



Pathologie des Maladies Parasitaires

GMV 2

Option Chien - Chat

Année 2010-2011

Les maladies parasitaires du Chien

Appareil digestif

L'ankylostomose

Définition

Infestation par des strongles digestifs des genres *Ancylostoma* et *Uncinaria*.

L'affection est souvent appelée « anémie des chiens de meute »

A. caninum : distribution essentiellement tropicale et sub-tropicale; pouvoir pathogène élevé

U. stenocephala : distribution tempérée; impact pathogène faible.

Morphologie

Biologie

Habitat : l'intestin grêle pour les deux espèces.

Nutrition :

A. caninum : très fortement hématophage; gros gaspillage (action anti-coagulante de la salive; digestion très partielle du sang (1 ver = 0,2 ml de sang par jour!

U. stenocephala : pas ou peu hématophage; surtout chymivore → peu pathogène

Cycle de *A. caninum*

Il est typique des strongles digestifs et il est donc direct.

- phase exogène dans l'environnement (œuf → L3)

- phase endogène qui s'accompagne d'une longue migration dans l'organisme (L 3 → adultes)

Phase exogène dans l'environnement (œuf → L3) :

Emission des œufs dans les selles

A température et humidités élevées (25-30 °C) dans des lieux obscurs (chenils), il y a évolution rapide en L1,L2 puis L3 (forme infestante)

→ Présence par temps chauds et humides en particulier au niveau des dépôts fécaux

Phase endogène :

- voie orale (ingestion des L3 via l'eau et les aliments ou éventuellement le lait de la chienne allaitante): elle est peu importante. Elle ne donne lieu qu'à une migration dans la paroi de l'intestin.
- voie transcutanée : elle est la plus importante ; elle peut donner lieu à une migration de type EPTE ou de type EPS

EPTE : la règle chez le chiot en primo-infestation PP: 15 jours

EPS : chez l'adulte qui se réinfeste (cfr Toxocara canis) MAIS pas de transfert transplacentaire

Cycle de *U. stenocephala*

Nous relevons uniquement les différences par rapport à *A. caninum*.

- le cycle exogène se déroule à des températures beaucoup plus basses (15 °C et moins)
- pas de cycle EPS décrit (ni transmission transplacentaire, ni transmission par le lait)
- infestation essentiellement par voie orale suivie d'un développement direct dans l'intestin.

Signes cliniques

Signes généraux :

Abattement et fatigue

Essoufflement et pâleur des muqueuses (anémie)

Perte du flair et modification de la voix (chiens de meute)

Signes cliniques

Signes digestifs :

Diarrhée intermittente parfois hémorragique (méléna)

Diarrhée souvent absente ou inconstante pour *U. stenocephala*

Signes cliniques

Signes cutanés :

Dermatite prurigineuse, suintante, érythémateuse, ulcérateuse sur les parties en contact avec le sol (régions interdigitées, ventre). Ces lésions sont toujours dues à *A. caninum*.

Signes cliniques

Signes osseux:

rare; ostéite raréfiante, douloureuse chez le jeune chien infesté par *A. caninum*

Signes hématologiques:

anémie, troubles de la coagulation, chute du taux d'hémoglobine, leucocytose, hyperéosinophilie, hypoprotéinémie

Lésions

Entérite hémorragique

Lésions cutanées

Adénomégalies non spécifiques

Diagnostic

Éléments épidémiologiques :

A. caninum : chenils, meutes en régions plutôt méridionales

U. stenocephala : régions septentrionales

Signes cliniques : anémie, entérite diarrhéique, atteinte de l'état général

Examen coprologique

Biologie clinique : anémie, hyperéosinophilie, hypoalbuminémie, hypergammaglobulinémie

Traitement

Molécules

Nitroscanate : Lopatol

Pyrantel : Dogminth

Mébendazole : Telmin KH

Oxfendazole : Dolthène

Flubendazole : Flubénol

Fenbendazole : Panacur

Drontal P

Ivermectine : Ivomec

Milbémycine-oxime : Interceptor

Lévamisole : Stromiten

Imidaclopride-moxidectine : Advocate

Emodepside-Praziquantel: Profender

Administration

50mg/kg p.o.

14,5 mg/kg p.o.

20 mg/kg/j x 5j, p.o.

11 mg/kg/j x 3j, p.o.

22 mg/kg,/j x 2j,p.o.

50 mg/kg/j x 3 j, p.o.

1 comp./10 kg, p.o.

dès 0,05 mg/kg, p.o. ou S.C.

0,5 mg/kg, p.o. 2 fois

7,5 m/kg, S.C.

2,5-6,5 mg/kg Per Os

1 mg + 5 mg/kg Per Os

Prophylaxie

Hygiène stricte des locaux

Traiter l'animal dès la deuxième semaine de vie

Donner chez la chienne du Panacur à 50 mg/kg/j pendant les deux semaines précédant la mise-bas; ivermectine à 0,5 mg/kg 10 jours avant et 10 jours après la mise-bas

La spirocercose

Définition

maladie liée à la migration et au développement de *Spirocerca lupi* dans la paroi de l'œsophage, de l'estomac et parfois de l'aorte.

Epidémiologie

maladie absente en Europe du Nord cette maladie concerne essentiellement les canidés sauvages et domestiques. Elle est très fréquente en Afrique du Nord (Maroc) et dans certaines régions des Amériques (Antilles, Guyane...).

Affecte surtout les chiens qui vivent dehors (H.I.= coléoptère; hôtes paraténiques = lézard, hérisson, rongeurs).

Cycle biologique

parasite hématophage, localisé à l'état adulte dans la paroi de l'œsophage,
de l'estomac parfois de l'aorte

Cycle indirect : les œufs embryonnés sont ingérés par un coléoptère
(bousiers): L1 → L3; Ingestion éventuel par un hôte paraténique
(lézards, crapauds, couleuvres, oiseaux, hérissons, rongeurs)

La phase endogène débute par l'ingestion de l'H.I. ou paraténique; la L3
passe la barrière stomacale et gagne l'aorte thoracique via les artères
gastriques; passage dans la paroi oesophagienne par continuité de
tissus et accouplement.

Pathogénie

Gêne de la déglutition : vomissements, ptyalisme

Compression des tissus et viscères

Hémorragies souvent fatales

Cancérisation des lésions (fibrosarcomes et ostéosarcomes) avec métastases pulmonaires

Déformations des extrémités (exostoses selon un processus inconnu)

Signes cliniques

Généraux : non caractéristiques (amaigrissement, fatigue, anémie)

Digestifs : dysphagie, régurgitation
vomissements, hématurie

Autres : dyspnée et toux (compression du nerf vague)
difficultés locomotrices
manifestation nerveuse (syndrome rabiforme)
troubles cardiaques, abcès, ascite...

Lésions

Oesophage : gros nodules (granulomes), parfois cancérisés

Aorte : endartérite, nodules, anévrismes, rupture éventuelle

Os : épaissement de la corticale de l'extrémité distale des os longs

Diagnostic

Clinique :

Données épidémiologiques : > 6 mois, vivant ou ayant vécu en zone endémique

Symptômes digestifs, respiratoires, généraux, parfois nerveux

Laboratoire :

Formule sanguine : éosinophilie

Coproscopie : seul un résultat positif est à prendre en considération

Radiographie : masses oesophagiennes opaques

Endoscopie : nodules oesophagiens ou gastriques

Traitement

Toujours difficile car le parasite est protégé à l'intérieur des nodules

On privilégie les molécules qui diffusent bien et se lient aux protéines plasmatiques

Médicaments	Utilisation	Inconvénients/Toxicité
Nitroxinil (Dovenix)	10 mg/kg S.C. ou per os	Actif mais assez toxique
Ivermectine (Ivomec) Sélamectine (Stronghold)	0,2 mg/kg SC 6 mg/kg Spot On	Toxique chez certaines races Activité?
Lévamisole (Stromiten)	7,5 mg/kg SC	Index thérapeutique: 2
Fenbendazole (Panacur)	50 mg/kg per os plusieurs jours	Très bien toléré. Activité?

La strongyloïdose

Définition

Helminthose due à la migration et au développement intestinal de *Strongyloïdes stercoralis*; ce parasitisme est souvent acquis de l'homme (aspect zoonosique)

La maladie induit une entérite aiguë et des lésions cutanées

Epidémiologie

Surtout fréquente en régions tropicales chaudes et humides; peut exister à l'intérieur des chenils

Cycle biologique

Famille des Rhabditidés; très faibles dimensions (1-2 mm)

Femelles parasites uniquement (parthénogénéniques); ponte d'œufs embryonnés

Dans le milieu extérieur : cycle saprophytique sexué (mâles et femelles)

OU

cycle parasite (femelles parthénogénétiques)

Parasites de l'intestin grêle (muqueuse et sous-muqueuse), hématophages

Cycle biologique

Infestation transcutanée ou accessoirement orale

Différentes migrations possibles : EPTE ou EPS

Transmission galactogène de la mère au jeune

Signes cliniques

Généraux : abattement, fièvre, anorexie, anémie

Cutanés : lésions discrètes de dermite ulcéralive et prurigineuse (cfr ankylostomose)

Digestifs : diarrhée aiguë et profuse, coliques, vomissements

Diagnostic

Clinique différentiel :

Diarrhée plus ou moins hémorragique : trichuriose, coccidiose, ankylostomose, parvovirose, giardiose, coronavirose

Anémies et hémorragies : ehrlichiose, babésiose, anémie auto-immunes, intoxications aux anti-vitamines K

De laboratoire : recherche des œufs embryonnés ou des larves L1

Traitement

Symptomatique : antibiotiques, réhydratation, pansements digestifs, antianémiques.

Étiologique : peu de molécules disponibles

Fenbendazole (Panacur)?	50 mg/kg/j x3 j, per os
Ivermectine (Ivomec)?	au moins 0,2 mg/kg SC
Sélamectine (Stronghold)?	6 mg/kg Spot-on

Prophylaxie

Traiter tous les sujets

Nettoyer et désinfecter les locaux

Aspect zoonosique !!

La trichuriose

Définition

La trichuriose est due au développement dans le gros intestin de *Trichuris vulpis*

Nématode typique encore appelé « Whip Worm » ou Trichocéphale – environ 5 cm de long

Parasites du colon et du caecum; hématophages

Œuf très typique : brun foncé, en forme de citron avec deux bouchons polaires saillants

Cycle biologique

Il est DIRECT

Phase exogène : la femelle est très prolifique. L'œuf doit embryonner dans le milieu extérieur (minimum 8 jours en régions tropicales).

Résistance extrême de l'œuf embryonné dans l'environnement (5 ans et plus!)

Maladie liée aux dépôts fécaux.

Phase endogène : ingestion de l'œuf (eau, aliments); développement larvaire dans la muqueuse intestinale (IG et GI) puis de l'adulte dans le gros intestin. P.P.: 3 mois.

Pathogénie

Action traumatique et inoculatrice de germes

Action spoliatrice et allergisante

Effet synergique d'autres verminoses : ascaridiose, ankylostomose

Signes cliniques

Forme asymptomatique

Forme classique : colique chronique avec diarrhée intermittente parfois avec présence de sang ; état général non altéré, appétit normal.
Souvent observée chez le chien adulte vivant en milieu contaminé (pas d'immunité liée à l'âge)

Forme grave, plus rare : association avec d'autres helminthes (ankylostomes); syndrome hémorragique grave

Lésions

Colite et typhlite chroniques avec parfois hémorragies et production abondante de mucus

Diagnostic

Clinique : données épidémiologiques (chenil)

Symptômes : troubles digestifs rebelles associés à de l'anémie

De laboratoire : recherche des œufs très typiques
colonoscopie éventuelle

Différentiel : rectocolite hémorragique

Traitement

Les trichures sont difficiles à éliminer !

Nom chimique	Nom commercial	Posologie
Oxfendazole	Dolthène	11 mg/kg/j x 3j, per os
Mébéndazole	Telmin KH	20 mg/kg/j x 5j, per os
Flubendazole	FlubénoI KH	22 mg/kg:J x 3j, per os
Milbémycine oxime	Interceptor	1 mg/kg, per os
Emodepside	Profender	1mg/kg, per os

Les coccidioses digestives

Définition

Multiplication au sein des entérocytes de protozoaires (Sporozoaires) appartenant aux genres *Isospora* et *Sarcocystis*. Nous nous limiterons au genre *Isospora* (Syn: *Cystoisospora*).

Epidémiologie

Maladie très fréquente des jeunes en particulier dans les chenils; grande résistance de l'oocyste sporulé dans l'environnement.

Cycle biologique

Il est classique et est similaire à celui des membres du genre *Eimeria*.

P.P.: environ 1 semaine

! Possibilité de formation de formes latentes en dehors de l'intestin sous forme de kystes (foie, rate, ganglions mésentériques) Possibilité de réactivation en dehors de toute réinfection.

Espèces décrites chez le chien

Isospora canis : grande taille des oocystes (40 microns)

Isospora ohioensis : plus petite (25 microns)

Pathogénie

Destruction des entérocytes (*I. canis* plus pathogène que *I. ohioensis* car située plus en profondeur)

Immunité : Immunité solide qui se développe → maladie des jeunes.

Signes cliniques : Forme asymptomatique (chez l'adulte : excrétion silencieuse)

Forme classique : selles ramollies, diarrhée éventuelle

Diagnostic

Clinique : impossible car signes non caractéristiques

De laboratoire : coproscopie

Différentiel :

- diarrhée d'origine alimentaire (sevrage)
- diarrhée d'origine virale (parvovirose) atteinte profonde de l'état général; diarrhée aiguë souvent hémorragique
- diarrhée d'origine bactérienne (dysbactériose liée au sevrage)
- diarrhée parasitaire : ascaridose, ankylostomose...

Traitement

Molécule active	Posologie
• Sulfadiméthoxine	40 mg/kg IM
• Sulfaguanidine	50 mg/kg/j x 5j, per os
• Triméthoprim/ sulfaméthoxypyridazine	30 mg/kg/j x 6 j, per os
• Diclazuril (Vecoxan , Appertex)	1 mg/kg hors AMM

Fréquence du parasitisme digestif du chien en Belgique?

Chiens issus de domiciles privés n = 451

Chiens issus de chenils n = 357

Chiens avec troubles gastro-intestinaux n = 351

Parasite	Domicile (n=451)	Chenils (n=357)	Chiens malades (n=351)
<i>T. canis</i>	4.4	26.3	7.4
<i>T. leonina</i>	0.2	2.5	0.9
<i>T. vulpis</i>	1.6	6.4	0.6
<i>U. stenocephala</i>	0.7	0.3	0.3
<i>S. stercoralis</i>	0	0.3	0
<i>D. caninum</i>	0	0	0
Taenidés	0.2	0	0
<i>Giardia sp.</i>	9.3	43.9	18.1
<i>Cystoisospora</i>	2.0	26.3	8.8

Appareil cardio-respiratoire

L'oslérose

Définition

maladie due au développement d'un nématode, *Oslerus osleri*, dans des nodules inflammatoires situés au niveau de la bifurcation des bronches. Induite de la toux chronique.

Distribution

Maladie fréquente en Angleterre; rare en Belgique et en France.

Distribution cosmopolite. Les canidés sauvages sont réceptifs (renard, loup, coyote, chacal).

Morphologie

Petit nématode (1 cm environ) à localisation bronchique; produit des larves L1 éliminées via les fèces.

Cycle biologique

Il est très particulier et représente une exception chez les nématodes.

- Adultes situés dans de petits nodules au carrefour trachéobronchique: quelques mm, translucides ou opaques. Facilement observables à l'examen par endoscopie. Le ver n'est pas hématophage et se nourrit sans doute du mucus bronchique.
- Larves L1 expectorées. Il y a 2 voies de transmission possibles:
 - via les selles de la mère (peu efficace)
 - par voie directe de la mère au chiot lors de la toilette (léchage)
- Après ingestion, migration par voie lymphatique ou sanguine vers le poumon puis la trachée; P.P. 10 semaines

Epidémiologie

- Maladie de chenil, élevages (faible résistance de la L1 dans les selles)
- Maladie des jeunes issus de ces chenils → expression clinique lors de la vente ou des vaccinations
- Maladie sévissant sous forme de petits foyers épidémiques

Pathogénie

Action tussigène des nodules (action de type corps étranger)

Parfois insuffisance respiratoire aiguë si les nodules sont nombreux (obstruction)

Signes cliniques

Toux sèche, quinteuse, parfois accompagnée de sang; pas de retentissement sur l'état général, pas de fièvre, pas d'atteinte du poumon

Diagnostic

Clinique : jeune animal, toux rebelle aux AB et anti-inflammatoires

Différentiel : à différencier de la toux des chenils

Coprologique : mise en évidence des L1

Radiographique

Endoscopie : examen de choix

Traitement

Benzimidazoles à doses élevées et répétées.

Principe actif

Fenbendazole (Panacur)

Oxfendazole (Dolthène)

Posologie

50 mg/kg/j pendant 1
sem. min. per os

idem

La filarioïdose

Définition

Maladie due au développement dans les alvéoles pulmonaires de nématodes du genre Filaroïdes (*F. hirci* et *F. milski*)

Distribution

Très rare en Europe de l'Ouest

Epidémiologie

Cycle mal connu ; transmission sans doute directe de la mère au chiot.
Présent dans certains élevages.

Cycle biologique

cycle direct ; transmission via la L1 d'un chien à un autre

Signes cliniques

souvent absents

Diagnostic

Coproskopie

Nécropsique (souvent par hasard)

Traitement

Benzimidazoles à hautes doses ou lévamisole (7,5 mg/kg pendant 5 jours)

La dirofilariose

Définition :

Helminthose cardio-vasculaire, non contagieuse, due à la présence dans le sang de microfilaires puis à la migration et à l'action pathogène de la filaire adulte, *Dirofilaria immitis*.

Maladie vectorielle (H.I.: un moustique culicidé).

Epidémiologie

Parasites des canidés : le chien, le loup, le renard (+ le chat dans les régions hyperendémiques)

Epidémiologie

Potentiel zoonosique (cycle incomplet chez l'homme)

Très fréquent aux USA , Amérique Centrale, certains pays européens (plaine du Pô en Italie > 20 %; Espagne). En France, signalé en Corse, Camargue, Hyères, Languedoc-Roussillon, DOM-TOM.

Touche surtout les chiens vivant à l'extérieur

Dirofilaria immitis : position systématique et biologie

Classe des **Nématodes**

Dirofilaria immitis : position systématique et biologie

Classe des **Nématodes**

Famille des **Onchocercidés**

Dirofilaria immitis : position systématique et biologie

Classe des **Nématodes**

Famille des **Onchocercidés**

Vers très allongés, filiformes (filaires)

Extrémité antérieure simple

Femelles vivipares

***Dirofilaria immitis* : position systématique et biologie**

Femelle: 15-30 cm 1mm de diamètre; vivipare (microfilaires)

Mâle: 12-18 cm de long 1 mm de diamètre

Microfilaire: 220-320 microns de long sur 5 microns de large; sans enveloppe (microfilaire dite nue). L'identification exacte est affaire de spécialiste.

Dirofilaria immitis : position systématique et biologie

Adultes : ventricule droit et artère pulmonaire (veine cave postérieure, art.cérébrale, art.fémorale)

Microfilaires : dans le sang capillaire périphérique; subpériodicité nocturne (pic vers 20 heures en Europe).

Dirofilaria immitis : position systématique et biologie

Dirofilaria immitis : principales caractéristiques du cycle biologique

Hôte intermédiaire : Culicidé des genres *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*, *Mansonia*: développement de la L1 en L3 qui se retrouve au niveau de l'appareil buccal en 15 jours si la température est de 15°C au minimum.

Hôte définitif : L3 déposées sur la peau et non inoculées (elle pénètre via la blessure liée au repas où via le follicule pileux). Maturation dans le tissu conjonctif SC pendant 3 mois environ (stade sensible à l'ivermectine!). La L5 migre par voie veineuse jusqu'à l'artère pulmonaire puis le ventricule droit par voie rétrograde → adultes. Période prépatente de 5-6 mois.

Dirofilaria immitis : principales caractéristiques du cycle biologique

Nécessité d'une parasitémie suffisante chez le chien (dirofilariose afileariémique)

Réceptivité variable des espèces et souches de moustiques

Très longue survie des microfilaires périphériques

Mise en place chez le chien d'une immunité surtout humorale (types 1 et 3)

***Dirofilaria immitis* : pathogénie**

Action mécanique et inflammatoire → hypertension pulmonaire

***Dirofilaria immitis* : pathogénie**

Action mécanique et inflammatoire → hypertension pulmonaire

Action antigénique → formation de complexes immuns (problèmes rénaux et pulmonaires)

Action toxique des filaires adultes

Ischémie et anoxie dues aux microfilaries dans les capillaires des viscères (lésions cérébrales, cutanées...)

***Dirofilaria immitis* : signes cliniques**

Syndrome d'insuffisance cardiaque d'abord compensée puis décompensée

Syndrome nerveux très variable

Syndrome cutané : zones alopéciques humides, prurigineuses, ulcérées surtout au niveau des oreilles

Syndrome de la veine cave postérieure : en cas d'hyperinfestation; brutal et fatal

Autres symptômes : œil, péricarde, mammite, troubles locomoteurs...

***Dirofilaria immitis* : lésions**

Endartérite pulmonaire

Congestion pulmonaire

Dilatation et hypertrophie cardiaques

Congestion des viscères abdominaux

Modifications sanguines: anémie régénérative normochrome, éosinophilie variable, hypergammaglobulinémie inconstante, transaminases hépatiques augmentées

Dirofilaria immitis : diagnostic clinique

Éléments épidémiologiques basés sur l'anamnèse

Symptômes d'insuffisance cardiaque droite

Radiographie et échographie

Électrographie

Dirofilaria immitis : diagnostic différentiel

Syndrome d'insuffisance cardiaque banale

Angiostrongylose (réaliser une recherche coproscopique)

Dirofilaria immitis : diagnostic étiologique direct

Recherche des microfaires périphériques

Sensibilité de diverses méthodes diagnostiques: étude comparative de 5 méthodes de détection des microfaires sanguicoles (Ducos de Lahite, 1986)

Méthode utilisée	Pourcent de chiens positifs détectés
étalement sanguin	40
goutte épaisse	66
examen direct	66
méthode de Knott	94

Dirofilaria immitis : diagnostic étiologique direct

Recherche des microfilaires périphériques

Attention!

La présence de microfilaires ne signe pas nécessairement l'existence d'une dirofilariose!

Autres filaires sous-cutanées du chien: *Dirofilaria repens*;
Dipetalonema reconditum

intensité de la microfilariémie; motilité;
morphologie; activité phosphatase acide

Dirofilaria immitis : diagnostic étiologique indirect

Recherche des antigènes parasites

*Diro CHECK Heartworm (Synbiotics commercialisé par Merial). Test de type ELISA

*WITNESS DIROFILARIA (Synbiotics commercialisé par Merial). Test ELISA sur membrane immunoréactive

*SNAPP dirofilariose (Idexx) ELISA sur membrane immunoréactive

***Dirofilaria immitis* : traitement**

Elimination des filaires adultes

Mélarsonine (Immiticide) pas d'AMM en Belgique

	Groupe I	Groupe II	Groupe III	Groupe IV
Immiticide	2,5 mg/kg 2x à 24 h ou 2,2 mg/kg 2x à 3 h d'intervalle	2,5 mg/kg 2x à 24 h	2,5 mg/kg 2x à 1 mois puis 2 inj. à 24 h à 2,5 mg/kg	Chirurgie

***Dirofilaria immitis* : traitement**

Elimination des filaires adultes

Lévamisole : 20 mg/kg p.o. (dose souvent toxique): 3 puis 5, 10, 20 mg/kg chaque jour en augmentant sur 4 semaines.

Ivermectine (et autres lactones macrocycliques) : pas d'action sur les adultes !

***Dirofilaria immitis* : traitement**

Élimination des filaires adultes

Suivre l'état du rein et du foie

Certains associent à un inhibiteur de l'agrégation plaquettaire (acide salicylique) de j-7 à j-30. Certains préfèrent l'héparine; d'autres conseillent les cortisoniques.

Cinq à six mois plus tard tester pour la présence d'antigènes circulants

***Dirofilaria immitis* : traitement**

Elimination des microfilaires

Ivermectine 6mcg/kg 1 x par mois (Cardomec) chez toutes les races de chiens (comprimés)

Sélamectine (Stronghold). Spot-on 6 mg/kg 1 x par mois.

Milbémycine (Interceptor) 1 mg p.o. 1 x par mois

Moxidectine-Imidaclopride (Advocate Spot-on) 1 x par mois

***Dirofilaria immitis* : traitement**

Élimination des microfilaires et des adultes

Grandi *et al.* (2010) ont testé une autre approche basée sur le fait que *D. immitis* abrite dans son tube digestif des bactéries symbiotiques du genre *Wolbachia*

→ Doxycycline 10 mg/kg 1X/jour en 1 prise pendant 30 jours

→ Ivermectine pyrantel 6 microgr/kg 1x/2sem pendant 180 jours

100 % des chiens négatifs pour les microfilaires au jour 90 et 72% sont négatifs pour l'antigène au jour 300

Is heartworm disease really spreading in Europe?

C. Genchi, L. Rinaldi, C. Cascone, M. Mortanaro, G. Cringoli

Vet. Parasitol, 2005, 133, 137-148

Préambule:

le développement de *D. immitis* dans le vecteur n'a pas lieu en dessous de 15°C

les données de la littérature sur la distribution géographique de *D. immitis* sont incomplètes

les données de type GIS peuvent nous donner une vue plus précise de la distribution potentielle et des effets d'un réchauffement éventuel

Is heartworm disease really spreading in Europe?

C. Genchi, L. Rinaldi, C. Cascone, M. Mortanaro, G. Cringoli

Vet. Parasitol, 2005, 133, 137-148

Matériel et Méthodes

Enregistrement des températures en Europe au cours des 14 dernières années

Calcul des degrés-jours en excès par rapport au seuil de 15°C (HDU: Heartworm Development Unit)

Valeur seuil de 130 doit être atteinte en max. 30 jours (survie du vecteur infecté).

Début et fin de la période de transmission potentielle de *D. immitis* dans différents pays Européens

Pays	Localité	Période de transmission
Albanie	Tirana	21 mai - 31 octobre
Allemagne	Berlin	21 juin – 30 septembre
Autriche	Vienne	1 juin – 30 septembre
Belgique	Bruxelles	1 juin – 10 septembre
Bulgarie	Sofia	21 juin – 20 septembre
Finlande	Helsinki	21 juin – 31 juillet
France	Bordeaux	1 juin – 10 octobre
	Nancy	21 juin- 10 septembre
Grèce	Athènes	11 mai – 10 novembre
Italie	Milan	21 mai – 11 octobre
	Rome	1 juin – 31 octobre
	Palerme	11 mai – 30 novembre
Roumanie	Bucarest	21 mai – 30 septembre
Suisse	Locarno	1 juin – 30 septembre

Is heartworm disease really spreading in Europe?

C. Genchi, L. Rinaldi, C. Cascone, M. Mortanaro, G. Cringoli

Vet. Parasitol, 2005, 133, 137-148

Conclusions

Risque d'infection le plus précoce: Espagne 21 mars

Période la plus courte: Europe du Nord

La dirofilariose s'étendra si la hausse des températures se maintient

Et les vecteurs? Problèmes liés à l'introduction d'espèces exotiques: le cas de *Aedes albopictus*, le moustique tigre

Espèce exotique (Asie du Sud-Est) introduite depuis 1970 via les échanges internationaux (stocks de pneus en particulier)

L'isotherme -5 °C délimite l'aire de répartition maximale

En europe: Albanie (1979), Italie (1990), France (1999), Belgique (2000), Espagne (2003), Suisse 2003, Pays-Bas (2005). Pourrait envahir toute l'Europe jusqu'au sud de la Suède.

Et les vecteurs? Problèmes liés à l'introduction d'espèces exotiques: le cas de *Aedes albopictus*, le moustique tigre

Espèce diurne, agressive et dont la salive est très allergisante

Multitudes de sites de ponte (difficile à contrôler)

Accompagne les humains à l'intérieur de leur véhicule (dispersion très aisée).

Aedes albopictus: rôle vectoriel

Arboviroses:

Le virus du Chikungunya

Le virus West Nile

Le virus de la dengue

Filarioses

Le moustique tigre est un excellent vecteur de *D. immitis*

Conclusions

Un certain nombre de facteurs augmentent le risque d'introduction et de maintien de l'infection par *D. immitis* en Europe du nord:

- 1) Les caractéristiques du cycle biologique de *D. immitis*
- 2) Les déplacements de plus en plus fréquents et de plus en plus aisés de chiens du nord vers le sud
- 3) Le réchauffement climatique
- 4) Le grand nombre de vecteurs potentiels et l'installation de nouvelles espèces compétentes
- 5) L'existence d'un réservoir sauvage (renards en particulier)

Sang

La babésiose

Définition

Maladie infectieuse non contagieuse due à la multiplication dans les globules rouges d'un protozoaire apicomplexa (*Babesia canis*) transmis obligatoirement par une tique dure.

Elle se traduit par un syndrome hémolytique et fébrile.

Epidémiologie

- parasite spécifique des canidés (chien, renard); pas de caractère zoonosique
- très fréquente en France sauf dans le sud-est; la répartition est très hétérogène en fonction du biotope plus ou moins favorable aux tiques
- récemment des foyers autochtones ont été décrits en Belgique
- caractère saisonnier: printemps et automne (activité de *Dermacentor reticulatus*)
- maladie du jeune chien vivant à l'extérieur

Morphologie et cycle

parasite intraglobulaire polymorphe (forme bigéminée formant un angle aigu, forme ronde, forme amiboïde, tétrade parfois jusque 16 parasites dans une cellule. Taille supérieure au rayon de l'hématie.

coloration caractéristique au MGG: centre optiquement clair, périphérie très colorée

nutrition par utilisation du contenu de l'hématie

cycle indirect faisant intervenir une tique dure (voir 1er doctorat)

transmission transtadiale et transovarienne

Les vecteurs

- *Dermacentor reticulatus*: tique exophile dite des broussailles; principal vecteur. Tique triphasique polytrophe. Seul l'adulte se nourrit sur les grands ongulés et le chien. La transmission transovarienne joue donc un rôle essentiel ici.
- *Rhipicephalus sanguineus*: tique endophile (chenils); tique triphasique monotrophe (inféodée au chien); vecteur assez accessoire. Pas d'influence saisonnière marquée.

Pathogénie

Action mécanique sur le globule rouge puis rupture

Action antigénique: certains antigènes parasitaires se retrouvent à la surface des hématies parasitées ou non → destruction par la formation de complexes immuns et l'intervention du complément (hypersensibilité de type II); formation de complexes immuns au niveau de l'endothélium des vaisseaux (thrombi) , les glomérules rénaux (glomérulonéphrite)

Action toxique: activation du facteur XII et formation de thrombi.

Pathogénie

- hémolyse intravasculaire (mécanique et immunologique): hémoglobine libérée dans les vaisseaux → biliburinémie et (si les capacités du foie sont dépassées) hémoglobinurie
- hémolyse extravasculaire (immunologique) au sein de la rate par phagocytose et destruction par les macrophages
- cyto-adhérence des globules rouges parasités à la surface des endothélium des petits vaisseaux → hypoxie tissulaire
- anémie, thrombopénie, choc acidotique, insuffisance hépatique et rénale

Immunité

Elle est de type prémunition: persistance du parasite à très faible taux pendant quelques mois. Par après le chien redevient pleinement réceptif.

Signes cliniques

incubation de 1 à 15 jours

Expression clinique très variable.

- forme classique ou aiguë (50 % des cas)
- abattement marqué et brutal
- fièvre marquée (40 °C et plus) et prolongée
- anémie (pâleur des muqueuses)
- subictère éventuel
- polypnée, tachycardie
- urines foncées parfois couleur café
- modifications biologiques: réticuloblastes, formule sanguine modifiée, enzymes hépatiques et rénales augmentées.

→ forme chronique plus rare : correspond le plus souvent à une rechute après traitement ou à une réinfection chez un animal incomplètement prémuni. Se manifeste par des symptômes frustrés (anémie modérée, adynamie)

→ formes atypiques:

formes locomotrices

formes cérébrales et oculaires

formes digestives et respiratoires

formes rénales

formes vasculaires, cutanées et muqueuses

Pronostic

très variable; défavorable en cas de lésions rénales et hépatiques
(jaunisse)

Lésions

splénomégalie

néphrite bilatérale

dégénérescence centrolobulaire hépatique

lésions vasculaires

Diagnostic

clinique: éléments épidémiologiques (saison et activité des tiques);
syndrome pyrétique et hémolytique

différentiel: intoxication par les anti-coagulants
 ehrlichiose aiguë (*Ehrlichia canis*)
 anémies hémolytiques d'origine immunitaire
 autres causes de fièvre et d'abattement

Diagnostic

étiologique: réalisation et coloration d'un frottis mince (sang capillaire)

nécropsique: néphrite, hépatite, splénomégalie, réalisation de décalques de la rate, du foie et du rein.

Traitement

étiologique

symptomatique

Traitement étiologique

Phénamidine (Oxopirvédine): diamidine à administrer en SC à la dose de 15 mg/kg

Une injection est souvent suffisante; sinon répéter 3 à 5 jours plus tard en fonction de l'amélioration de l'état clinique.

Pas d'activité prophylactique

!!! Assez toxique (dès 25 mg/kg); irritant localement (diluer dans du sérum glucosé)

Traitement étiologique

L'imidocarbe (Carbesia): c'est une diamidine aromatique; s'utilise à 2-3 mg/kg en IM ou SC; C'est la meilleure molécule pour le moment (peu toxique, efficace)

Activité rémanente importante: une seule injection suffit.

!!! Irritant localement; entraîne très souvent des vomissements après l'injection, action synergique avec les OP (à éviter à tout prix); antidote atropine. A éviter chez les chiennes gestantes et allaitantes

Traitement symptomatique

transfusion sanguine

perfusion: Ringer, lactate de soude

hépatoprotecteurs: choline, méthionine, sérum glucosé

diurétiques doux

prednisolone pour lutter contre le choc éventuel et la glomérulonéphrite

Prophylaxie

sanitaire:

- lutte contre les tiques (colliers, bains, sprays...)
- enlèvement mécanique des tiques: efficace si précoce (dans les premières 48 heures)

Prophylaxie

chimio prophylaxie:

- imidocarbe à 4 mg/kg → 1 mois de protection
- doxycycline (Ronaxan) : 20 mg/kg/j donne une bonne protection

Prophylaxie

Vaccination: Pirodog (AMM en France)

- vaccin tué (antigènes solubles de *B. canis* dans de la saponine)
- animaux de plus de 5 mois
- aucune autre immunisation autorisée sauf celle pour la rage
- à appliquer en dehors des périodes à risque
- 2 injections en SC à 2-6 semaines d'intervalle
- efficacité de l'ordre de 80 %
- coûteux

L'hépatozoonose

Définition

maladie infectieuse non contagieuse due au développement dans différents types cellulaires d'un protozoaire Apicomplexa, *Hepatozoon canis*.
L'affection peut être symptomatique ou bien polysymptomatique et évoluer vers la mort.

Epidémiologie

- parasites des canidés et félinés
- pas de caractère zoonosique
- transmise par *Rhipicephalus sanguineus*
- observée sur le pourtour de la Méditerranée
- souvent associée à d'autres maladies vectorielles (babésiose, leishmaniose, dirofilariose, ehrlichiose) ou non (maladie de Carré, parvovirose...)

Morphologie et cycle

- cycle indirect où l'hôte définitif est la tique
- schizontes (macro et micro) au sein du cytoplasme de nombreuses cellules du système des phagocytes mononucléés (foie, M.O., endothélium de la rate, myocarde, poumons).
- gamontes: de forme rectangulaire et d'aspect cristallin dans le cytoplasme des neutrophiles, des monocytes et très rarement des globules rouges

Morphologie et cycle

- sporogonie dans le corps de la tique
- infection par ingestion de la tique (aucun rôle de la piqûre)
- pas de transmission transovarienne chez la tique

Pathogénie

elle est peu connue.

- les schizontes seraient pathogènes et entraîneraient une immunodépression favorisant l'apparition d'autres maladies transmises par la tique (ehrlichiose, babésiose)
- à l'inverse une autre maladie (virose de Carré, leishmaniose, toxoplasmose, ...) permettrait l'expression de la maladie

Signes cliniques

Très variables :

- abattement
- fièvre inconstante
- douleurs musculaires et articulaires diffuses
- hypersécrétion des muqueuses: ptyalisme, diarrhée, epiphora, vomissements
- adénomégalie, hépatomégalie
- neutrophilie et monocytose
- thrombocytopénie

→ confusion avec la babésiose, l'ehrlichiose...

Diagnostic

- clinique: il est impossible vu le tableau clinique très variable
- étiologique: par l'observation des schizontes ou, plus souvent, des gamontes; l'examen d'un simple frottis est peu sensible vu la rareté des éléments parasitaires. On préfère concentrer les leucocytes par la technique du micro-hématocrite puis coloration classique.

Pronostic

réservé

Traitement

Très peu de molécules actives :

Sulfamidés (Bactrim) ; Glucantime; Carbésia; doxycycline (Ronaxan);
clindamycine (Antirobe) donnent des résultats décevants

Toltrazuril (Baycox): 5-10 mg/kg pendant 5 à 10 jours est considéré comme
le seul médicament vraiment actif.

Antalgique et anti-inflammatoire non stéroïdiens comme traitement
symptomatique

Prophylaxie

Repose sur la lutte contre le vecteur

Appareil neuro-locomoteur

La toxoplasmose

Voir la partie sur les zoonoses

Aspects cliniques

- formes respiratoires : bronchopneumonie associée à une fièvre irrégulière
- formes nerveuses évoquant une maladie de Carré
- formes atypiques associées ou non aux formes précédentes : digestives et oculaires

Diagnostic

Essentiellement sérologique sur sérums couplés et en dosant les IgM

Traitement

- clindamycine hors AMM
- tribissen

La néosporose

Voir l'affection chez les bovins

Signes cliniques

- atteintes neuro-musculaires souvent chez 1 ou plusieurs chiots d'une même portée (transmission de la chienne aux chiots); touche surtout les membres postérieurs avec rigidité et atrophie musculaire.
- chez les chiens âgés souvent liés à une immunodépression
- ulcères cutanés éventuels
- parfois mortalité brutale suite à une myocardite

Traitement

Molécules

Utilisation

Clindamycine (Antirobe)

7,5-18,5 mg/kg, p.o.
2 x /j pdt 2-4 sem

Triméthoprim-sulfadiazine
(Borgal)

15-30 mg/kg 2x/jour
pdt 2-4 sem.

Pyriméthamine-sulfadiazine

0,25-0,5 mg/kg
15-30 mg/kg, 2/jour
pdt 2-4 sem.

Localisations diverses

La candidose

Définition

Atteinte due à la prolifération de levures du genre *Candida* (en particulier *C. albicans*). C'est une affection sporadique liée à des circonstances favorisantes (pathogène opportuniste).

Epidémiologie

- hôte normal du tube digestif chez l'homme et les animaux domestiques (organisme endosaprophyte) → le passage à la forme pathogène est lié à un certain nombre de conditions favorisantes

Physiologiques: gestation

Pathologiques: diabète

Zootechniques: hypovitaminose, hygiène défectueuse

Iatrogènes: antibiotiques à large spectre, corticoïdes, anti-mitotiques

→ Affection non contagieuse

Pathogénie

En cas d'atteinte pathologique *C. albicans* passse de la forme levure à la forme mycélienne capable d'envahir les tissus.

Chez le chien, on distingue des localisations variées :

- * lésions cutanées: la présence de *C. albicans* au niveau de la peau est toujours anormale
- * otite externe (agent secondaire compliquant)
- * onyxis et périonyxis
- * lésions buccales blanchâtres et adhérentes (muguet)
- * entérite (souvent après antibiothérapie)

Diagnostic

difficile sauf en cas de muguet.

Etiologique: - examen d'un produit de raclage de la peau ou de la muqueuse concernée dans du KOH à 10 % ou du lactophérol : cellules arrondies de 3 à 6 microns, bourgeonnantes (forme levure) et fragment de mycélium (forme mycélienne)

- culture sur milieu de Sabouraud additionné d'antibiotiques et d'actidione (milieu sélectif) à 37 °C ou à température ambiante: croissance rapide, aspect crémeux, blanchâtre, odeur très marquée de levure.

- identification de l'espèce *C. albicans* au laboratoire sur base de la production de chlamydospores ou de pseudo-mycelium sur des milieux spécifiques.

Traitement

Éliminer les facteurs favorisants

- Nystatine : traitement de choix pour les atteintes muco-cutanées et digestives; très peu résorbée per os, sa tolérance est très élevée. Utilisation de pommade, comprimés.

Pour les atteintes digestives : 100.000 UI/kg pendant un minimum de 10 jours.

- Dérivés imidazolés :
 - * Miconazole (Daktarin) en application locale
 - * Kétoconazole (Nizoral) per os
 - * Itraconazole (Sporanox/Itrafungol) per os
 - * Fluconazole (Diflucan) per os

La cryptococcose

Définition

maladie provoquée par la levure *Cryptococcus neoformans* chez l'homme et les animaux domestiques. Chez le chien (et le chat) on décrit surtout des atteintes pulmonaires et nerveuses, parfois orales et nasales. Distribution cosmopolite.

Epidémiologie

champignon très souvent isolé du sol en particulier des matières fécales de pigeon. Le jabot du pigeon est souvent contaminé. La voie d'entrée est respiratoire

Pathogénie

les lésions sont très peu inflammatoires; on y retrouve *C. neoformans* sous la forme d'une grosse levure ronde de 5-10 microns; la cellule fille est reliée à la cellule mère par un col très étroit. La cellule est entourée d'une très grosse capsule qui peut atteindre 5 fois le diamètre de la cellule. La capsule est incolore à l'H.E. mais se colore intensément au PAS.

Signes cliniques

chez le chien (et le chat), on note des lésions granulomateuses de la muqueuse nasale et du pharynx.

Diagnostic

- comme *C. neoformans* est une levure souvent isolée du milieu extérieur il faut souvent démontrer sa présence dans les tissus à partir du sang, de l'urine, du liquide céphalo-rachidien.
- l'examen direct se fait dans une goutte d'encre de chine (la capsule apparaît alors comme incolore sur le fond noir)
- la culture sur milieu de Sabouraud donne toujours une forme levure
- inoculation intracérébrale chez la souris et observation de la levure dans un étalement de tissu cérébral.

Réponse immunitaire

La capsule polysaccharidique est peu immunogène → taux d'anticorps très faible et réaction inflammatoire absente.

Diagnostic différentiel

Lymphôme

Traitement

Les imidazolés sont actifs mais doivent se donner pendant plusieurs mois le plus souvent.

L'histoplasmose

Définition

Mycose causée par un champignon dimorphique, *Histoplasma capsulatum*; c'est avant tout chez le chien (et chez l'homme) une maladie pulmonaire , parfois systémique.

Distribution géographique

Le champignon est présent dans le sol elle est donc cosmopolite mais en pratique elle est surtout décrite aux USA.

Epidémiologie

Le champignon pousse très bien dans les matières fécales de poulet, pigeon et autres oiseaux. Il en est fréquemment isolé.

La voie d'infection est aérienne.

Signes cliniques

Beaucoup d'atteintes sont asymptomatiques

Chez le chien, on constate de la toux chronique, de l'amaigrissement, de la diarrhée, et de la fièvre. Plus rarement il y a de l'ascite, une adénomégalie, de la spléno- et hépatomégalie.

Lésions

Au niveau du poumon, les lésions ont un aspect tumoral.

Au niveau microscopique : la levure est intracellulaire (macrophages) et mesure 1 à 4 microns. Les colorations spécifiques (PAS) aident à l'identification.

Diagnostic

Au niveau clinique, il est impossible

Différentiel: toxoplasmose, toux des chenils

La culture se réalise sur sang, urines, biopsies médullaires ou ganglionnaires, lavage trachéal. La culture à température ambiante ou à 37°C permet de générer la forme mycélienne ou levures respectivement.

Aux USA, un test sérologique est disponible.

Traitements

Kétoconazole 10-15 mg/kg 2 x par jour

Itraconazole 10 mg/kg 1 x par jour.

Les maladies parasitaires du Chat

Appareil digestif

L'ankylostomose

C'est un parasite rare du chat. Le cycle est identique à celui de *A. caninum* excepté le fait qu'il n'y a pas de transmission galactogène.

La taeniose (*Taenia taeniaeformis*)

C'est le cestode du chat le plus fréquent après *D. caninum*.

C'est un cestode de 60 cm présent dans l'intestin grêle. Il est peu pathogène.

Chez la souris (HI) il donne un strobilocerque dans le foie. → fréquent chez le chat qui chasse.

Les ténifuges indiqués chez le chien sont actifs (attention au Nitroscanate ou Lopatol qui est toxique chez le chat).

La coccidiose

Les deux espèces responsables chez le chat sont *Isospora felis* (grande taille) et *Isospora rivolta*.

Pour le reste se reporter au chien.

Examens coprologiques réalisés à partir de 305 chats issus de 22 refuges aux Pays-Bas

Présence de protozoaires ou helminthes chez 160 chats (52.5%)

Espèce	n	%
<i>T. cati</i>	86	2.2
<i>C. felis</i>	59	19.3
<i>C. rivolta</i>	43	14.1
<i>Capillaria</i> spp	34	11.1
<i>A. tubaeforme</i>	9	3.0
<i>T. taeniaforme</i>	9	3.0
<i>A. abstrusus</i>	8	2.6
<i>Giardia intestinalis</i>	3	1.0
<i>D. caninum</i>	2	0.7
<i>T. gondii</i>	1	0.32

Appareil respiratoire

L'aelurostrongylose

Définition

Infestation par un ver de la famille des Métastrongylidés, *Aelurostrongylus abstrusus* qui parasite les alvéoles et bronchioles. Le parasite est présent en Belgique mais rarement diagnostiqué.

Identification

Ver très fin de 1 cm environ difficile à obtenir intact.

Cycle

Il est indirect: nombreux mollusques vecteurs

Adulte ovovivipare → larves L1 dans les selles → pied du mollusque et développement en L3 → ingestion éventuelle par un hôte paraténique (rongeurs, passereaux) → ingestion de l'H.I. ou de l'hôte paraténique → migration vers le poumon par voie sanguine ou lymphatique P.P.: 4-6 semaines.

Pathogénie

Souvent asymptomatique; on observe de petits nodules grisâtres
Chez certains chats, il y a hypertrophie et hyperplasie de la paroi des alvéoles, bronchioles et de la media des artères pulmonaires.

L'hypertrophie et l'hyperplasie lymphoïde péri-vasculaire serait responsable d'une augmentation de la résistance au flux artériel et par là de l'atteinte des vaisseaux.

Signes cliniques

- Toux chronique plus ou moins marquée.
- Dyspnée, expectorations, parfois épistaxis.

Epidémiologie

Environ 5% des chats seraient porteurs. La prédation est un élément déterminant.

Diagnostic

- recherche des L1 typiques par la méthode de Baermann
- radiographie du poumon qui montre des zones denses bien délimitées dues à la présence de l'hyperplasie lymphoïdes péri-bronchiques
- examen sanguin: forte éosinophilie
- différentiel: tuberculose, tumeurs, bronchite chronique allergique

Traitement

- fenbendazole (Panacur): 50 mg/kg per os pendant 5 jours consécutifs
- ivermectine (Ivomec): 400 mcg/kg en S.C.
- sélamectine (Stronghold) ?

N.B.: il est parfois nécessaire d'y associer des corticoïdes.

Peau

La gale notoédrique

Définition

Infestation par *Notoedres cati*, un parasite sarcoptiforme spécifique du chat. Cette infestation est devenue très rare en Belgique et en France.

Morphologie

Très proche de celle de *Sarcoptes scabiei* mais absence d'épines dorsales et sillons dorsaux disposés en empreinte digitale concentrique.

Cycle

Identique à celui de *S. scabiei* excepté que la femelle n'est pas isolée et forme des agrégats.

Epidémiologie, pathogénie et signes cliniques

- affection très contagieuse
- atteinte sèche et très croûteuse de la face externe des oreilles, la face, le crâne: formation d'un « casque croûteux ».
- par grattage, extension aux membres antérieurs

Diagnostic

- clinique: association de prurit, contagiosité, aspect et localisation des lésions
- étiologique: recherche des acariens d'un le produit de raclage (souvent positif)

Traitement

- ramollir et enlever les croûtes
- ivermectine en SC à 0,2-0,5 mg/kg; répéter 12 jours plus tard
- sélamectine ?