larves pré-adultes. Celles-ci atteignent ensuite les poumons en passant par la circulation lymphatique et le cœur droit. Les adultes se

localisent alors dans la lumière de la trachée ainsi que des bronches principales (Colella et al., 2016). La période prépatente est d'environ 4 semaines avec une persistance parasitaire pouvant atteindre 2 ans (Beugnet *et al.*, 2021).

### **3.5. Epidémiologie**

En Europe, la crénosomose est enzootique chez le renard roux avec une prévalence estimée de 20 à 25%. En Italie une étude a montré une prévalence de 28,4% en recherchant les nématodes adultes et les larves de stade L1 sur le parenchyme pulmonaire par observation à l'autopsie et par méthode de Baermann (Morandi et al. 2019). Cependant chez le chien, la crénosomose semble rester sporadique en Europe. Les chiens présents en milieu rural ou sylvestre présentent un risque accru d'infestation du fait de la réunion des hôtes intermédiaires, paraténiques et de l'espèce réservoir.

## **4. Étude clinique**

### **4.1. Signes cliniques**

La crénosomose cause une trachéo-bronchite pouvant s'exprimer par de la toux ainsi qu'une dyspnée. Généralement, les signes cliniques causés par *C. vulpis* restent discrets sauf si la charge parasitaire est élevée pouvant être à l'origine de troubles respiratoires graves.

### **4.2. Lésions**

Les lésions associées au parasitisme par *C. vulpis* sont très discrètes, excepté lors d'infestation massive où on peut assister à une trachéite et une bronchite inflammatoires (Beugnet *et al.*, 2004).

### **4.3. Diagnostic**

Une crénosomose peut être objectivée à l'occasion d'une exploration endoscopique des voies respiratoires dans le cadre d'investigation d'une trachéo-bronchite. Les larves vivent libres dans l'arbre respiratoire et sont directement visualisables. Plus généralement, les larves L1 peuvent être mises en évidence par coproscopie en analysant des échantillons de selles par la méthode de Baermann (Voir annexe 3) (Maksimov *et al.*, 2017).

#### **4.4. Traitement et prophylaxie**

Un traitement par moxidectine à dose de 2,5 mg/kg (Beugnet *et al.*, 2021) ou à milbémycine oxime 0,5 mg/kg praziquantel 5mg/kg en une administration se trouvent efficaces pour réduire les niveaux d'infestation (Conboy *et al.*, 2013).

Pour prévenir cette nématodose, Il faut dépister et traiter les animaux porteurs, éviter la consommation des escargots et limaces, hôtes intermédiaires par les chiens.

Filaroidose à  
*Filaroides hirthi*

---

## 1. Définition

Est une parasitose respiratoire due à *Filaroides hirthi*, un nématode des canidés, à localisation sous-pleurale, et dans le parenchyme pulmonaire. Caractérisée essentiellement par une toux sèche (Genchi *et al.*, 2017).

## 2. Aspect zoonotique

*Filaroides hirthi* ne présente aucun caractère zoonotique et ne constitue pas un risque de transmission à l'être humain (Hendrix et Robinson, 2017).

## 3. Étude du parasite

### 3.1. Taxinomie

Ce nématode appartient à la classe des Chromadrea, à l'ordre des Strongylida, à la famille des Filaroididae, et au genre *Filaroides* (Georgi et Anderson, 1975).

### 3.2. Historique

Les étapes clés de l'identification de ce parasite sont les suivantes :

- **Premières observations (1973)** : Les lésions causées par ce parasite sont signalées pour la première fois par Hirth et Hottendorf chez des chiens Beagle utilisés dans des laboratoires de toxicologie aux États-Unis (Hirth et Hottendorf, 1973).
- **Description officielle (1975)** : L'espèce est officiellement décrite et nommée *Filaroides hirthi* par Georgi et Anderson, en hommage à son premier observateur (Georgi et Anderson, 1975).

### 3.3. Morphologie

#### ➤ Larves du premier stade

Mesurent 230 à 280  $\mu\text{m}$  (Figure 20). Elles sont visibles enroulées en spiracle. La partie terminale de la queue présente une entaille, suivie par une constriction et terminant avec une forme lancéolée (Genchi *et al.*, 2017).



**Figure 20.** Larve de premier stade (L1) de *Filaroides hirthi* détectée à l'examen microscopique du liquide de lavage broncho-alvéolaire (BALF) (grossissement 40x) (Cervone *et al.*, 2018).

Notez la queue droite avec une légère indentation dorsale unique (flèche épaisse), se terminant en forme de lance (flèche fine), caractéristique de *F. hirthi*.

#### ➤ Adultes

D'un aspect filiforme (d'où appellation *Filaroides*), le mâle mesure 5 mm et la femelle 9 à 10 mm (Genchi *et al.*, 2017), avec un diamètre de 100 µm et une extrémité distale pointue.

### 3.4. Cycle biologique

Le cycle est direct et identique à celui d'*Oslerus osleri* (voir cycle d'*Oslerus osleri*). La transmission est surtout de mère à chiot, à travers le léchage ou l'ingestion de selles. Ainsi, l'auto-infestation par *F. hirthi* est possible avec pour conséquence des charges parasitaires considérables (Bourdeau, 1992).

### 3.5. Épidémiologie

Bien que découvert aux États-Unis dans des élevages de Beagles destinées à la recherche biomédicale aux États-Unis et en Europe (Georgi, 1987), le nématode a une distribution mondiale. Des cas ont été documentés au Canada, au Royaume-Uni, en Allemagne, au Japon et en France (Bourdeau, 1993). Sa présence est étroitement liée au mouvement des animaux issus d'élevages infestés. Chez les chiens de compagnie, la prévalence est beaucoup plus faible

et souvent sous-estimée en raison du caractère asymptomatique de l'infestation (Willard et al., 1988).

L'immunodépression a été rapportée comme un facteur favorisant l'apparition de la forme clinique de la filariose à *F. hirthi*. Cette immunodépression peut être induite par un stress (cas des Beagles en chenil d'expérimentation), par un traitement prolongé aux corticoïdes ou encore par une tumeur surrénalienne (Torgerson et collab, 1997). Cette infestation a été plus rapportée chez les jeunes carnivores (de 6 à 12 mois) (Genchi *et al.*, 2017).

## **5. Étude clinique**

### **5.1. Signes cliniques**

Ils varient selon la charge parasitaire, ainsi que le nombre et la taille des nodules pulmonaires. Parfois, une atteinte respiratoire non spécifique, avec une toux sèche (surtout après l'effort). Il convient de noter aussi des pneumonies sévères chez des sujets immunodéprimés, après traitements prolongés avec des médicaments immunomodulateurs (type corticoïde) (Genchi *et al.*, 2017).

### **5.2. Lésions**

Surtout au niveau du lobe pulmonaire apical gauche. On constate un parenchyme pulmonaire induré et blanchâtre et la présence de nodules granulomateux d'environ 1 mm, gris rougeâtres riches en cellules mononucléées surtout en position sous pleurale organisés autour des parasites adultes dans les alvéoles ou les bronchioles (Spencer et collab, 1985).

### **5.3. Diagnostic**

#### **➤ Radiographie Thoracique**

L'imagerie permet d'évaluer l'étendue des lésions pulmonaires. Les clichés révèlent classiquement un motif interstitiel nodulaire, caractérisé par de petites opacités (nodules) de 2 à 5 mm de diamètre, principalement localisées dans les lobes diaphragmatiques (Willard *et al.*, 1988).

➤ **Coproscopie**

En cas de filaroïdose à *Filaroides hirthi*, la recherche de larves de stade 1 dans les matières fécales est améliorée d'un facteur 10 en utilisant la technique de flottation au sulfate de zinc par rapport à la technique de Baermann qui est habituellement utilisée pour la mise en évidence des larves de strongles respiratoires.

Les larves de *F. hirthi* se distinguent par une taille réduite (240-290 µm) et une queue munie d'une encoche cuticulaire typique (Georgi, 1987). Comme l'excrétion larvaire est souvent intermittente, la répétition de cet examen sur plusieurs jours est indispensable pour confirmer un résultat négatif (Willard *et al.*, 1988).

➤ **Lavage Broncho-Alvéolaire (LBA)**

Cette technique invasive permet de recueillir des échantillons directement dans les voies respiratoires profondes. Elle s'avère souvent plus sensible que la coproscopie car elle permet de visualiser les larves ou les œufs embryonnés directement là où résident les adultes, au sein du parenchyme pulmonaire (Bourdeau, 1993).

➤ **Examen Histopathologique**

Historiquement utilisé dans les colonies de Beagles, ce diagnostic repose sur l'observation de nodules gris-noirâtre sous la plèvre lors de l'autopsie. À l'examen microscopique, on identifie des sections du parasite à l'intérieur des alvéoles, souvent entourées d'une réaction inflammatoire granulomateuse (Georgi et Anderson, 1975).

#### **5.4. Traitement**

Le traitement repose principalement sur l'utilisation de benzimidazoles ou de lactones macrocycliques:

- **Albendazole:** C'est l'un des traitements les plus documentés. Il est généralement administré à la dose de **25 mg/kg** deux fois par jour pendant 5 jours, avec une répétition du cycle après deux semaines si nécessaire (Georgi, 1987).

- **Fenbendazole:** Administré à **50 mg/kg/jour** pendant 10 à 14 jours consécutifs. Ce protocole prolongé est nécessaire pour atteindre les parasites logés dans le parenchyme pulmonaire (Willard *et al.*, 1988).
- **Ivermectine:** Bien que son efficacité soit variable, des doses de **0,2 à 0,6 mg/kg** par voie sous-cutanée ont été utilisées avec succès dans certains cas, bien qu'une seule injection soit souvent insuffisante pour éliminer totalement la charge larvaire (Bourdeau, 1993).

### **5.5. Prophylaxie**

La prophylaxie est essentielle, particulièrement dans les élevages et les chenils, en raison du cycle de vie direct du parasite:

La prévention sanitaire est similaire à celle mise en œuvre contre *Oslerus osleri*. Sur le plan médical, l'utilisation régulière de traitements préventifs contre les vers du cœur, tels que la milbémycine oxime ou la moxidectine, peut offrir une protection indirecte contre *Filaroides hirthi* (Bourdeau, 1993).

# Aelurostrongylose

---

### 1. Définition

L'aelurostrongylose est une parasitose respiratoire du chat, due au développement d'un nématode, *Aelurostrongylus abstrusus*, dans les alvéoles et les bronchioles pulmonaires. Cette affection, de répartition cosmopolite, est communément appelée strongylose pulmonaire du chat (Hendrix et Robinson, 2017).

### 2. Aspect zoonotique

Ce strongle respiratoire des félidés ne constitue pas une zoonose (Hendrix et Robinson, 2017).

### 3. Étude du parasite

#### 3.1. Taxinomie

*Aelurostrongylus abstrusus* appartient à l'embranchement des Nematoda, à la classe des Secernentea, à l'ordre des Strongylida, au sous-ordre des Metastrongyloidea, à la famille des Angiostrongylidae et au genre *Aelurostrongylus* (Flageollet, 2015).

#### 3.2. Historique

Plusieurs dates ont marqué l'histoire de ce parasite :

- En **1865**, Leuckart, zoologiste allemand, découvre un parasite dans l'estomac des chats qu'il nomme *Ollulanus tricuspis*. Il décrit parallèlement une larve de parasite pulmonaire, qu'il considère à tort comme une larve d'*Ollulanus*.
- En **1890**, Müller décrit un parasite pulmonaire du chat qu'il nomme *Strongylus pusillus*.
- En **1898**, Railliet constate que cette dénomination avait déjà été utilisée par Rudolphi en 1803 pour désigner un autre nématode. Il propose alors le nom spécifique *abstrusus*.
- En **1905**, Kamensky retire l'espèce *abstrusus* du genre *Strongylus* et la place dans un nouveau genre, *Protostrongylus*, sur la base de critères morphologiques.
- En **1907**, Railliet et Henry, ignorant les travaux de Kamensky, classent *abstrusus* dans le genre *Synthetocaulus*.
- En **1926**, Leiter considère que les genres *Synthetocaulus* et *Protostrongylus* sont synonymes et supprime le genre *Synthetocaulus*.

- En **1927**, à la suite de nouvelles études, Cameron place définitivement *abstrusus* dans un nouveau genre, *Aelurostrongylus*.
- Enfin, en **1928**, Wesley et Stewart décrivent pour la première fois les formes adultes, larvaires et les œufs du parasite (Wesley et Stewart, 1931).

### **3.3. Morphologie**

#### ➤ **Œufs**

Les œufs d'*A. abstrusus* sont ellipsoïdes, à coque mince, et mesurent entre 70 et 80 µm de longueur pour 50 à 75 µm de diamètre (Bowman, 2000). Après la ponte, le processus de division cellulaire débute rapidement. À partir du quatrième clivage, une masse cellulaire allongée devient visible vers l'extrémité terminale. Les blastomères sont initialement de grande taille, puis leur dimension diminue progressivement au cours du développement embryonnaire. Après la gastrulation, l'embryon s'allonge jusqu'à atteindre la taille d'une larve prête à éclore. Celle-ci est très mobile, et ses mouvements entraînent la rupture de la coque ovulaire et la libération de la larve.

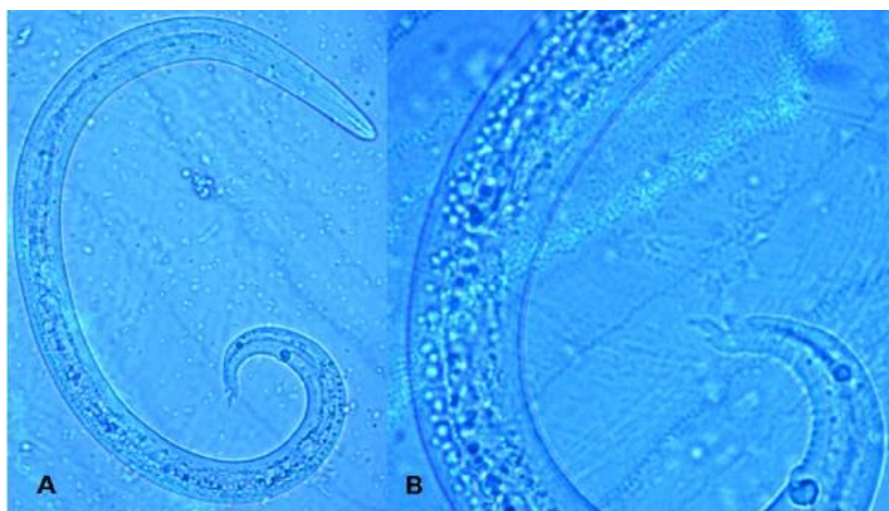
#### ➤ **Premier stade larvaire (L1)**

Les larves de premier stade (L1) (Figure 21) mesurent en moyenne  $384,5 \pm 33,4$  µm de long et  $17,7 \pm 2,6$  µm de large. L'extrémité antérieure est étroite (Giannelli *et al.*, 2014) et des granulations sont visibles au centre du corps. La queue est incurvée ventralement, en forme de S, et présente deux échancrures caractéristiques, l'une ventrale et l'autre dorsale. Elle porte également un appendice terminal en forme de bouton (Brianti *et al.*, 2012).

#### ➤ **Deuxième stade larvaire (L2)**

Dans des conditions optimales, les larves L1 évoluent vers le stade L2 en environ 11 jours au sein de l'hôte intermédiaire (Thiengo *et al.*, 2008). Les larves L2 mesurent en moyenne 454 µm [424–519]. Le collier nerveux mesure 68 µm [60–78], le pore excréteur 92 µm [84–97], l'œsophage 170 µm [168–172], et la distance entre l'anus et l'extrémité postérieure est de 35 µm [30–36]. Elles sont entourées d'une cuticule détachée, apparaissant vide aux deux

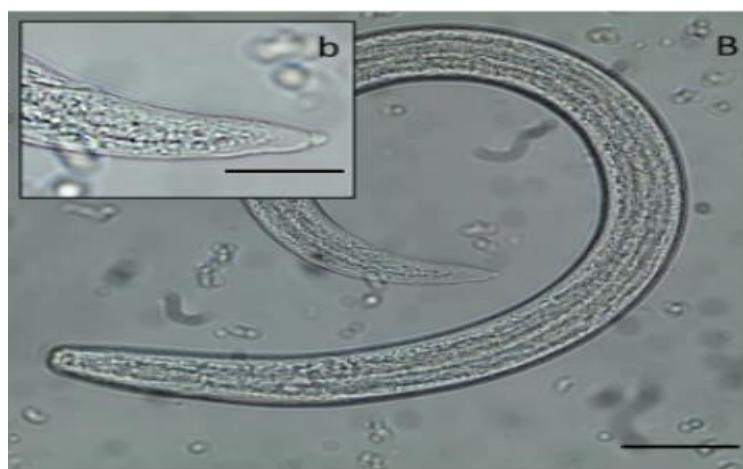
extrémités. L'extrémité antérieure est arrondie et la queue est conique. Morphologiquement, elles restent proches du stade L1 (Giannelli *et al.*, 2014).



**Figure 21.** Test de Baermann: Larve de premier stade (L1) d'*Aelurostrongylus abstrusus* (A) et vue agrandie (B) de l'extrémité caudale en forme de S, présentant l'épine dorsale caractéristique. (Traversa *et al.*, 2010).

➤ **Troisième stade larvaire (L3)**

Les larves infestantes de stade L3 (Figure 22) mesurent en moyenne 583  $\mu\text{m}$  [546–602]. Le collier nerveux atteint 82  $\mu\text{m}$  [79–86], le pore excréteur 101  $\mu\text{m}$  [95–103], l'œsophage 206  $\mu\text{m}$  [198–218], et la distance entre l'anus et l'extrémité postérieure est de 41  $\mu\text{m}$  [39–42] (Thiengo *et al.*, 2008).



**Figure 22.** Larve de troisième stade (L3) d'*A. abstrusus* (Segeritz *et al.*, 2021).

➤ **Adultes**

Les adultes vivent dans la paroi des vaisseaux pulmonaires (Wesley et Stewart, 1931). Les femelles mesurent entre 9 et 10 mm de long. Contrairement à la majorité des nématodes, l'ouverture vulvaire est située juste en avant de l'anus, et la queue se termine par une pointe mousse. Les mâles sont plus petits, mesurant entre 5 et 6 mm. Ils possèdent une bourse copulatrice réduite aux lobes latéraux, avec une côte dorsale bien développée. L'appareil génital comprend un petit gubernaculum d'environ 15 µm et des spicules subégaux, relativement courts, mesurant entre 80 et 130 µm (Bowman, 2000).

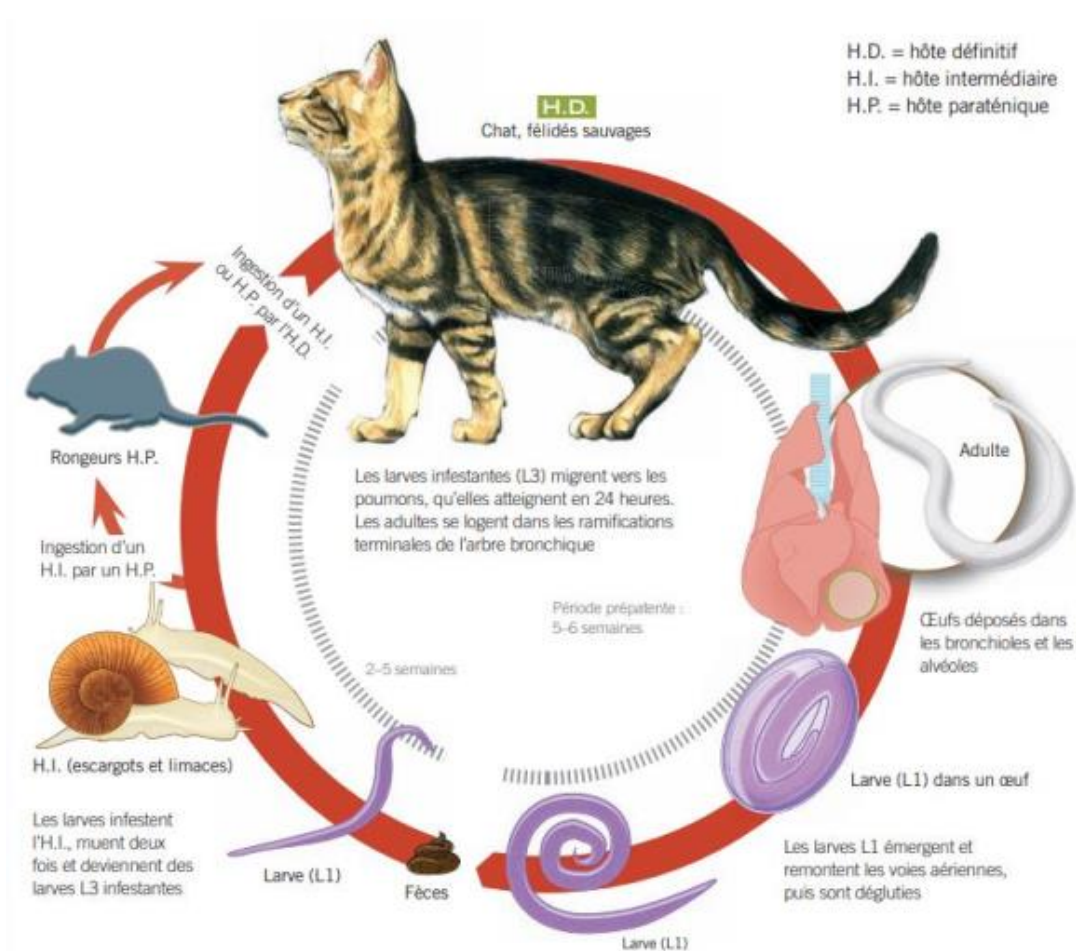
**3.4. Cycle de vie**

Les hôtes définitifs d'*A. abstrusus* sont le chat domestique et les félidés sauvages. Les mollusques terrestres (escargots et limaces) sont les hôtes intermédiaires (Figure 23). Les hôtes paraténiques sont les rongeurs, les lézards, les oiseaux et les grenouilles (Moskvina, 2018).

Les vers adultes se trouvent dans les canaux alvéolaires et les bronchioles terminales de l'hôte définitif. La femelle couve ses œufs dans le parenchyme pulmonaire et les petits vaisseaux sanguins où les larves L1 se développent. Après éclosion, les larves passent dans les alvéoles puis migrent via les bronches et la trachée dans le pharynx grâce à l'escalator muco-ciliaire. Elles sont alors dégluties et excrétées dans l'environnement via les fèces. Le pic d'excrétion de larves L1 dans les fèces est entre 60 et 120 jours post-infection (Flageollet, 2015; Moskvina, 2018).

Par la suite, les larves L1 muent jusqu'au stade L3, la forme infestante, au sein des hôtes intermédiaires (mollusques terrestres) (Moskvina, 2018). Lorsque les hôtes intermédiaires et/ou paraténiques sont ingérés par les félidés sauvages et domestiques, les larves L3 migrent via la muqueuse de l'appareil digestif puis via le système lymphatique du poumon où elles se développent jusqu'à devenir un parasite adulte. La période prépatente chez le chat, c'est-à-dire la durée entre l'ingestion d'une larve infestante et l'excrétion des larves dans les fèces, est d'environ 35-48 jours (Moskvina, 2018). Les hôtes paraténiques ingèrent des hôtes intermédiaires comme les escargots et accumuleront ainsi des larves L3 (Moskvina, 2018).

Les chats ingèrent peu d'hôtes intermédiaires en raison de leur effet émétique, d'où l'importance des hôtes paraténiques (Crisi *et al.*, 2018).



**Figure 23.** Cycle de vie d'*Aelurostrongylus abstrusus* (Beugnet *et al.*, 2018).

### 3.5. Épidémiologie

L'aélurostrongylose a été décrite chez le chat domestique mais également chez des félinés sauvages notamment chez *Felis bengalensis euphilurus* en Russie (González *et al.*, 2007) et chez des lynx (*Lynx lynx*) de la forêt primaire de Bialowieza en Pologne (Szcześna *et al.*, 2008).

Elle a une répartition mondiale (Moskvina, 2018) et atteint surtout les chats sauvages ou errants. Chez les chats de propriétaires, les cas sont sporadiques. Deux pics saisonniers, au printemps et à l'automne, semblent être observés et liés à la recrudescence des hôtes intermédiaires à cette période.

Les chats s'infestent en ingérant des hôtes intermédiaires (mollusques) ou des hôtes paraténiques (rongeurs, batraciens ou reptiles). Les facteurs favorisant une infestation sont la vie en zone rurale ou forestière et la chasse. Aucun facteur de race, de sexe n'a été mis en évidence. Par contre l'âge serait un facteur de risque : les chats de moins de 1 an sont plus fréquemment atteints que les chats de plus de 1 an (Donato Traversa *et al.*, 2008).

### 4. Étude clinique

#### 4.1. Signes cliniques

*A. abstrusus* entraîne une forte réaction inflammatoire due à la présence des adultes, à la production d'œufs et à la migration larvaire dans les alvéoles pulmonaires, les bronchioles et les artères (Naylor *et al.*, 1984; Flageollet, 2015).

Les signes cliniques dépendent de la charge parasitaire, de l'âge de l'hôte et de la présence d'autres maladies et infections.

Un chat infesté par *A. abstrusus* peut être asymptomatique ou présenter une large variété de signes cliniques :

Dans les **formes minimales** ou **légères**, les symptômes se limitent généralement à une toux sporadique, des éternuements et une hypertrophie des nœuds lymphatiques mandibulaires. Les **formes modérées** se traduisent par une toux persistante, une dyspnée et une anorexie. Dans les **formes graves**, les animaux peuvent présenter une cachexie, des efforts respiratoires avec participation abdominale, ainsi qu'un écoulement muco-purulent.

Ces manifestations cliniques sont peu spécifiques et peuvent s'accompagner de signes extra-respiratoires tels qu'une anorexie, une apathie ou une hyperthermie. En cas d'infestation sévère, une hypertension artérielle pulmonaire peut se développer, pouvant conduire à l'apparition d'ascite, à une décompensation cardiaque, voire à la mort de l'animal (Philbey *et al.*, 2014).

### 4.2. Lésions

- **Lésions macroscopiques:** Les lésions macroscopiques dépendent de la charge parasitaire. Les nœuds lymphatiques bronchiques sont de taille augmentée, pâles et fermes quelle que soit la charge. Cependant, leur taille est étroitement liée à la charge parasitaire.
- **Lésions histologiques:** Les parasites sont contenus dans un tissu inflammatoire contenant des lymphocytes, des cellules sanguines, des macrophages, quelques éosinophiles et beaucoup d'œufs et de larves en dégénérescence.

### 4.3. Diagnostic

#### ➤ **Analyses sanguines**

En cas d'aelurostrongylose, les analyses sanguines peuvent montrer une éosinophilie, une lymphocytose, une leucocytose, plus rarement une basophilie et une monocytose. Une anémie modérée peut être notée (Schnyder *et al.*, 2014).

L'analyse des gaz sanguins peuvent révéler une acidose respiratoire et une hypoventilation secondaire à une obstruction des bronchioles et des canaux alvéolaires par des vers adultes et des larves L1. Les valeurs étaient de nouveau dans les normes 2 mois après un traitement anthelminthique (ivermectine) (Yildiz *et al.*, 2011).

#### ➤ **Hypertension pulmonaire**

En cas de charge parasitaire importante, une hypertension artérielle pulmonaire à l'origine d'un souffle cardiaque systolique médiosternal droit et d'une cardiomégalie peut apparaître. Ces signes cliniques disparaissent après le traitement de l'infestation parasitaire (Dirven *et al.*, 2012).

#### ➤ **Radiographies thoraciques**

Les images radiographiques dépendent de la période de l'infection et de la charge parasitaire (Moskvina, 2018). Les radiographies thoraciques présentent une opacité pulmonaire interstitielle à broncho-alvéolaire ou nodulaire et une lymphadénopathie sternale fortement suspectée (Lacava *et al.*, 2017).

Dans l'étude de Genchi *et al.*, une relation entre l'excrétion larvaire, les symptômes respiratoires et les signes radiographiques a été observée. Cependant, il y a des exceptions comme des chats asymptomatiques ayant des lésions radiographiques modérées à sévères et une excrétion larvaire basse ou élevée alors que des chats modérément symptomatiques et présentant des lésions radiographiques modérées à sévères ayant une excrétion larvaire faible. Ceci peut s'expliquer par la réponse immunitaire améliorée avec l'âge et lors de ré-infestation comme expliqué précédemment (Genchi *et al.*, 2014).

### ➤ **Examen tomодensitométrique**

La tomодensitométrie permet de visualiser les structures thoraciques et quantifier la gravité des lésions (Moskvina, 2018). Il faut suspecter une aélurostrongylose si un aspect en verre dépoli associé à une infiltration alvéolo-interstitielle, des structures nodulaires multifocales, une lymphadénopathie généralisée et un épaississement de la paroi bronchique et sous pleural sont remarqués. La tomодensitométrie fournit des caractéristiques plus approfondies des lésions pulmonaires et médiastinales par rapport aux radiographies thoraciques chez les chats naturellement infectés par *A. abstrusus* (Lacava *et al.*, 2017).

### ➤ **Coproscopie**

Différentes techniques peuvent être réalisées : Examen direct, la méthode d'extraction de Baermann.

### ➤ **Lavage broncho alvéolaire (LBA)**

Elle consiste à rechercher des larves L1 dans le liquide collecté lors du LBA. L'efficacité de cette méthode peut être améliorée en utilisant une solution de Baermann pour l'examen de ce fluide. A l'analyse, des larves d'*A. abstrusus*, des éosinophiles, des neutrophiles, des macrophages alvéolaires, des mastocytes ou encore des cellules géantes multinucléées sont retrouvés (Ribeiro *et al.*, 2014).

Cet examen est rarement réalisé car il représente un risque anesthésique non négligeable dans cette espèce et ne permet pas toujours le diagnostic (Morelli *et al.*, 2021).

### ➤ **Technique PCR**

Cette technique peut être utilisée à la fois sur des écouvillons pharyngés et des échantillons fécaux. Sa spécificité est de 100% et sa sensibilité est de 80 à 96,6%. L'écouvillon pharyngé serait le prélèvement le plus approprié pour la détection moléculaire de ce parasite notamment en raison de la difficulté à prélever des échantillons de fèces adéquats (prélèvement de fèces compliqué chez les chats d'extérieur et conditions de stockage discutées) et de la longue période de préparation et de migration des parasites. La PCR est aujourd'hui la méthode la plus fiable pour le diagnostic de l'aélurostrongylose féline (Traversa *et al.*, 2008).

La PCR duplex a été développée pour identifier les deux vers pulmonaires *A. abstrusus* et *T. brevior*. La PCR multiplex identifie trois espèces : *A. abstrusus*, *Troglostrongylus brevior* et *Angiostrongylus. chabaudi*.

### ➤ **Anomalies histopathologiques**

Dans l'étude de Olsen *et al.*, les poumons des chats atteints d'aélurostrongylose présentaient des lésions pulmonaires focales de couleur grise à blanc. La texture des poumons était dure et la couleur était pâle. La sévérité des lésions était proportionnelle au nombre de larves par gramme et au nombre de vers adultes. Les chats ayant plus de 20 larves par gramme de fèces présentaient des lésions pulmonaires visibles (focales, multifocales, disséminées) mais lorsqu'ils avaient plus de 3000 larves par gramme les lésions étaient plutôt disséminées (Olsen *et al.*, 2015).

## **4.4. Traitement**

Dans un contexte épidémiologique compatible, par exemple chez un chat ayant accès à l'extérieur, et en présence de lésions évocatrices, la prescription probabiliste d'un vermifuge est recommandée si l'examen coprologique n'est pas réalisable (Morelli *et al.*, 2021).

Les principales molécules utilisées pour le traitement de l'aélurostrongylose sont les suivantes :

### ➤ **Fenbendazole (Panacur®)**

Plusieurs protocoles ont été proposés (Bowman, 2000) :

- Fenbendazole à 55 mg/kg/jour pendant vingt-et-un jours (Vig et Murray, 1986), ou à 20 mg/kg/jour pendant cinq jours consécutifs, répétés deux fois avec un intervalle de cinq jours (Smith, 1980), s'est révélé efficace.
- Fenbendazole à 50 mg/kg/jour pendant trois jours a permis d'arrêter l'excrétion des larves pendant quatorze jours ; toutefois, quelques jours plus tard, de faibles quantités de larves ont réapparu dans les selles (Roberson et Burke, 1980).
- Dans l'étude de Grandi et al. (2005), quatre chats ont été traités avec succès par fenbendazole à 50 mg/kg/jour pendant 15 jours.

Un traitement prolongé, associé à un contrôle coprologique en cours de traitement, semble nécessaire afin d'adapter la durée de l'administration.

➤ **Association imidaclopride 10 % et moxidectine 1 % Spot-on (Advocate®)**

L'efficacité d'une application spot-on de cette association a été comparée à celle du fenbendazole administré pendant trois jours consécutifs. L'étude a montré que les deux traitements sont efficaces contre l'aelurostrongylose chez le chat (Traversa *et al.*, 2009).

➤ **Sélamectine spot-on (Stronghold®)**

Deux applications cutanées, à la base du cou et en avant des épaules, espacées de vingt-quatre jours, avec une pipette contenant 45 mg de sélamectine, ont permis de résoudre les symptômes. Soixante-et-un jours après la première application et trente-sept jours après la seconde, tous les chats initialement positifs au test de Baermann ne présentaient plus d'excrétion larvaire (Iannino *et al.*, 2013).

➤ **Association fipronil, (S)-méthoprène, éprinomectine et praziquantel (Broadline®)**

Le produit est appliqué directement sur la peau, à la base du cou. L'étude a démontré son efficacité contre les larves aux stades L3 et L4 pré-adultes, ainsi que contre les adultes immatures et matures. Le Broadline® est actuellement le seul médicament disposant d'une autorisation de mise sur le marché (AMM européenne) pour le traitement de l'aelurostrongylose. Le résumé des caractéristiques du produit précise : « dans le cadre du

traitement des infestations par *Aelurostrongylus abstrusus*, une deuxième administration, un mois après le traitement initial, peut être recommandée » (Knaus *et al.*, 2014).

### **4.5. Pronostic**

Un suivi radiographie et coproscopique est nécessaire. La résolution clinique complète est attendue environ un mois après le début du traitement. Les lésions radiographiques sont en partie réversibles alors que l'hypertension artérielle pulmonaire et les lésions cardiaques le sont totalement (Dirven *et al.*, 2012).

### **4.6. Prophylaxie**

La mise en place d'une vermifugation régulière est nécessaire afin de prévenir une aélurostrongylose. Les deux spécialités antiparasitaires ayant une AMM pour la prévention sont Advocate ND (imidaclopride et moxidectine) en application mensuelle ou Bravecto Plus ND (fluralaner et moxidectine) en application trimestrielle (Heuer *et al.*, 2020; Raue *et al.*, 2021).

# Troglostrongylose

---

### **1. Définition**

La troglostrongylose est une parasitose respiratoire touchant les félidés, causée par des nématodes trichostrongyloïdes du genre *Troglostrongylus*, dont l'espèce la plus cliniquement significative chez le chat domestique est *Troglostrongylus brevior* (Traversa *et al.*, 2010) qui se logent dans les bronches et bronchioles provoquant une inflammation intense, de la toux, une détresse respiratoire et des écoulements nasaux. Longtemps perçue comme une pathologie exclusive aux chats sauvages, elle est désormais reconnue comme une maladie émergente chez le chat domestique, particulièrement dans les régions méditerranéennes (Brianti *et al.*, 2012).

### **2. Étude du parasite**

#### **2.1. Taxinomie**

*Troglostrongylus brevior* et *T. subcrenatus* appartiennent à l'embranchement des nématodes, à la classe des Chromadorea, à l'ordre des Rhabditida, au sous-ordre des Strongylida, à la superfamille des Metarongyloidea, à la famille des Crenosomatidae et au genre *Troglostrongylus*. *T. brevior* fait partie des nématodes respiratoires les plus importants chez le chat alors que *T. subcrenatus* est moins fréquemment retrouvé (Morelli *et al.*, 2021).

#### **2.2. Historique du parasite**

*T. brevior* a été décrit pour la première fois au siècle dernier chez deux espèces de félins sauvages en Palestine (Gerichter, 1949). Il a ensuite été retrouvé chez un chat sauvage européen (*Felis silvestris silvestris*) du centre de l'Italie et chez un animal dont l'auteur n'a pas précisé s'il s'agissait d'un chat errant ou d'un chat sauvage (Segnalazione, 1995). Aucune autre mention de *T. brevior* n'a été publiée dans la littérature scientifique à comité de lecture jusqu'en 2010, date à laquelle ce ver pulmonaire a été observé pour la première fois chez deux chats domestiques vivant sur l'île d'Ibiza (Espagne) (Jefferies *et al.*, 2010). Le signalement d'Ibiza a mis en lumière la troglostrongylose chez les chats domestiques, et depuis lors, cette infection a été de plus en plus souvent signalée dans d'autres îles européennes, notamment en Sicile, en Sardaigne, et en Crète (Tamponi *et al.*, 2010), ainsi que dans certaines régions d'Italie continentale (Brianti *et al.*, 2013). En Italie et en Grèce, *T. brevior* a jusqu'à présent été

décrit chez des chats domestiques vivant dans des zones où la présence de chats sauvages est documentée (Tamponi *et al.*, 2010).

### **2.3. Cycle de vie**

Comme *A. abstrusus*, *T. brevior* possède un cycle indirect qui implique des gastéropodes terrestres comme hôte intermédiaire. Les larves L1 passent du système respiratoire au tractus digestif par le pharynx et sont éliminées dans l'environnement via les fèces de l'animal infesté. Dans l'hôte intermédiaire (limaces et escargots), les larves L1 se développent en L2 puis L3, qui est le stade infestant pour les vertébrés. Les chats s'infestent en ingérant des larves L3 via un hôte paraténique (rongeurs, oiseaux, autres petits animaux) le plus fréquemment, ou moins couramment, en mangeant des hôtes intermédiaires (Morelli *et al.*, 2021).

Il existe des preuves solides que *T. brevior* pourrait se transmettre verticalement, des chattes gestantes infestées aux chatons alors que d'autres modes d'infestation, c'est-à-dire l'élimination spontanée de larves L3 par des gastéropodes infestés, ont également été proposés mais n'ont jamais été confirmés dans des conditions naturelles (Brianti *et al.*, 2013; Morelli *et al.*, 2021).

### **2.4. Épidémiologie**

*T. brevior* n'a été reconnu comme agent de bronchopneumonie vermineuse des chats domestiques que récemment. Il n'a été décrit qu'en Europe du Sud et de l'Est ainsi qu'au Moyen d'Orient (Traversa *et al.*, 2021). En général, *A. abstrusus* est plus répandu que *T. brevior* excepté dans certains cas comme Mykonos, Chypre et dans les régions des Apennins en Italie (Traversa *et al.*, 2019; Morelli *et al.*, 2021).

Les chatons et chats âgés de moins d'un an sont plus fréquemment infestés par *T. brevior* (Di Cesare *et al.*, 2015; Traversa *et al.*, 2019).

## **3. Étude clinique**

### **3.1. Signes cliniques**

Les principales localisations de *T. brevior* sont les bronches et les bronchioles mais des signes cliniques des voies respiratoires supérieures et inférieures sont retrouvés (Morelli *et al.*, 2021). Des éternuements et des écoulements nasaux surviennent à la suite de l'inflammation due au

transit des larves dans le pharynx ou à la suite de la dislocation des sécrétions bronchiques dans les cavités nasales (Crisi *et al.*, 2017, 2018; Morelli *et al.*, 2021).

La troglostrongylose provoque une bronchite catarrhale et une pneumonie interstitielle, qui mettent gravement en danger la vie des chatons et des chats âgés de moins d'un an. A l'inverse, les chats plus âgés sont rarement infestés par ce nématode et sont plus souvent subcliniques (Giannelli *et al.*, 2014; Crisi *et al.*, 2018).

Les signes cliniques des voies respiratoires inférieures les plus fréquents sont la dyspnée, la tachypnée et la toux suivies d'une respiration sifflante et d'une augmentation des bruits respiratoires vésiculaires détectables à l'auscultation pulmonaire (Diakou *et al.*, 2014; Crisi *et al.*, 2017; Morelli *et al.*, 2021).

Des signes cliniques non spécifiques comme l'hypo ou l'anorexie, la léthargie, l'hyper ou l'hypothermie, la déshydratation et un mauvais état corporel sont également décrits (Diakou *et al.*, 2014; Crisi *et al.*, 2017). *T. brevior* peut induire une hypertension pulmonaire irréversible et persistante (Crisi *et al.*, 2015). Un diagnostic cardiovasculaire rapide doit donc être réalisé précocement dans les cas cliniques de maladie respiratoire féline ainsi que dans les zones enzootiques. En cas de co-infestation avec *A. abstrusus* ou *C. aerophila*, les signes cliniques sont plus sévères (Febo *et al.*, 2019).

### **3.2. Lésions**

#### **3.2.1. Lésions Macroscopiques**

Les poumons atteints présentent des zones de consolidation parenchymateuse (poumon hépatisé) de couleur rouge à grisâtre. On observe une présence massive de mucus épais et purulent à l'intérieur des bronches et des bronchioles, souvent accompagné d'un œdème pulmonaire et d'une congestion sévère (Brianti *et al.*, 2012). Chez les chatons, l'obstruction physique par les amas de vers adultes peut provoquer des zones d'atélectasie (affaissement des alvéoles) étendues (Giannelli *et al.*, 2014).

### **3.2.2. Lésions Microscopiques**

L'examen histologique révèle une bronchopneumonie catarrhale ou purulente intense. Les parois des bronchioles présentent une hyperplasie épithéliale et une infiltration marquée par des cellules inflammatoires, notamment des éosinophiles, des macrophages et des lymphocytes (Traversa *et al.*, 2010). On observe fréquemment des sections transversales de vers adultes et de larves à l'intérieur des lumières aériennes, entourées d'exsudat inflammatoire qui obstrue le passage de l'air (Brianti *et al.*, 2012).

### **3.2.3. Lésions Vasculaires et Parenchymateuses**

Contrairement à d'autres strongyloses, *Troglostrongylus brevior* peut provoquer des dommages directs aux tissus de soutien du poumon, entraînant un emphysème interstitiel dû aux efforts respiratoires intensifs (dyspnée) de l'animal (Giannelli *et al.*, 2014). Dans les cas chroniques, une fibrose péribronchique peut s'installer, réduisant de façon permanente la capacité respiratoire du chat (Traversa *et al.*, 2010).

## **3.3. Diagnostic**

### **3.3.1. Analyses sanguines**

En cas de troglostrongylose, la leucocytose est une altération courante, parfois associée à une légère anémie, une neutrophilie et une monocytose. L'éosinophilie n'est que rarement retrouvée (Morelli *et al.*, 2021).

### **3.3.2. Radiographies thoraciques**

Les connaissances sur les caractéristiques radiographiques de la troglostrongylose sont encore faibles. En cas d'infection monospécifique à *T. brevior*, les radiographies thoraciques présentent une opacité bronchique légère à sévère, associée ou non à des opacité interstitielles et/ou alvéolaires (Febo *et al.*, 2019). La présence d'un motif nodulaire ou interstitiel non structuré a également été rapportée (Febo *et al.*, 2019). Comme en cas d'aélurostrongylose, une opacité alvéolaire marquée peut être présente aux stades précoces et/ou sévères de la troglostrongylose, soit seul, soit en association avec un motif interstitiel et bronchique. Ceci a

été décrit chez un chaton de 3 mois atteint d'une infection monospécifique à *T. brevior* (Febo *et al.*, 2019).

Comme pour *A. abstrusus*, un chat présentant des signes cliniques sévères ne présentera pas forcément des signes radiographiques évidents et inversement. De plus, la sévérité des signes radiographiques n'est pas constamment liée à l'âge, au sexe et à l'espèce de ver pulmonaire impliquée, même si les lésions les plus sévères sont associées à des infections mixtes par *A. abstrusus* et *T. brevior* ou *T. brevior* seul (Febo *et al.*, 2019). L'hypertension pulmonaire au cours de la troglostrongylose conduit à une cardiomégalie droite visible sur les radiographies thoraciques (Crisi *et al.*, 2015).

### **3.3.3. Échocardiographie**

Un cas clinique a montré que la troglostrongylose peut entraîner une atteinte cardiaque. Un chaton de 4 mois présentant une dyspnée, une respiration buccale et un souffle cardiaque a bénéficié d'un examen échocardiographique qui a révélé une hypertrophie cardiaque sévère du côté droit, une régurgitation tricuspidente systolique et une hypertension artérielle pulmonaire. Après administration d'imidaclopride 10% associé à de la moxidectine 1%, l'excrétion larvaire s'est résolue,

même si une légère dyspnée, une augmentation des bruits respiratoires et un souffle cardiaque étaient toujours présents jusqu'à 3 mois après le traitement. L'hypertension artérielle pulmonaire étant toujours détectable à l'échographie de suivi à 3 mois, elle a été considérée comme "irréversible", en indiquant qu'elle pourrait persister une longue période chez les chats présentant des lésions étendues du parenchyme pulmonaire (Crisi *et al.*, 2015).

Différentes hypothèses pourraient expliquer la pathogénèse de l'hypertension artérielle pulmonaire chez les chats infectés par les vers pulmonaires. La réponse inflammatoire de l'hôte envers les nématodes adultes, larves et œufs peut induire une hypertrophie de la musculature bronchique, ainsi qu'une hypertrophie et une hyperplasie des cellules musculaires lisses des artères pulmonaires. Une autre hypothèse est celle d'une hypoxémie progressive déclenchée par une diminution de la surface alvéolaire fonctionnelle à la suite de lésions pulmonaires. La résistance croissante du système vasculaire pulmonaire pourrait également

être due à la vasoconstriction des vaisseaux pulmonaires activée par les mastocytes et l'histamine (Dirven *et al.*, 2012; Vezzosi *et al.*, 2020; Morelli *et al.*, 2021).

### **3.3.4. Examen tomodensitométrie**

L'étude de Febo *et al.*, a permis de décrire pour la première fois le résultat tomodensitométrie d'un chat atteint de troglostrongylose. Dans cette étude, le scanner d'un chat infecté par *T. brevior* n'a révélé qu'un aspect en verre dépoli (Febo *et al.*, 2019).

### **3.3.5. Coproscopie**

Les méthodes traditionnelles reposent sur l'identification de larves L1 de *T. brevior* dans les fèces des animaux infectés. Les larves L1 sont présentes dans le mucus des voies respiratoires qui remonte dans la trachée et passe par le pharynx (Morelli *et al.*, 2021). La toux facilite ce passage. Ainsi, les larves L1 peuvent être retrouvées dans le LBA, les prélèvements pharyngés et les écoulements respiratoires des animaux infectés. La matière fécale constitue l'échantillon biologique le plus approprié pour détecter les larves L1 au microscope car elles atteignent l'environnement via les fèces après que le chat infecté ait avalé le mucus respiratoire. Cependant, l'expression larvaire intermittente ou en très faible quantité peut poser un défi diagnostique dans certains cas et provoquer des résultats faussement négatifs. Ainsi, l'examen d'échantillons provenant de plusieurs défécations (3 échantillons consécutifs par exemple) peut être nécessaire en cas de résultat négatif dans des présentations cliniques suspectées (Morelli *et al.*, 2021).

Les larves L1 peuvent être identifiées par des méthodes classiques de parasitologie comme la flottation ou la sédimentation. L'examen de choix pour le diagnostic de la troglostrongylose est la technique de Baermann qui permet la détection et l'identification des larves L1. Cependant, il ne faut pas oublier que les solutions peuvent déshydrater les larves qui coulent, rétrécissent et/ou deviennent difficiles à identifier. Les larves L1 de *T. brevior* sont plus résistantes que celles de *A. abstrusus* car elles tolèrent des basses températures et restent vivantes et motiles même lorsque les fèces sont restées au réfrigérateur un long moment (Morelli *et al.*, 2021).

La différenciation entre les deux espèces présentées précédemment peut être permise par la visualisation de leur d'extrémité, leur longueur et leur largeur, *T. brevior* étant plus grand et plus large que *A. abstrusus* (Morelli *et al.*, 2021).

### **3.3.6. Sérologie**

La sérologie peut permettre de s'affranchir des inconvénients de la coprologie (excrétion intermittente, fèces fraîches, collecte des fèces, expérience du personnel). Les tests sérologiques actuels pour détecter *A. abstrusus* ne semblent pas toujours être capables de différencier *A. abstrusus* et *T. brevior* (Morelli *et al.*, 2021). À ma connaissance, il n'existe pas encore de test sérologique spécifique de *T. brevior*.

### **3.3.7. Endoscopie et LBA**

La bronchoscopie et le LBA mentionnés et décrits dans des études ne représentent pas des outils diagnostiques utiles pour les chats infectés par des vers pulmonaires car il s'agit de techniques invasives qui ne permettent pas toujours le diagnostic (Morelli *et al.*, 2021).

### **3.3.8. PCR**

Les tests PCR sont d'excellents outils pour la discrimination génétique et l'identification de ce parasite dans divers échantillons biologiques (fèces, écouvillons pharyngés). Les prélèvements pharyngés sont probablement les échantillons les plus utiles pour le diagnostic moléculaire de la troglostrongylose et de l'aéluostrongylose. Ceci est basé sur la sensibilité obtenue dans diverses expériences et pour des raisons pratiques, c'est-à-dire des obstacles à la collecte adéquate d'excréments de chat sur le terrain, des faux négatifs dus aux périodes de migration prépatente et larvaire, des difficultés dans l'extraction de l'ADN à partir d'échantillons fécaux et la présence possible d'inhibiteurs de PCR dans les fèces (Morelli *et al.*, 2021).

## **3.4. Pronostic**

Chez les chatons, l'infection peut être fatale malgré un traitement anthelminthique rapide. Les chats adultes sont généralement infectés de manière subclinique (Crisi *et al.*, 2017).

### **3.5. Traitement**

Les connaissances actuelles sur le traitement et le contrôle de *T. brevior* sont encore naissantes. À ce jour, un seul produit contenant de l'éprinomectine est utilisé pour traiter et contrôler la troglostrongylose du chat, mais des données prometteuses ont été générées pour d'autres molécules (Morelli *et al.*, 2021).

Un cas d'infection attribué à *T. subcrenatus* a été traité sans succès par du fenbendazole oral à la dose de 50mg/kg toutes les 24 heures associé à un traitement antibiotiques (amoxicilline 20mg/kg IV trois fois par jour et enrofloxacin 5mg/kg une fois par jour), à des perfusions et à de l'oxygène. L'animal est décédé malgré ce protocole (Brianti *et al.*, 2012). Depuis, *T. subcrenatus* n'a plus jamais été retrouvé, aucune autre donnée d'efficacité n'est donc disponible (Morelli *et al.*, 2021).

Les différents traitements disponibles sont:

- Moxidectine 1%, imidaclopride 10% (Advocate ND) Une administration spot-on (dose RCP) (Brianti *et al.*, 2012; Crisi *et al.*, 2017, 2015; Diakou *et al.*, 2019a) L'efficacité semble dépendre des lésions pulmonaires, de moment de l'administration et de la présence d'une co-infection.
- Milbémycine oxime (2mg/kg), praziquantel (5mg/kg) (Milbémax ND): Une administration per os (dose RCP) (Crisi *et al.*, 2017; Di Cesare *et al.*, 2014a) Peu de données, des recherches sont encore nécessaires Hors AMM.
- Emodepside 2,1%, praziquantel 8,6% (Profender ND) Deux administrations spot-on à 2 semaines d'intervalle (dose RCP) (Di Cesare *et al.*, 2015; Traversa *et al.*, 2019; Vezzosi *et al.*, 2020) Hors AMM.
- Fipronil, (S)- méthoprène, éprinomectine, praziquantel (Broadline ND). Une administration spot-on (dose RCP) (Giannelli *et al.*, 2017, 2015; Knaus *et al.*, 2020) AMM.

#### **❖ *Anti-inflammatoire***

Une administration concomitante de médicaments anti-inflammatoires tels que la prednisolone (1 à 2 mg/kg) ou la dexaméthasone (0,1 à 0,2 mg/kg) pourrait être bénéfique

chez les chats gravement infestés par *A. abstrusus* ou *T. brevior*. Les vétérinaires proposent souvent cette approche même si aucun essai n'a été mené pour comprendre si l'association d'anti-inflammatoires à des traitements antihelminthiques chez les chats atteints de vers pulmonaires peut améliorer et/ou accélérer une rémission clinique après traitement (Morelli *et al.*, 2021).

### **3.6. Prophylaxie**

Plusieurs mesures peuvent être considérées pour prévenir cette parasitose :

- Limiter l'accès des chats aux gastéropodes (limaces et escargots) ainsi qu'aux hôtes paraténiques (petits rongeurs, lézards, oiseaux) qui transportent les larves L3 (Traversa *et al.*, 2010).
- L'hygiène des litières est également primordiale pour éviter la persistance des larves dans l'environnement domestique.
- Dépistage systématique dans les zones à risque, un examen coproscopique (technique de Baermann) est conseillé deux fois par an, même chez les chats asymptomatiques, pour détecter précocement une infection occulte (Traversa *et al.*, 2010).
- L'utilisation régulière d'anthelminthiques à large spectre peut agir comme une mesure préventive indirecte, comme les Lactones macrocycliques : L'application mensuelle de solutions "spot-on" contenant de l'émodepside ou de la moxidectine s'est révélée efficace pour éliminer les stades larvaires avant qu'ils ne causent des dommages pulmonaires sévères (Brianti *et al.*, 2012 ; Giannelli *et al.*, 2014).
- Étant donné la mortalité élevée chez les jeunes sujets, une attention particulière doit être portée à la mère. Le déparasitage de la chatte avant la mise bas et durant la lactation aide à réduire la pression parasitaire environnementale pour la portée (Brianti *et al.*, 2012).

RÉFÉRENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES

---

## *Références Bibliographiques*

---

1. AHS (American Heartworm Society), 2020. *Current Canine Guidelines*.
2. AMERICAN HEARTWORM SOCIETY, 2014. *Recommandations actuelles pour la prévention, le diagnostic et la gestion de la dirofilariose cardiaque* [en ligne]. 2014.
3. Barratt-Boyes S. M. (2012). Comparative immunology, microbiology and infectious diseases. Introduction. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, 35(3), 217–218. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2012.01.008>
4. Beugnet, F., Halos, L., & Guillot, J. (2015). *Parasitologie clinique du chien et du chat*. Servet.
5. Beugnet, F., Halos, L., & Guillot, J. (2018). *Textbook of clinical parasitology in dogs and cats*. Servet editorial-Grupo Asís Biomedica, SL.
6. Beugnet, F., Miro, G., Halos, L., & Guillot, J. (2021a). *Abrégé de parasitologie clinique du chien et du chat*.
7. Beugnet, F., Miro, G., Halos, L., & Guillot, J. (2021b). *Abrégé de parasitologie clinique du chien et du chat*.
8. Bourdeau, P., 2015. *La dirofilariose cardio-pulmonaire canine*. Le Point Vétérinaire.
9. Bourdoiseau, G. (2000). la dirofilariose cardiopulmonaire et l'angiostrongylose.
10. Bowman, D. (2020). *Georgis' parasitology for veterinarians* Elsevier. <https://doi.org/10.1354/vp.42-2-237>
11. Cervone, M., Giannelli, A., Rosenberg, D., Perrucci, S., & Otranto, D. (2018). Filaroidosis Infection in an Immunocompetent Adult Dog from France. *Helminthologia*, 55(1), 77–83. <https://doi.org/10.1515/helm-2017-0058>
12. Cobbold, T. S. (1879). *Parasites: a treatise on the entozoa of man and animals including some account of the ectozoa*/by T. Spencer Cobbold. (*No Title*).
13. Dougherty, E. C. (1943). The genus *Filaroides* van Beneden, 1858, and its relatives: preliminary note.
14. Ducos de Lahitte, J. (1990). Epidemiology of filariases in France.
15. Dujardin, F. (1844). *Histoire naturelle des helminthes ou vers intestinaux*. Paris : Librairie Encyclopédique de Roret, p. 283-284.
16. ESCCAP. (2019). Control of vector-borne diseases in dogs and cats. *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*.
17. ESCCAP. (2021). *Lignes directrices : Lutte contre les vers chez les chiens et les chats*. *European Scientific Counsel Companion Animal Parasites*.

18. ESCCAP. (2023). La dirofilariose cardiopulmonaire ou maladie des vers du cœur. <https://www.esccap.fr/maladies-vectorielles/dirofilariose-filaires-ver-coeur.html>
19. Galietta, V., Eleni, C., Raso, C., Cocumelli, C., Friedrich, K. G., Di Cerbo, P., Iurescia, M., Diaconu, E. L., Alba, P., & De Liberato, C. (2022). Systemic Infection by *Angiostrongylus vasorum* in a Fennec (*Vulpes zerda*) in an Italian Zoological Garden. *Pathogens (Basel, Switzerland)*, *11*(9), 965. <https://doi.org/10.3390/pathogens11090965>
20. Genchi, C., & Kramer, L. H. (2020). The prevalence of *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in the Old World. *Veterinary parasitology*, *280*, 108995. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2019.108995>
21. Genchi, C., Genchi, M., Petry, G., Kruedewagen, E. M., & Schaper, R. (2013). Evaluation of the efficacy of imidacloprid 10 % / moxidectin 2.5 % (Advocate®, Advantage® Multi, Bayer) for the prevention of *Dirofilaria repens* infection in dogs. *Parasitology research*, *112 Suppl 1*, 81–89. <https://doi.org/10.1007/s00436-013-3283-9>
22. Genchi, C., Kramer, L. H., & Rivasi, F. (2011). Dirofilarial infections in Europe. *Vector borne and zoonotic diseases (Larchmont, N.Y.)*, *11*(10), 1307–1317. <https://doi.org/10.1089/vbz.2010.0247>
23. Genchi, C., Rinaldi, L., Cascone, C., Mortarino, M., & Cringoli, G. (2005). Is heartworm disease really spreading in Europe?. *Veterinary parasitology*, *133*(2-3), 137–148. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.04.009>
24. Genchi, C., Rinaldi, L., Mortarino, M., Genchi, M., & Cringoli, G. (2009). Climate and *Dirofilaria* infection in Europe. *Veterinary parasitology*, *163*(4), 286–292. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.03.026>
25. Hall, M. C. (1921). *Two new genera of nematodes, with a note on a neglected nematode structure* (Vol. 59). US Government Printing Office.
26. Koch, J., & Willesen, J. L. (2009). Canine pulmonary angiostrongylosis: an update. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, *179*(3), 348–359. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.11.014>
27. Lalošević, V., Lalošević, D., Capo, I., Simin, V., Galfi, A., & Traversa, D. (2013). High infection rate of zoonotic *Eucoleus aerophilus* infection in foxes from Serbia. *Parasite (Paris, France)*, *20*, 3. <https://doi.org/10.1051/parasite/2012003>
28. LePage, D., & Bordenstein, S. R. (2013). *Wolbachia*: Can we save lives with a great pandemic?. *Trends in parasitology*, *29*(8), 385-393.

29. Madani, M., & Mahdi, B. (2009). *Contribution à l'étude de la prévalence de la dirofilariose canine dans la région d'Alger* (Doctoral dissertation, École Nationale Supérieure Vétérinaire).
30. Mátola Y. G. (1991). Periodicity of *Dirofilaria immitis* microfilariae in a dog from Muheza district, Tanzania. *Journal of helminthology*, 65(1), 76–78.
31. Morelli, S., Diakou, A., Colombo, M., Di Cesare, A., Barlaam, A., Dimzas, D., & Traversa, D. (2021). Cat Respiratory Nematodes: Current Knowledge, Novel Data and Warranted Studies on Clinical Features, Treatment and Control. *Pathogens (Basel, Switzerland)*, 10(4), 454. <https://doi.org/10.3390/pathogens10040454>
32. Nikander (Éds.), *Canine Parasites and Parasitic Diseases* (p. 159-185). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814112-0.00008-8>
33. Osler, W. (1877). "On Verminous Bronchitis in Dogs". *The Veterinarian*, Londres.
34. Palmer, S. R., Soulsby, L., & Simpson, D. I. H. (Eds.). (1998). *Zoonoses: biology, clinical practice and public health control* (pp. xix+-948).
35. Railliet, A.-L.-J. (1895). *Traité de zoologie médicale et agricole, par A. Railliet, 2e édition*. <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k5828836b>
36. Rehbein, S., Capári, B., Duscher, G., Keidane, D., Kirkova, Z., Petkevičius, S., Rapti, D., Wagner, A., Wagner, T., Chester, S. T., Rosentel, J., Tielemans, E., Visser, M., Winter, R., Kley, K., & Knaus, M. (2014). Efficacy against nematode and cestode infections and safety of a novel topical fipronil, (S)-methoprene, eprinomectin and praziquantel combination product in domestic cats under field conditions in Europe. *Veterinary parasitology*, 202(1-2), 10–17. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.02.032>
37. Rjeibi, M. R., Rouatbi, M., Mabrouk, M., Tabib, I., Rekik, M., & Gharbi, M. (2017). Molecular Study of *Dirofilaria immitis* and *Dirofilaria repens* in Dogs from Tunisia. *Transboundary and emerging diseases*, 64(5), 1505–1509. <https://doi.org/10.1111/tbed.12541>
38. Saari, S., Näreaho, A., & Nikander, S. (2018). *Canine parasites and parasitic diseases*. Academic press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814112-0.00008-8>
39. Saari, S., Näreaho, A., & Nikander, S. (2018). *Canine parasites and parasitic diseases*. Academic press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814112-0.00005-2>
40. Saari, S., Näreaho, A., & Nikander, S. E. (2019). Chapter 8—Insecta. *Canine Parasites and Parasitic Diseases*, 159-185.

41. Sassnau, R., Czajka, C., Kronefeld, M., Werner, D., Genchi, C., Tannich, E., & Kampen, H. (2014). *Dirofilaria repens* and *Dirofilaria immitis* DNA findings in mosquitoes in Germany: temperature data allow autochthonous extrinsic development. *Parasitology research*, *113*(8), 3057-3061.
42. Schwan, E. V., & Durand, D. T. (2002). Canine filariosis caused by *Dirofilaria immitis* in Mozambique: a small survey based on the identification of microfilariae: Research communication. *Journal of the South African Veterinary Association*, *73*(3), 124-126.
43. Segeritz, L., Cardona, A., Taubert, A., Hermosilla, C., & Ruiz, A. (2021). Autochthonous *Angiostrongylus cantonensis*, *Angiostrongylus vasorum* and *Aelurostrongylus abstrusus* infections in native terrestrial gastropods from the Macaronesian Archipelago of Spain. *Parasitology research*, *120*(7), 2671–2680. <https://doi.org/10.1007/s00436-021-07203-x>
44. Simón, F., Kramer, L. H., Román, A., Blasini, W., Morchón, R., Marcos-Atxutegi, C., Grandi, G., & Genchi, C. (2007). Immunopathology of *Dirofilaria immitis* infection. *Veterinary research communications*, *31*(2), 161–171. <https://doi.org/10.1007/s11259-006-3387-0>
45. Simón, F., Siles-Lucas, M., Morchón, R., González-Miguel, J., Mellado, I., Carretón, E., & Montoya-Alonso, J. A. (2012). Human and animal dirofilariasis: the emergence of a zoonotic mosaic. *Clinical microbiology reviews*, *25*(3), 507–544. <https://doi.org/10.1128/CMR.00012-12>
46. Tahir, D., Damene, H., Davoust, B., & Parola, P. (2017). First molecular detection of *Dirofilaria immitis* (Spirurida: Onchocercidae) infection in dogs from Northern Algeria. *Comparative immunology, microbiology and infectious diseases*, *51*, 66–68. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2017.04.001>
47. Taylor, M. A., Coop, R. L., & Wall, R. L. (2015). *Veterinary Parasitology*. Wiley-Blackwell.
48. Taylor, M. A., Coop, R. L., & Wall, R. L. (2016). *Veterinary Parasitology*. (Ames (IA: Wiley Blackwell).
49. Traversa D. (2012). Pet roundworms and hookworms: a continuing need for global worming. *Parasites & vectors*, *5*, 91. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-91> 2011-2012
50. Traversa, D., Di Cesare, A., & Conboy, G. (2010). Canine and feline cardiopulmonary parasitic nematodes in Europe : emerging and underestimated. *Parasites & vectors*, *3*, 62. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-62>

51. Wolstenholme, A. J., Evans, C. C., Jimenez, P. D., & Moorhead, A. R. (2015). The emergence of macrocyclic lactone resistance in the canine heartworm, *Dirofilaria immitis*. *Parasitology*, *142*(10), 1249-1259.

**Site web :**

- <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.04.009>
- <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.03.026>
- <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2019.108995>
- [https://www.esccap.org/uploads/docs/t2kkcbgl\\_0775\\_escap\\_guideline\\_g15\\_v9\\_1p.pdf](https://www.esccap.org/uploads/docs/t2kkcbgl_0775_escap_guideline_g15_v9_1p.pdf)

# Annexes

---

## Annexe 1 : Test de Knott

Le **test de Knott** (souvent appelé test de Knott modifié) est une technique de laboratoire utilisée pour **détecter et identifier les microfilaries** (larves de parasites) circulant dans le sang. Il est particulièrement utilisé en médecine vétérinaire pour diagnostiquer la **dirofilariose** (vers du cœur) chez le chien, mais s'applique aussi au diagnostic de certaines filarioses humaines (Magnis et al., 2013; Knott, 1939).

Contrairement à un simple frottis sanguin, le test de Knott est une **méthode de concentration**. Il permet d'examiner une plus grande quantité de sang, ce qui augmente considérablement les chances de trouver des parasites, même si leur nombre est faible, avec une sensibilité théorique de 1 microfilaire par ml (American Heartworm Society, 2014).

### Procédure simplifiée

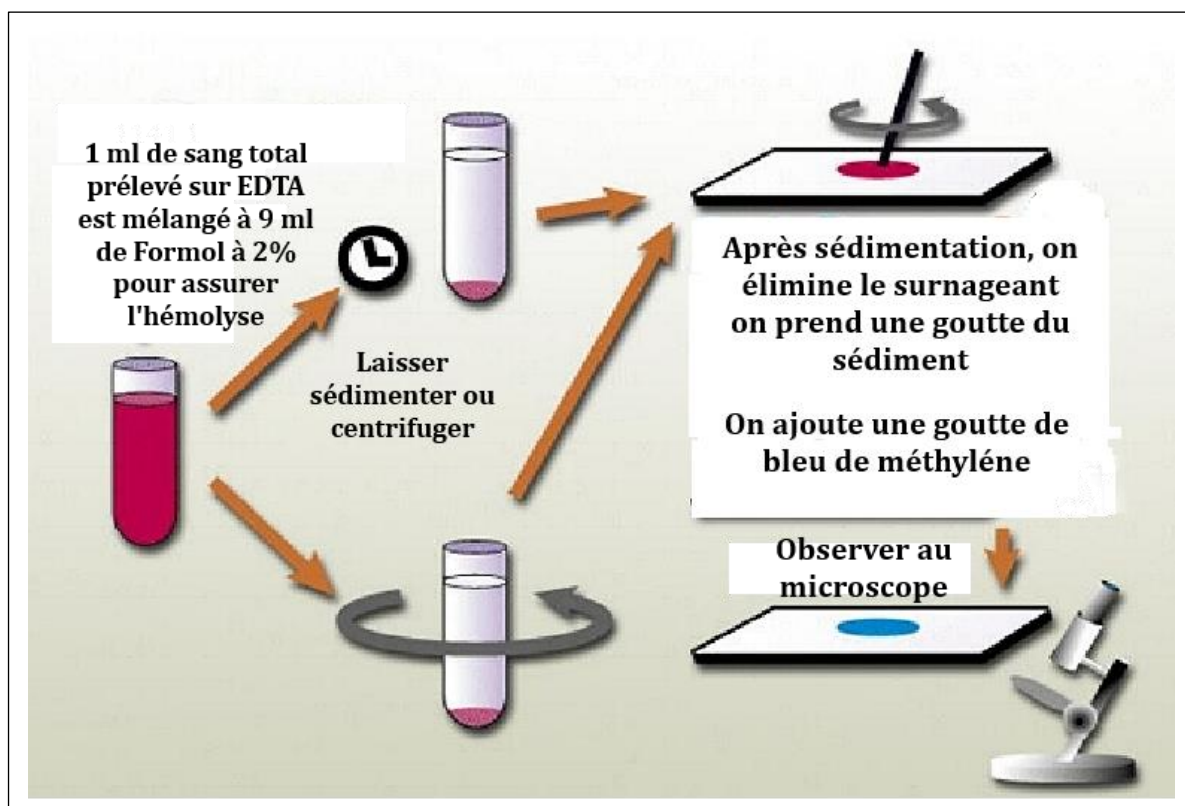
Le test repose sur l'utilisation de formol pour lyser (détruire) les globules rouges et fixer les microfilaries afin de les observer plus facilement (Magnis et al., 2013):

1. **Prélèvement:** On utilise généralement 1 ml de sang total prélevé sur anticoagulant EDTA.
2. **Mélange:** Le sang est mélangé à 9 ml d'une solution de formol à 2 % pour assurer l'hémolyse et la fixation.
3. **Centrifugation:** Le mélange est centrifugé (environ 1500 à 3000 tours/min pendant 5 minutes) pour concentrer les larves au fond du tube.
4. **Coloration:** Le surnageant est éliminé, et le culot est coloré avec une goutte de bleu de méthylène à 0,1 %.
5. **Observation:** Le dépôt est examiné au microscope pour identifier l'espèce selon des critères morphométriques précis.

### Avantages et limites

Le principal avantage est sa haute sensibilité et sa capacité à différencier *Dirofilaria immitis* (pathogène) d'*Acanthocheilonema reconditum* (généralement inoffensif) (American Heartworm Society, 2014). Cependant, le test peut être faussement négatif en cas d'infection "occulte", notamment si l'infection est pré-patente (moins de 6-7 mois), si les vers sont de

même sexe, ou suite à l'utilisation de certains préventifs (Zoetis, 2023 ; Today's Veterinary Practice, 2016).



Différentes étapes du Test de Knott (Reproduction personnelle, d'après Magnis et al., 2013 ; Knott, 1939).

## Annexe 2: Le test de filtration sur membrane Millipore

Ce test est une méthode de concentration reconnue pour sa haute sensibilité dans la détection des microfilaires de *Dirofilaria immitis* et *D. repens* (Semat, 2016). Cette technique est particulièrement utile lorsque la charge parasitaire est faible, surpassant souvent la sensibilité du simple frottis sanguin (Perrott et al., 1976).

### ✚ Principe et Sensibilité

Le test repose sur la lyse chimique des hématies, suivie du passage du sang hémolysé à travers une membrane de microfiltration (porosité de **5 µm**). Ce procédé permet de retenir les microfilaires à la surface de la membrane tout en évacuant les débris cellulaires (Semat, 2016). Des études comparatives ont montré que cette technique atteint une précision d'environ **97,5%**, contre 89% pour le test de Knott et seulement 79,8% pour l'examen direct sur frottis (Perrott et al., 1976).

### ✚ Technique (American Heartworm Society, 2020)

1. **Hémolyse:** Mélanger 1 ml de sang (sur EDTA) avec une solution hémolysante (ex: solution saline ou eau distillée).
2. **Filtration:** Utiliser un porte-filtre **Swinnex** monté sur une seringue pour forcer le mélange à travers la membrane Millipore.
3. **Lavage:** Rincer abondamment avec de l'eau distillée pour clarifier le champ d'observation.
4. **Coloration:** La membrane peut être colorée directement (au bleu de méthylène ou Giemsa) pour faciliter l'identification morphologique.
5. **Microscopie:** Examen de la membrane humide ou montée sur lame entre lame et lamelle.

### ✚ Limites Diagnostiques

Malgré son efficacité, la filtration ne peut détecter les **infections occultes** (absence de microfilaires circulants), qui concernent environ **30% des chiens infectés** par *D. immitis* (Labarthe et al., 1997 ; McCall et al., 2008). Ces cas nécessitent impérativement l'usage conjoint de tests de détection d'antigènes (ELISA ou tests rapides) pour un diagnostic complet (American Heartworm Society, 2020).

### Annexe 3: Sédimentation des larves

Ce diagnostic est confirmé par la mise en évidence des L1, dont la morphologie est caractéristique dans les matières fécales grâce à la méthode de Baerman ou la méthode modifiée par Mc Kenna qui présente des meilleures sensibilité et praticité en pratique courante (Dorchies et al., 2012).

#### ✚ **Méthode de Baerman**

C'est une méthode qualitative par enrichissement. Son principe est d'extraire des larves vivantes de nématodes du prélèvement, en utilisant leurs propriétés d'hygrotopisme positif et phototropisme négatif. En effet elles migrent des fèces vers un entonnoir rempli d'eau, où elles sont concentrées, puis récoltées et analysées.

**Les avantages** sont que cette méthode est relativement facile, peu coûteuse, la quantité de débris est limitée et il n'y pas de déformation des larves (Foreyt, 1989).

**L'inconvénient** majeur est qu'elle permet uniquement la détection des larves et celles-ci doivent être vivantes (les fèces doivent être frais). De plus, une quantification ultérieure est impossible et cette technique est assez longue : plus de 8 heures (Foreyt, 1989).

#### ✚ **Mode opératoire** : (Beugnet *et al.*, 2004)

1. Déposer la gaze chargée de fèces (minimum 20g) sur le tamis,
2. Raccorder l'entonnoir au tuyau en caoutchouc dont l'extrémité terminale est fermée par un robinet ou un clamp. Fixer le tamis au sommet de l'entonnoir et remplir d'eau l'entonnoir,
3. Le tamis affleure la surface de l'eau. La gaze doit s'imbiber d'eau,
4. Attendre jusqu'au lendemain (une nuit),
5. Récolter dans une boîte de Pétri ou un béccher les 5 premiers millilitres du filtrat en ouvrant le robinet,
6. Pour leur identification, elles sont prélevées avec une pipette pasteur et observées au microscope, éventuellement tuées par une goutte d'iodo-mercurate ou de lugol. Les larves sont facilement reconnaissables à leurs mouvements ondulatoires.



Appareil de Baermann (Photo originale)

#### **✚ Methode de Mac Kenna**

La méthode de McKenna repose sur les mêmes principes que ceux de la méthode de Baermann. Néanmoins, le matériel nécessaire à sa réalisation est moins spécifique et elle est donc plus facilement réalisable en cabinet.

Les fèces sont empaquetées dans une compresse qui est maintenue en suspension à l'aide d'un bâtonnet, dans un verre à pied rempli d'eau. L'utilisation d'un tissu de tamis de  $31\mu\text{m}$  à la place d'une compresse standard permettrait de limiter le passage de nombreux débris tout en laissant passer les larves. Après une période de repos de 12 à 24h, le surnageant est éliminé délicatement à l'aide d'une seringue de 50 mL ou d'un pistolet drogueur, puis les 5mL restant dans le fond du verre à pied sont, soit centrifugés pour examiner le culot au microscope, soit placés directement dans une chambre de comptage pour la recherche des L1.



Dispositif d'une Mc Kennna (Photo originale)