



## Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 14671](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints/14671)

**To cite this version :**

Montlaur, Laura. *Prévalence de l'angiostrongylose canine dans le sud-ouest de la France*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2015, 154 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: [staff-oatao@inp-toulouse.fr](mailto:staff-oatao@inp-toulouse.fr).

# PREVALENCE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE DANS LE SUD-OUEST DE LA FRANCE

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**MONTLAUR Laura**  
Née, le 8 avril 1989 à PESSAC (33)

---

**Directeur de thèse : M. Emmanuel LIENARD**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**M. Jean-François MAGNAVAL**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :  
**M. Emmanuel LIENARD**  
**M. Michel FRANÇ**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



**Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt**  
**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

**Directrice** : **Madame Isabelle CHMITELIN**

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **CLAUW Martine**, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Anatomie Pathologique*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

**PROFESSEURS 1° CLASSE**

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD, Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

**PROFESSEURS 2° CLASSE**

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

#### **MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

- M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
- Mme **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
- Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
- M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*

#### **MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)**

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
- Mme **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- Mlle **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
- Mme **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
- Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
- M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
- M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
- Mme **DANIELS Hélène**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
- Mlle **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
- M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophthalmologie vétérinaire et comparée*
- Mlle **FERRAN Aude**, *Physiologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé avicoles et cunicoles*
- M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique des animaux de rente*
- Mlle **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
- M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
- Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
- Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
- M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
- M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction (en disponibilité)*
- Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
- Mlle **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
- Mme **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*
- M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
- M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*
- M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
- Mme **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

#### **MAITRES DE CONFERENCES et AGENTS CONTRACTUELS**

- M. **DAHAN Julien**, *Médecine Interne*

#### **ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

- Mme **COSTES Laura**, *Hygiène et industrie des aliments*
- Mme **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
- M. **TANIS Jean-Benoît**, *Anatomie – Imagerie Médicale*

# REMERCIEMENTS AU JURY

---

*À notre Président de thèse,*

**Monsieur le Professeur Jean-François MAGNAVAL**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Docteur en Médecine et Docteur d'État en Biologie Humaine

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.

Hommages respectueux.

*À notre jury de thèse,*

**Monsieur le Docteur Emmanuel LIENARD**

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Parasitologie et Maladies parasitaires*

Qui nous a fait l'honneur de diriger cette thèse.

Pour son enseignement, son encadrement, ses conseils et sa disponibilité tout au long de ces années d'études et de cette thèse. Pour la liberté et la confiance accordées dans ce travail.

Sincères remerciements.

**Monsieur le Professeur Michel FRANC**

Professeur de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

*Parasitologie et Maladies parasitaires*

Qui a très aimablement accepté de faire partie de ce jury de thèse.

Pour la confiance accordée dans les travaux menés au sein du service de parasitologie et son soutien apporté à cette thèse.

Sincères remerciements.

# REMERCIEMENTS PERSONNELS

---

**À l'association ESCCAP** (*European Scientific Council Companion Animal Parasites*) sans laquelle la réalisation de cette étude n'aurait pas été possible.  
Sincères remerciements.

**À toute l'équipe du laboratoire de parasitologie** de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse, pour votre accueil chaleureux et l'aide apportée à cette étude.

**À Christiane Espie**, pour les nombreuses heures consacrées à cette étude et son investissement personnel.

**Aux vétérinaires** de la clinique canine de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse, pour leur collaboration et leur participation à cette étude.





# TABLE DES MATIÈRES

---

TABLE DES FIGURES .....	15
TABLE DES TABLEAUX .....	16
TABLE DES GRAPHIQUES .....	17
TABLE DES CARTES.....	18
INTRODUCTION.....	19

## PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

<b>I. PRÉSENTATION GÉNÉRALE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE .....</b>	<b>21</b>
1. <i>Définition générale de l'Angiostrongylose canine</i> .....	21
2. <i>Historique et distribution géographique de l'Angiostrongylose canine</i> .....	21
A. Historique .....	21
B. Distribution géographique.....	22
a. Les différents pays.....	22
b. Pattern de distribution et prévalence .....	24
3. <i>Importance de l'Angiostrongylose canine</i> .....	29
A. Importance médicale.....	29
B. Importance épidémiologique .....	29
C. Importance chez l'homme .....	30
<b>II. ÉTIOLOGIE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE .....</b>	<b>31</b>
1. <i>Classification systématique d'Angiostrongylus vasorum</i> .....	31
2. <i>Caractéristiques morphologiques des différents stades d'Angiostrongylus vasorum</i> .....	32
A. Larve de premier stade (L1).....	32
B. Larve de troisième stade (L3).....	33
C. Adultes.....	34
a. Caractéristiques communes aux deux sexes .....	34
b. Caractéristiques propres à chaque sexe .....	35
3. <i>Cycle évolutif d'Angiostrongylus vasorum</i> .....	36
A. Phase exogène.....	36
B. Phase endogène.....	37

<b>III. ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE .....</b>	<b>39</b>
1. <i>Les différents hôtes d'Angiostrongylus vasorum</i> .....	39
A. Les hôtes définitifs .....	39
B. Les hôtes intermédiaires .....	39
C. Les hôtes paraténiques .....	40
2. <i>Les modalités de l'infestation par Angiostrongylus vasorum</i> .....	41
A. Infestation de l'hôte intermédiaire .....	41
B. Infestation de l'hôte définitif .....	41
3. <i>Les facteurs de risque et favorisants de l'Angiostrongylose canine</i> .....	42
A. La race .....	42
B. L'âge .....	42
C. Le mode de vie .....	43
a. Comportement alimentaire .....	43
b. Habitat et activité .....	43
D. La vermifugation .....	43
E. Les conditions climatiques .....	44
<b>IV. PRÉSENTATION CLINIQUE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE .....</b>	<b>44</b>
1. <i>Forme asymptomatique</i> .....	45
2. <i>Forme chronique</i> .....	45
A. Phase de début .....	45
B. Phase d'état .....	46
a. Signes pulmonaires .....	46
b. Signes cardiaques .....	47
c. Atteinte vasculaire .....	47
d. Signes nerveux .....	47
C. Phase terminale .....	47
D. Complications .....	48
a. Troubles de la coagulation .....	48
b. Œdème pulmonaire .....	49
c. Epanchements cavitaires .....	49
d. Pneumothorax .....	49
3. <i>Forme aiguë</i> .....	50
4. <i>Formes atypiques</i> .....	50
A. Forme oculaire .....	50
B. Forme nerveuse .....	53
C. Forme rénale .....	54
B. Forme cutanée .....	54

<b>V. PATHOGÉNIE ET LÉSIONS DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE .....</b>	<b>56</b>
1. <i>Pathogénie</i> .....	56
A. Pathogénie des différents stades .....	56
a. Les adultes .....	56
b. Les œufs .....	56
c. Les larves .....	57
B. Phénomènes immunitaires pathogènes .....	57
2. <i>Lésions</i> .....	58
A. Lésions vasculaires.....	58
B. Lésions pulmonaires .....	59
C. Lésions cardiaques.....	62
D. Lésions viscérales secondaires aux affections pulmonaires .....	62
a. Le foie .....	62
b. Les reins .....	63
E. Lésions viscérales secondaires aux migrations erratiques du parasite .....	63
<b>VI. DIAGNOSTIC DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE.....</b>	<b>64</b>
1. <i>Diagnostic clinique</i> .....	64
2. <i>Examens complémentaires</i> .....	64
A. Imagerie médicale .....	64
a. Radiographie .....	64
b. Échocardiographie .....	66
c. Mode Doppler .....	67
d. Imagerie par résonance magnétique .....	68
e. Tomodensitométrie.....	69
B. Électrocardiographie.....	69
C. Analyses sanguines .....	70
a. Biochimie.....	70
b. Hématologie.....	70
c. Profil de coagulation.....	71
D. Analyse d'urine.....	71
3. <i>Diagnostic expérimental</i> .....	72
A. Diagnostic expérimental direct.....	72
a. Examens coproscopiques .....	72
b. Examen du liquide de lavage broncho-alvéolaire .....	75
B. Diagnostic expérimental indirect.....	76
a. Techniques sérologiques.....	76
b. Techniques moléculaires.....	78
4. <i>Diagnostic nécropsique</i> .....	79
<b>VII. PRONOSTIC DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE .....</b>	<b>80</b>

<b>VIII. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE .....</b>	<b>81</b>
1. <i>Traitement de l'Angiostrongylose canine</i> .....	81
A. Traitement anthelminthique spécifique .....	81
a. Le lévamisole .....	81
b. Le fenbendazole .....	82
c. Les lactones macrocycliques .....	82
B. Traitement de support.....	84
a. Apport d'oxygène.....	84
b. Transfusion.....	84
c. Corticoïdes.....	84
d. Antibiotiques.....	85
e. Traitement de l'insuffisance cardiaque.....	85
C. Évolution après traitement et suivi.....	85
2. <i>Prophylaxie de l'Angiostrongylose canine</i> .....	86
A. Prophylaxie offensive .....	86
B. Prophylaxie défensive.....	86

<b>DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE</b>
--

<b>I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE .....</b>	<b>89</b>
<b>II. MATÉRIELS ET MÉTHODES .....</b>	<b>90</b>
1. <i>Prélèvements</i> .....	90
A. Chiens prélevés.....	90
B. Réalisation et conservation des prélèvements .....	90
a. Réalisation des prélèvements .....	90
b. Conservation des prélèvements.....	91
C. Questionnaire .....	91
2. <i>Coprosopies</i> .....	91
A. Coproscopie par flottation : technique Ovassay® .....	91
B. Coproscopie par sédimentation : technique McKenna .....	92
3. <i>Tests sérologiques</i> .....	95
A. Test Angio Detect® IDEXX .....	95
B. Test SNAP 4Dx Plus® .....	96
4. <i>Analyses statistiques</i> .....	97

<b>III. RÉSULTATS</b> .....	<b>98</b>
1. <i>Caractéristiques de la population d'étude</i> .....	98
A. Sexe des chiens prélevés .....	98
B. Race des chiens prélevés .....	99
C. Âge des chiens prélevés.....	100
D. Origine géographique des chiens prélevés.....	101
E. Vermifugation des chiens prélevés .....	105
F. Mode de vie des chiens prélevés .....	107
a. Conditions de vie.....	107
b. Activité .....	107
c. Alimentation.....	108
2. <i>Résultats de l'étude coproscopique</i> .....	109
A. Résultats des coproscopies par flottation Ovassay® .....	109
a. Détection des œufs de parasites et des parasites unicellulaires.....	110
b. Détection des L1 d' <i>A. vasorum</i> .....	115
B. Résultats des coproscopies par sédimentation de McKenna .....	116
3. <i>Résultats sérologiques</i> .....	118
A. Tests antigéniques <i>Angio Detect</i> ® IDEXX.....	118
B. Tests sérologiques <i>SNAP 4Dx Plus</i> ® .....	118
4. <i>Bilan sur les cas d'Angiostrongylose canine détectés</i> .....	119
5. <i>Adéquation entre les méthodes diagnostiques coproscopique et sérologique</i> .....	122
<b>IV. DISCUSSION</b> .....	<b>123</b>
1. <i>Matériels et méthodes</i> .....	123
2. <i>Population de l'étude</i> .....	123
3. <i>Résultats coproscopiques</i> .....	125
A. Résultats des coproscopies par flottation .....	125
B. Résultats des coproscopies par sédimentation .....	128
4. <i>Résultats sérologiques</i> .....	129
A. Résultats des tests antigéniques <i>Angio Detect</i> ® IDEXX .....	129
B. Résultats des tests sérologiques <i>SNAP 4Dx Plus</i> ® .....	130
5. <i>Discussion sur les cas d'Angiostrongylose canine</i> .....	131
6. <i>Discussion sur les tests diagnostiques de l'Angiostrongylose canine</i> .....	134

<b>CONCLUSION ET PERSPECTIVES .....</b>	<b>135</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>137</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>143</b>

# TABLE DES FIGURES

---

Figure 1 : L1 d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> .....	33
Figure 2 : Extrémité postérieure d'une L3 d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> .....	34
Figure 3 : Adultes d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> (en haut la femelle, en bas le mâle) .....	36
Figure 4 : Cycle évolutif d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> .....	38
Figure 5 : <i>Angiostrongylus vasorum</i> libre dans la chambre antérieure de l'œil droit d'un Cavalier King Charles âgé de 8 mois.....	51
Figure 6 : Hémorragie conjonctivale chez un chien atteint d'Angiostrongylose .....	52
Figure 7 : Nécrose progressive et non hémorragique de la queue associée à une infestation à <i>A. vasorum</i> .....	55
Figure 8 : Lésions de dermatite dues à <i>A. vasorum</i> chez un chien. a : chanfrein ; b : pavillon auriculaire ; c : espaces interdigités.....	55
Figure 9 : Coupe histologique d'une artère pulmonaire contenant un adulte d' <i>A. vasorum</i> (flèche noire) et montrant la réaction pariétale .....	58
Figure 10 : Thrombus organisé dans une artère pulmonaire contenant des adultes, des larves et des œufs (flèches noires) d' <i>A. vasorum</i> .....	59
Figure 11 : Aspect macroscopique du poumon d'un chien atteint d'Angiostrongylose avec zones hémorragiques foncées, zones anémiées plus claires et nœuds lymphatiques thoraciques hypertrophiés .....	61
Figure 12 : Coupe histologique de parenchyme pulmonaire présentant des lésions de pneumonie chronique et de fibrose pulmonaires avec des granulomes constitués de pneumocytes et d'un infiltrat de lymphocytes et macrophages et contenant des œufs et des larves d' <i>A. vasorum</i> (flèches noires) .....	61
Figure 13 : Radiographie thoracique de chien atteint d'Angiostrongylose montrant en partie caudale un pattern broncho-interstitiel et une cardiomégalie généralisée .....	66
Figure 14 : Image échocardiographique du cœur d'un chien atteint d'Angiostrongylose montrant une dilatation de l'atrium droit (RA), du ventricule droit (RV) et une dilatation du tronc pulmonaire (RPA) .....	67
Figure 15 : Images par IRM en coupe transverse de l'aspect rostral de l'encéphale d'un chien atteint d'Angiostrongylose présentant des signes d'hémorragie cérébrale chronique au niveau du lobe olfactif gauche. a : image pondérée T1 ; b : image pondérée T2 ; c : image pondérée T2* .....	69
Figure 16 : Schéma du dispositif pour la technique coproscopique de Baermann.....	73
Figure 17 : Schéma du dispositif pour la coproscopie de McKenna .....	93
Figure 18 : L1 d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> isolée par coproscopie de McKenna .....	94
Figure 19 : Extrémité postérieure d'une L1 d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> isolée par coproscopie de McKenna .....	94
Figure 20 : Résultat positif au test Angio Detect® IDEXX .....	95
Figure 21 : Test SNAP 4Dx Plus® .....	96

# TABLE DES TABLEAUX

---

<u>Tableau 1</u> : Prévalences d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> rapportées chez le chien dans différents pays .....	28
<u>Tableau 2</u> : Prévalences d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> rapportées chez le renard dans différents pays .....	29
<u>Tableau 3</u> : Races de chiens représentées et nombre de chiens prélevés par race .....	99
<u>Tableau 4</u> : Origine géographique des chiens prélevés .....	102
<u>Tableau 5</u> : Molécules utilisées lors de la dernière vermifugation des chiens de l'étude .....	106
<u>Tableau 6</u> : Parasites détectés chez les chiens de l'étude par la coproscopie par flottation	111
<u>Tableau 7</u> : Détail des co-infestations identifiées à la coproscopie Ovassay® .....	114
<u>Tableau 8</u> : Détection de L1 d' <i>A. vasorum</i> à la coproscopie Ovassay® .....	116
<u>Tableau 9</u> : Parasites détectés chez les chiens de l'étude par la coproscopie de McKenna	.117
<u>Tableau 10</u> : Détail des cas positifs au SNAP 4Dx Plus® .....	119
<u>Tableau 11</u> : Synthèse sur les cas d'Angiostrongylose canine et leur mise en évidence dans l'étude .....	121



# TABLE DES GRAPHIQUES

---

<u>Graphique I</u> : Proportion de chiens selon le sexe .....	98
<u>Graphique II</u> : Répartition des âges des chiens prélevés .....	101
<u>Graphique III</u> : Pourcentage de chiens selon la date de leur dernière vermifugation .....	105
<u>Graphique IV</u> : Proportion de chiens selon leurs conditions de vie .....	107
<u>Graphique V</u> : Proportion de chiens selon leur activité ou utilisation .....	108
<u>Graphique VI</u> : Proportion de chiens selon leur alimentation .....	109
<u>Graphique VII</u> : Répartition du nombre de chiens en fonction de la classe d'excrétion des ookystes de <i>Giardia</i> sp (en ookystes par champ) .....	112
<u>Graphique VIII</u> : Pourcentage de chiens parasités par les différentes espèces de parasites selon le statut de vermifugation .....	113
<u>Graphique IX</u> : Pourcentage de chiens selon leur statut de vermifugation en fonction du nombre d'espèce(s) parasite(s) détectée(s) .....	115

# TABLE DES CARTES

---

<u>Carte 1</u> : Carte représentant les pays d'Europe dans lesquels la présence d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> a été rapportée (en vert) .....	23
<u>Carte 2</u> : Distribution globale potentielle prédictive d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> . En noir : territoires avec haute aptitude prédictive à l'implantation du parasite. En gris : territoires avec aptitude prédictive moyenne à l'implantation du parasite. En blanc : territoires avec probabilité faible d'implantation du parasite .....	26
<u>Carte 3</u> : Distribution potentielle prédictive d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> en Europe. En noir : territoires avec haute aptitude prédictive à l'implantation du parasite. En gris : territoires avec aptitude prédictive moyenne à l'implantation du parasite. En blanc : territoires avec probabilité faible d'implantation du parasite .....	26
<u>Carte 4</u> : Origine géographique des chiens prélevés .....	103
<u>Carte 5</u> : Origine géographique des chiens prélevés – Zoom sur le Sud-Ouest de la France	104

# INTRODUCTION

---

L'Angiostrongylose est une maladie parasitaire due à l'infestation du système cardio-pulmonaire par un nématode métastrongyloïde : *Angiostrongylus vasorum*. Cette parasitose touche essentiellement le Chien domestique (*Canis lupus familiaris*) et les canidés sauvages, avec pour réservoir sauvage majeur le Renard roux (*Vulpes vulpes*).

L'Angiostrongylose canine est une helminthose cosmopolite actuellement en expansion dans de nombreux pays. Ces dernières années les travaux se sont multipliés pour essayer de mieux caractériser cette maladie et ses aspects épidémiologiques. Cependant les données épidémiologiques restent souvent partielles, parfois manquantes comme c'est le cas en France par exemple où il n'existe pas de données récentes sur la prévalence du parasite chez le chien et le renard.

Le diagnostic de l'Angiostrongylose canine n'est pas évident, dépendant notamment des outils à la disposition des cliniciens et de leur connaissance de cette parasitose. A l'heure actuelle de nombreuses recherches tendent à développer de nouveaux outils diagnostiques plus performants que la coproscopie par sédimentation, méthode historique, permettant d'isoler et d'identifier les larves de premier stade d'*Angiostrongylus vasorum*.

La première partie de cette étude consiste en une revue bibliographique de l'Angiostrongylose canine, présentant une synthèse des données étiologiques, épidémiologiques, cliniques, pathogéniques et lésionnelles, diagnostiques, pronostiques, thérapeutiques et prophylactiques de la maladie.

La deuxième partie de ce travail consiste en une étude expérimentale ayant pour objectifs primaires de déterminer la prévalence du parasite dans une population de chiens du Sud-Ouest de la France fréquentant le centre Hospitalo-Universitaire de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse, ainsi que de comparer deux méthodes diagnostiques disponibles pour les vétérinaires à l'heure actuelle pour le diagnostic de l'Angiostrongylose canine : une méthode coproscopique et une méthode sérologique. Cette partie est constituée par la description des matériels et méthodes employés, la présentation des résultats obtenus et enfin leur discussion.

## **PREMIÈRE PARTIE : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE**

# I. PRÉSENTATION GÉNÉRALE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE

## 1. Définition générale de l'Angiostrongylose canine

L'Angiostrongylose canine est une helminthose due à l'infestation du système artériel pulmonaire et du cœur droit du chien par un nématode métastrongyloïde, *Angiostrongylus vasorum*, transmis normalement par l'intermédiaire d'un mollusque gastéropode.

L'infestation par *Angiostrongylus vasorum* peut rester asymptomatique pendant de longues périodes, mais peut être à l'origine de lésions importantes qui peuvent elles-mêmes mener à la mort de l'animal si l'infestation n'est pas traitée à temps.

## 2. Historique et distribution géographique de l'Angiostrongylose canine

### A. Historique

*Angiostrongylus vasorum* a été observé pour la première fois à Toulouse, en France, le 17 mai 1853, d'où son appellation anglo-saxonne de « French heartworm ». Le Professeur Serres, alors chef de service de clinique à l'École Vétérinaire de Toulouse, découvre lors de l'autopsie d'un chien mort brutalement le lendemain d'une caudectomie, « une infinité d'entozoaires » dans le cœur droit et l'artère pulmonaire du chien, dont « les plus longs mesurent environ 15 mm, et ont la grosseur d'un fil de soie ». Il en conclut que la mort est due à la présence de ces nombreux entozoaires qui « ont mis un obstacle au passage du sang dans le cœur droit et dans l'artère pulmonaire » (Serres, 1854).

L'étude morphologique systématique du parasite a par la suite été entreprise par Baillet entre 1854 et 1866, qui l'a d'abord confondu en 1854 avec *Dochmius trigonocephalus*, un parasite vivant dans l'intestin du chien, puis qui l'a décrit comme une nouvelle espèce en 1856, lui donnant le nom de *Strongylus vasorum* (Baillet, 1866).

En 1930, une description assez complète des manifestations cliniques et des aspects anatomopathologiques de l'Angiostrongylose canine est réalisée par les Professeurs Cuille et Darraspen à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse (Cuille et Darraspen, 1930).

De plus depuis cette étude la coproscopie est devenue un outil diagnostique fiable, sachant que jusque-là le diagnostic de l'Angiostrongylose canine était confirmé *post-mortem* à l'autopsie.

Enfin entre 1960 et 1970 Guilhon et Cens ont mené des études à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort à partir de chiens issus de deux élevages canins des Pyrénées-Atlantiques atteints d'Angiostrongylose. Cela a abouti à la description de la morphologie et du cycle évolutif d'*Angiostrongylus vasorum* ainsi qu'à la mise en évidence des hôtes intermédiaires de ce parasite, avec en particulier l'identification des limaces de l'espèce *Arion rufus* (Guilhon et Cens, 1973).

## B. Distribution géographique

### a. Les différents pays

Depuis sa première description en France en 1853, *Angiostrongylus vasorum* a été rapporté comme étant un parasite des renards et une cause de maladie chez le chien dans un nombre grandissant de pays en Europe et au-delà ([Morgan et Shaw 2010](#)).

Les premiers pays dans lesquels *Angiostrongylus vasorum* a été détecté sont des pays européens.

Le parasite a tout d'abord été observé en France, en particulier dans la région toulousaine ([Serres, 1854](#) ; [Lombard, 1937](#)).

D'autres pays européens ont par la suite rapporté la présence d'*Angiostrongylus vasorum* dont (carte 1):

- l'Irlande ([Dodd, 1973](#) ; [Lynch, 1977](#))
- le Royaume-Uni ([Jacobs et Prole, 1975](#) ; [Martin et Neal, 1992](#))
- le Danemark ([Willingham et al., 1996](#) ; [Saeed et al., 2006](#))
- l'Allemagne ([Staebler et al., 2005](#) ; [Barutzki et Schaper, 2009](#))
- la Suisse ([Staebler et al., 2005](#))
- l'Italie ([Poli et al., 1984](#) ; [Magi et al., 2009](#))
- l'Espagne ([Gortazar et al., 1998](#) ; [Segovia et al., 2001](#))
- la Suède ([Ablad et al., 2003](#))
- la Hongrie ([Sreter et al., 2003](#) ; [Tolnai et al., 2015](#))
- la Grèce ([Papazahariadou et al., 2007](#))
- la Turquie ([Tigin, 1972](#))
- la Belgique ([Jolly et al., 2015](#))
- les Pays-Bas ([Van Doorn et al., 2009](#))
- la Pologne ([Demiaszkiewicz et al., 2014](#))
- la Slovaquie ([Hurnikova et al., 2013](#))
- la Croatie ([Rajkovic-Janje et al., 2002](#))
- le Portugal ([Alho et al., 2014](#))
- la Finlande ([Isomursu et al., 2010](#)).



**Carte 1** : Carte représentant les pays d'Europe dans lesquels la présence d'*Angiostrongylus vasorum* a été rapportée (en vert)

Depuis, *Angiostrongylus vasorum* a été observé sur tous les continents (sauf l'Antarctique) :

- Amérique du Nord : Canada et États-Unis (Williams et al., 1985 ; Jeffery et al., 2004)
- Amérique du Sud : Brésil et Bolivie (Lima et al., 1994 ; Fiorello et al., 2006)
- Afrique : Ouganda (Bwangamoi, 1972)
- Océanie : un chien importé depuis le Royaume-Uni en Australie (Tebb et al., 2007).

b. Pattern de distribution et prévalence

*Angiostrongylus vasorum* a donc actuellement une distribution mondiale ; cependant, les informations concernant son pattern de distribution sur les différents continents ainsi que les prévalences du parasite dans les différents pays sont limitées.

- Pattern de distribution :

Lors de sa découverte, *Angiostrongylus vasorum* possédait un pattern de distribution particulier : il était concentré dans des foyers endémiques à hyperendémiques bien circonscrits, ces foyers étant entourés par des zones où la prévalence du parasite était faible à nulle avec des cas d'Angiostrongylose canine sporadiques (Helm et al., 2010 ; Morgan et Shaw, 2010). Les foyers endémiques reconnus initialement se situent en Europe avec des foyers présents en France, au Royaume-Uni, au Danemark ; en Amérique du Nord avec un foyer au Canada dans la région du Newfoundland ; en Amérique du Sud avec un foyer au Brésil ; et enfin en Afrique avec un foyer en Ouganda.

Cependant, la distribution d'*Angiostrongylus vasorum* semble changeante ces dernières années avec une tendance à l'expansion du parasite autour et en-dehors de ses foyers traditionnels. En effet, le parasite a été retrouvé ces dernières années dans des zones non connues pour être endémiques et dans des pays avant indemnes de celui-ci (Helm et al., 2010 ; Morgan et Shaw, 2010).

Au Royaume-Uni, le parasite a d'abord été rapporté dans le Sud du Pays de Galles et dans le Sud-Ouest de l'Angleterre. Dans ces foyers endémiques le parasite est commun chez le renard et une cause fréquente de maladie chez le chien. Cependant celui-ci s'est depuis étendu au Nord, avec des cas rapportés dans le Nord de l'Angleterre et en Écosse (Helm et al., 2009 ; Yamakawa et al., 2009).

Au Danemark, le foyer endémique initial situé autour de Copenhague semble s'être élargi, incluant d'autres parties du pays ainsi que la Suède (Ablad et al., 2003).

En Allemagne le parasite apparaît aujourd'hui comme largement répandu (Barutzki et Schaper, 2009 ; Taubert et al., 2009). Il semble de même être apparu aux Pays-Bas et en Suisse d'après des cas récemment rapportés (Staebler et al., 2005 ; Van Doorn et al., 2008).

En Amérique du Sud *Angiostrongylus vasorum* est actuellement retrouvé au Brésil et en Bolivie ; la présence du parasite sur ce continent était supposée provenir d'une diffusion depuis l'Europe par importation. Cependant Jefferies et al. (2009) ont récemment séquencé et comparé des régions génomiques nucléaires et mitochondriales d'isolats d'*Angiostrongylus vasorum* provenant d'Europe et d'Amérique du Sud. Les résultats de cette étude montrent que ces isolats forment deux clades séparés, représentant donc deux populations génétiques distinctes. Il semblerait donc plus probable que le parasite rencontré en Amérique du Sud soit présent de longue date sur le territoire et provienne d'une évolution génétique différente (dérive génétique et adaptation locale) chez des hôtes canidés ancestraux plutôt que d'une importation récente du parasite depuis l'Europe.

Pour ce qui est de la colonie retrouvée en Amérique du Nord dans la région du Newfoundland au Canada, constituant un foyer endémique reconnu depuis plusieurs décennies, elle formerait un sous-ensemble de la diversité génétique trouvée en Europe, ce qui est en faveur d'une introduction du parasite sur le territoire à un moment donné par des chiens, des renards ou encore des hôtes intermédiaires (Jefferies et al., 2010).



De plus, *Angiostrongylus vasorum* pourrait être en train de s'étendre en Amérique du Nord avec la détection récente d'un cas autochtone chez un renard en Virginie de l'Ouest (Kistler et al., 2014).

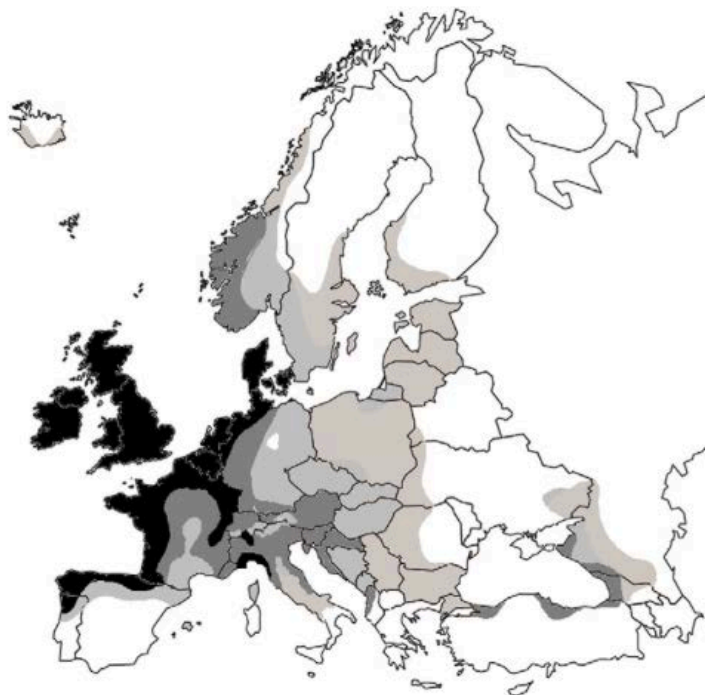
Enfin des cas de chiens infestés par *Angiostrongylus vasorum* importés dans des régions ou des pays indemnes sont décrits ces dernières années, comme aux États-Unis dans l'état du Michigan ou encore en Australie. Ces cas pourraient être à l'origine de l'installation de nouveaux foyers dans le futur (Williams et al., 1985 ; Tebb et al., 2007).

Les causes de l'expansion d'*Angiostrongylus vasorum* ne sont pas encore connues, les auteurs formulant seulement des hypothèses. Les changements globaux participent sans doute à son expansion : dérèglements climatiques pouvant être favorables à l'installation du parasite dans de nouvelles aires géographiques, urbanisation grandissante des renards roux (*Vulpes vulpes*) considérés comme réservoir majeur d'*Angiostrongylus vasorum* en Europe et sur d'autres continents et mouvements de chiens intra- et inter-pays augmentant ces dernières années. On suppose aujourd'hui que l'extension du parasite est due à la combinaison de ces différents facteurs et possiblement à d'autres facteurs encore méconnus, ce qui la rend difficilement prévisible (Morgan et Shaw, 2010 ; Elsheikha et al., 2014).

Une modélisation a déjà été réalisée pour tenter de prédire l'expansion future d'*Angiostrongylus vasorum* en se basant sur des facteurs climatiques incluant la température et le degré d'humidité, à partir des données issues des foyers endémiques reconnus. Cette étude a permis de réaliser des cartes prévisionnelles de l'extension du parasite et montre que quasiment tout le territoire européen posséderait des conditions favorables à l'implantation du parasite en prenant comme hypothèse une élévation uniforme de 2°C de la température mondiale (Morgan et al., 2009) (carte 2 et carte 3).



**Carte 2 : Distribution globale potentielle prédictive d'*Angiostrongylus vasorum*.**  
 En noir : territoires avec haute aptitude prédictive à l'implantation du parasite. En gris :  
 territoires avec aptitude prédictive moyenne à l'implantation du parasite. En blanc :  
 territoires avec probabilité faible d'implantation du parasite (d'après Morgan et al., 2009)



**Carte 3 : Distribution potentielle prédictive d'*Angiostrongylus vasorum* en Europe.**  
 En noir : territoires avec haute aptitude prédictive à l'implantation du parasite. En gris :  
 territoires avec aptitude prédictive moyenne à l'implantation du parasite. En blanc :  
 territoires avec probabilité faible d'implantation du parasite (d'après Morgan et al., 2009)

- Données sur les prévalences dans les différents pays :

De nombreuses études dans différents pays ont tenté de déterminer la prévalence d'*Angiostrongylus vasorum* chez le chien et chez le renard, hôte définitif sauvage le plus important en Europe.

Les données actuelles sont synthétisées dans les tableaux 1 et 2 ; cependant ces données sont à prendre avec précaution car elles ne sont pas exhaustives, dépendant de la région considérée, du mode de sélection des animaux testés et de la sensibilité et spécificité des tests diagnostiques utilisés.

On peut noter que les prévalences chez le chien sont bien plus élevées si la population source utilisée est constituée par des chiens présentant des signes compatibles avec l'Angiostrongylose canine. De plus, les prévalences déterminées chez le renard dans les différents pays sont elles aussi élevées.

Actuellement il y a un manque de données concernant la prévalence d'*Angiostrongylus vasorum* chez le chien et le renard en France.

**Tableau 1 : Prévalences d'*Angiostrongylus vasorum* rapportées chez le chien dans différents pays**

<b>Pays</b>	<b>Prévalence chez le chien (%)</b>	<b>Echantillonnage</b>	<b>Références</b>
<b>Allemagne</b>	0,3	Chiens présentés à des vétérinaires pour divers motifs de consultation	Barutzki et Schaper, 2003
	7,4	Chiens présentant des signes cliniques compatibles avec l'Angiostrongylose	Barutzki et Schaper, 2009
	0,5	Chiens présentés à des vétérinaires pour divers motifs de consultation	Barutzki et Schaper, 2011
	0,5	Détection des antigènes d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> dans sérums de chiens présentés pour divers motifs de consultation	Schnyder et al., 2013b
	1,2	Chiens présentant des signes cliniques compatibles avec l'Angiostrongylose	Taubert et al., 2009
<b>Angleterre</b>	4,1	Chiens présentant des signes cliniques compatibles avec l'Angiostrongylose, ou mangeant des HI ou encore en relation avec chien infesté par <i>Angiostrongylus vasorum</i>	Martin et Neal, 1992
	1,32	Détection des antigènes d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> dans sérums de chiens présentés pour divers motifs de consultation	Schnyder et al., 2013b
	15,7	Chiens présentant des signes cliniques compatibles avec l'Angiostrongylose	Morgan et al., 2010
	2	Chiens sains	Morgan et al., 2010
<b>Canada</b>	18,8	Détection des antigènes d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> chez des chiens présentant des signes cliniques compatibles avec l'Angiostrongylose	Verzberger-Epshtein et al., 2008
	23,9	Chiens présentant des signes cliniques compatibles avec l'Angiostrongylose	Conboy, 2004
<b>Danemark</b>	2,2	Chiens présentant des signes cliniques compatibles avec l'Angiostrongylose	Taubert et al., 2009
	2,2	Chiens de chasse sans signe clinique particulier	Al-Sabi et al., 2010
<b>Grèce</b>	1,1	Chiens présentés à des vétérinaires pour divers motifs de consultation	Papazahariadou et al., 2007
<b>Italie</b>	0,9	Détection d'antigènes d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> chez des chiens prélevés dans des chenils, chez des propriétaires et par des vétérinaires sans signe clinique particulier	Guardone et al., 2013
	3,3	Chiens présentés à des vétérinaires pour divers motifs de consultation	Paradies et al., 2013
<b>Pays-Bas</b>	0,8	Chiens présentés à des vétérinaires pour divers motifs de consultation, chiens de chenils et chiens d'associations de chasseurs	Van Doorn et al., 2009
<b>Pologne</b>	1,29	Détection des antigènes d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> dans sérums de chiens présentés pour divers motifs de consultation	Schnyder et al., 2013a
<b>Portugal</b>	1,76	Détection des antigènes d' <i>Angiostrongylus vasorum</i> chez des chiens de refuges	Alho et al., 2014

**Tableau 2 : Prévalences d'*Angiostrongylus vasorum* rapportées chez le renard dans différents pays**

<b>Pays</b>	<b>Prévalence chez le renard (%)</b>	<b>Références</b>
<b>Angleterre</b>	7,3	Morgan et al., 2008
<b>Canada</b>	56	Jeffery et al., 2004
<b>Croatie</b>	1	Rajkovic-Janje et al., 2002
<b>Danemark</b>	48,6	Saeed et al., 2006
	35,9	Willingham et al., 1996
	68,8	Al-Sabi et al., 2010
<b>Espagne</b>	20,7	Gortazar et al., 1998
	22,7	Manas et al., 2005
<b>Hongrie</b>	5	Sreter et al., 2003
	17,9	Tolnai et al., 2015
<b>Italie</b>	23,9	Poli et al., 1984
	7	Magi et al., 2009

### 3. Importance de l'Angiostrongylose canine

#### A. Importance médicale

L'Angiostrongylose est une maladie grave du chien : même si elle peut rester asymptomatique plus ou moins longtemps, le parasite crée des lésions irréversibles au niveau du cœur et des poumons, pouvant aboutir à une maladie cardio-pulmonaire sévère et parfois à la mort du chien.

De plus le diagnostic clinique de la maladie est difficile, induisant un diagnostic souvent tardif et donc un risque augmenté de séquelles cardio-pulmonaires chez le chien.

#### B. Importance épidémiologique

L'Angiostrongylose est une maladie émergente en Europe et dans d'autres parties du monde. Les cas cliniques d'Angiostrongylose sont peu fréquents mais de nombreux animaux peuvent être porteurs asymptomatiques.

### C. Importance chez l'homme

*Angiostrongylus vasorum* n'a pas de potentiel zoonotique connu à l'heure actuelle, contrairement à d'autres parasites du genre *Angiostrongylus* tels que *Angiostrongylus costaricensis* et *Angiostrongylus cantonensis* (Spratt, 2015).

## II. ÉTIOLOGIE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE

### 1. Classification systématique d'Angiostrongylus vasorum

*Angiostrongylus vasorum* est un helminthe dont la place dans la classification systématique est la suivante (Euzéby, 2008) :

- Embranchement des Nématoda : vers cylindriques, non segmentés, pseudo-cœlomates, avec tube digestif complet et sexes séparés.
- Classe des Secernentea : présence de phasmides, nombreuses papilles caudales chez le mâle et larve de troisième stade (Larve 3 ou L3) infestante.
- Ordre des Strongylida (nommés communément « strongles ») : bouche dépourvue de lèvre ou avec 6 petites lèvres, œsophage des adultes claviforme, mâles pourvus d'une bourse copulatrice soutenue par des côtes musculieuses.
- Superfamille des Metastrongyloidea : capsule buccale non ou faiblement développée, larve de premier stade (L1) de type strongyloïde (œsophage dépourvu d'appareil valvulaire) avec une queue courte et souvent recourbée.  
Les membres de cette superfamille ont une affinité à l'état adulte pour l'appareil cardio-respiratoire de nombreux mammifères et leur cycle évolutif est généralement dixène.
- Famille des Angiostrongylidae : longueur de quelques centimètres et bouche bordée de six petites papilles.  
Les membres de cette famille sont des parasites des ramifications artérielles pulmonaires ainsi que du cœur droit parfois chez les carnivores et les rongeurs.
- Genre Angiostrongylus : absence de capsule caudale et bourse caudale réduite soutenue par des côtes.  
Les membres du genre *Angiostrongylus* parasitent à l'état adulte les vaisseaux des carnivores et de l'homme et ont pour hôte intermédiaire un mollusque gastéropode.
- Espèce A. vasorum : longueur de 1 à 2 cm et largeur de 0,3 mm, cordons génitaux entourés autour du tube digestif chez la femelle et larve de premier âge présentant un bouton céphalique et une queue recourbée.  
*Angiostrongylus vasorum* parasite les ramifications de l'artère pulmonaire et le cœur droit à l'état adulte, principalement chez le chien domestique et d'autres canidés sauvages.

## 2. Caractéristiques morphologiques des différents stades d'Angiostrongylus vasorum

Dans les années 1970, suite à des études expérimentales, [Rosen et al. \(1970\)](#) et [Guilhon et Cens \(1973\)](#) se sont attachés à décrire de façon détaillée la morphologie des différents stades d'*Angiostrongylus vasorum*. Cette description est importante car la connaissance des caractéristiques morphologiques des différents stades évolutifs de ce parasite est nécessaire pour :

- le diagnostic de l'Angiostrongylose canine sur des chiens vivants par coproscopie ou examen microscopique de liquide de lavage broncho-alvéolaire : il est dans ce cas nécessaire de savoir reconnaître les larves de premier stade (Larve 1 ou L1) qui sont retrouvées dans les excréments et dans l'arbre respiratoire de l'hôte définitif ;
- le diagnostic de l'Angiostrongylose *post-mortem* lors de l'autopsie : il faut savoir reconnaître les adultes présents dans le système artériel pulmonaire et le cœur droit ;
- les études menées sur les mollusques gastéropodes hôtes intermédiaires : ceux-ci hébergent les larves L1, L2 et surtout L3 dont il faut connaître les principales caractéristiques pour confirmer la présence du parasite dans l'hôte.

### A. Larve de premier stade (L1)

Les larves L1 sont transparentes et actives quand elles sont fraîchement isolées. Elles mesurent en moyenne 365  $\mu\text{m}$  de long pour un diamètre moyen de 16  $\mu\text{m}$  ([Guilhon et Cens, 1973](#) ; [Bolt et al., 1994](#)).

L'extrémité antérieure de la L1 possède une forme arrondie avec un bouton céphalique ([Bolt et al., 1994](#)).

Elles sont reconnaissables grâce à leur extrémité postérieure : la queue est effilée et possède une entaille dorsale et une encoche ventrale caractéristiques. Elle se termine par une légère ondulation en forme de S de 8  $\mu\text{m}$  de long en moyenne ([Guilhon et Cens, 1973](#)) (figure 1).

L'œsophage des L1 est rectiligne et court (150  $\mu\text{m}$  de long en moyenne), dépourvu d'appareil valvulaire, légèrement renflé en partie terminale et la L1 possède un anneau nerveux péri-œsophagien visible au milieu de l'œsophage ([Rosen et al., 1970](#) ; [Guilhon et Cens, 1973](#)).

L'anus s'ouvre sur la face ventrale de la larve à une trentaine de micromètres de la partie terminale de la queue ([Guilhon et Cens, 1973](#)).





**Figure 1** : L1 d'*Angiostrongylus vasorum* (d'après Koch et Willesen, 2009)

### B. Larve de troisième stade (L3)

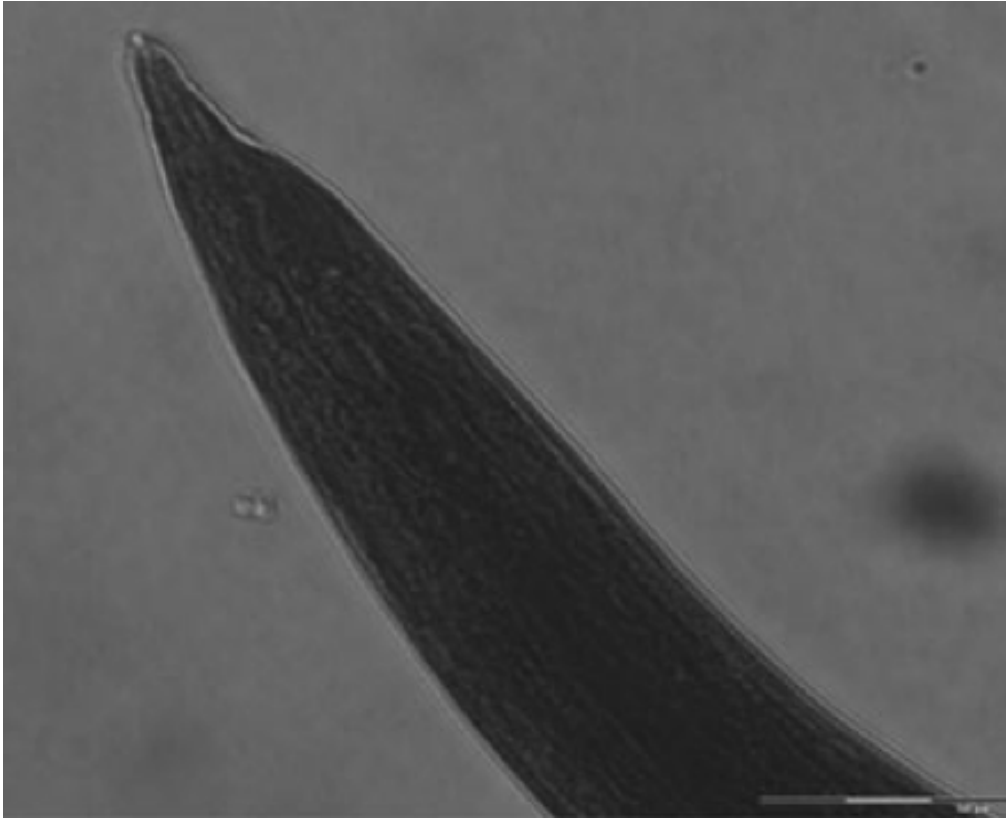
Les L3 d'*Angiostrongylus vasorum* sont transparentes et actives quand elles sont libérées des tissus des mollusques hôtes intermédiaires. Elles mesurent en moyenne 555  $\mu\text{m}$  de long pour un diamètre moyen de 28  $\mu\text{m}$  (Guilhon et Cens, 1973 ; Bolt et al., 1994).

L'œsophage est toujours de type strongyloïde et mesure environ 200  $\mu\text{m}$  de long sur 16  $\mu\text{m}$  de diamètre ; il s'élargit légèrement en partie terminale comme chez la L1. Un anneau nerveux péri-œsophagien est visible proche du pore excréteur situé à environ 98  $\mu\text{m}$  de l'extrémité antérieure (Guilhon et Cens, 1973).

La queue des L3 est pointue et possède une structure digitiforme caractéristique, qui correspond à un court appendice de 2  $\mu\text{m}$  (Guilhon et Cens, 1973) (figure 2).

Les L3 sont reconnaissables aussi par leur paire de baguettes chitinoïdes styliformes disposées longitudinalement en région antérieure de la larve, chacune se terminant antérieurement par une formation triangulaire (Guilhon et Cens, 1973).

Enfin la cuticule de la L3 possède de fines striations transverses plus facilement visibles au niveau de la queue (Rosen et al., 1970).



**Figure 2** : Extrémité postérieure d'une L3 d'*Angiostrongylus vasorum* (d'après Ferdushy et Hasan, 2010)

### C. Adultes

#### a. Caractéristiques communes aux deux sexes

Les adultes d'*Angiostrongylus vasorum* sont macroscopiquement visibles. Leur aspect filiforme est identique à celui de la plupart des nématodes : ils ont une forme cylindrique effilée à chaque extrémité (Guilhon et Cens, 1973).

Ils possèdent un anneau nerveux péri-œsophagien situé à environ 80-90  $\mu\text{m}$  de l'extrémité céphalique (Guilhon et Cens, 1973).

La bouche est terminale et bordée de trois lèvres difficiles à distinguer (Rosen et al., 1970 ; Guilhon et Cens, 1973).

L'œsophage est court (en moyenne 265  $\mu\text{m}$  de long chez la femelle et 250  $\mu\text{m}$  chez le mâle) et étroit (30 à 35  $\mu\text{m}$  de large en moyenne). Comme chez les stades larvaires, il s'élargit légèrement en partie terminale (Guilhon et Cens, 1973).

L'intestin est long et sinueux et les cordons génitaux sont enroulés autour (Guilhon et Cens, 1973).

L'anus se trouve en position subterminale proche de l'extrémité distale (à 80  $\mu\text{m}$  chez la femelle et à 50  $\mu\text{m}$  chez le mâle) (Guilhon et Cens, 1973).

Le pore excréteur est visible en face ventrale de l'adulte à environ 350  $\mu\text{m}$  de l'extrémité antérieure (Guilhon et Cens, 1973).

b. Caractéristiques propres à chaque sexe

Les mâles d'*Angiostrongylus vasorum* mesurent 15 mm de long en moyenne pour un diamètre de 200  $\mu\text{m}$  et ont un aspect blanchâtre (Guilhon et Cens, 1973).

Ils possèdent un unique testicule se présentant sous forme d'un cordon blanchâtre s'enroulant autour de l'intestin (Guilhon et Cens, 1973).

Une bourse copulatrice est visible même si elle est peu développée comparée à celle présente chez d'autres espèces de nématodes, et notamment les strongles gastro-intestinaux. Cette bourse est constituée de deux lobes latéraux quasiment identiques, soutenus par six paires de côtes rigides (Guilhon et Cens, 1973).

Les spicules au nombre de deux sont fines et presque similaires, la gauche étant normalement plus grande que la droite ; elles sont dans une gaine et apparaissent de couleur jaunâtre avec des striations transversales fines (Guilhon et Cens, 1973).

La queue du mâle est recourbée ventralement donnant une forme de crosse (Guilhon et Cens, 1973) (figure 3).

Les femelles d'*Angiostrongylus vasorum* sont plus grandes et plus larges que les mâles : elles mesurent 18 mm de long en moyenne pour un diamètre de 220  $\mu\text{m}$  (Guilhon et Cens, 1973).

Elles sont reconnaissables grâce à leur teinte rosée à rougeâtre, due à l'enroulement hélicoïdal des ovaires blancs autour de l'intestin rouge à cause du régime hématophage de l'adulte. Cette teinte est visible à travers la cuticule transparente (Rosen et al., 1970 ; Guilhon et Cens, 1973) (figure 3). Elles sont appelées pour cette raison « ver mirliton » comme la femelle d'*Haemonchus contortus*, parasite hématophage de la caillette des moutons.

La vulve s'ouvre en avant de l'anus, à environ 180  $\mu\text{m}$  de celui-ci (Guilhon et Cens, 1973).



**Figure 3 : Adultes d'*Angiostrongylus vasorum* (en haut la femelle, en bas le mâle)**  
(d'après Koch et Willesen, 2009)

### 3. Cycle évolutif d'*Angiostrongylus vasorum*

*Angiostrongylus vasorum* a un cycle évolutif dixène où les hôtes intermédiaires, dans lesquels se déroule la phase exogène du cycle, sont des mollusques gastéropodes (limaces et escargots terrestres ou aquatiques) et les hôtes définitifs, dans lesquels se déroulent la phase endogène du cycle, sont généralement des canidés (domestiques ou sauvages) (Guilhon et Cens, 1973) (figure 4).

Le cycle de développement d'*Angiostrongylus vasorum* peut aussi inclure des hôtes paraténiques comme la grenouille commune (*Rana temporaria*) par exemple, après ingestion de mollusques infestés (Bolt et al., 1993).

#### A. Phase exogène

La phase exogène débute par l'excrétion de larves de premier stade (L1) dans les fèces de l'hôte définitif, qui sont ingérées par des mollusques hôtes intermédiaires.

Les L1 se développent alors dans la masse pédieuse, dans les muscles du manteau pulmonaire, voire dans tous les tissus de l'hôte intermédiaire si l'infestation est massive.

Elles deviennent moins mobiles et grandissent rapidement les premiers jours de leur développement puis subissent une première mue et donnent des larves de deuxième stade (L2) au bout d'environ une semaine.

La deuxième mue a lieu autour du dixième jour et on peut observer les larves de troisième stade (L3) infestantes au bout de 16 à 18 jours après la contamination du mollusque à une température de 20°C. Elles peuvent survivre jusqu'à 6 mois dans l'hôte intermédiaire (Guilhon et Cens, 1973).

## B. Phase endogène

Classiquement, la phase endogène commence par l'ingestion par l'hôte définitif d'un hôte intermédiaire ou d'un hôte paraténique contenant des L3 infestantes. L'hôte intermédiaire ou paraténique est digéré et les L3 infestantes sont libérées de leur exuvie dans le tractus gastro-intestinal dont elles traversent activement la paroi pour migrer jusqu'aux nœuds lymphatiques abdominaux (mésentériques, gastriques, duodénaux, hépatiques et spléniques) (Guilhon et Cens, 1973).

Le développement larvaire s'effectue dans le tissu lymphatique avec une première mue environ 3 jours post-infestation donnant des larves de stade 4 (L4), suivie d'une évolution environ 4 à 5 jours post-infestation donnant des larves de stade 5 (st5) (Guilhon et Cens, 1973).

Les st5 juvéniles migrent via les vaisseaux lymphatiques mésentériques, les veines hépatiques, la veine porte et la veine cave caudale jusqu'au ventricule droit et jusqu'à l'artère pulmonaire, les premières s'y installant 10 jours après l'infestation. Elles se développent alors en adultes matures observés environ 33 jours post-infestation (Guilhon et Cens, 1973).

Les femelles pondent des œufs à partir de 37 jours post-infestation ; ces œufs sont charriés par le flux sanguin dans les capillaires pulmonaires où ils se développent, éclosent à partir de 42 à 45 jours post-infestation et libèrent ainsi des L1 (Guilhon et Cens, 1973).

Les L1 traversent la paroi des capillaires pulmonaires pour se retrouver dans les alvéoles pulmonaires depuis lesquelles elles remontent l'arbre aérifère jusqu'au larynx et sont dégluties pour être finalement excrétées dans les fèces de l'hôte définitif (Guilhon et Cens, 1973).

La période pré-patente est de 38 à 57 jours en moyenne, mais elle peut aller de 28 à 108 jours (Bolt et al., 1994 ; Cury et al., 2002a ; Elsheikha et al., 2014).

Une fois infesté, l'hôte définitif peut excréter des larves L1 d'*Angiostrongylus vasorum* durant de longues périodes, avec des niveaux d'excrétion qui peuvent varier au fil des ans et selon les individus. En effet un des chiens de l'étude de Rosen et al. (1970) excrétaient encore des L1 cinq ans après infestation. De plus, Oliveira-Junior et al. (2006) ont prouvé dans leur étude menée sur des chiens asymptomatiques non traités que ceux-ci peuvent excréter des L1 plusieurs années après l'infestation, c'est-à-dire quasiment 2 ans après, avec des chiens excrétaient toujours des L1 jusqu'à 600 jours après infestation. L'excrétion de larves peut cependant être intermittente et parfois les niveaux d'excrétion de L1 sont faibles (Oliveira-Junior et al., 2006).

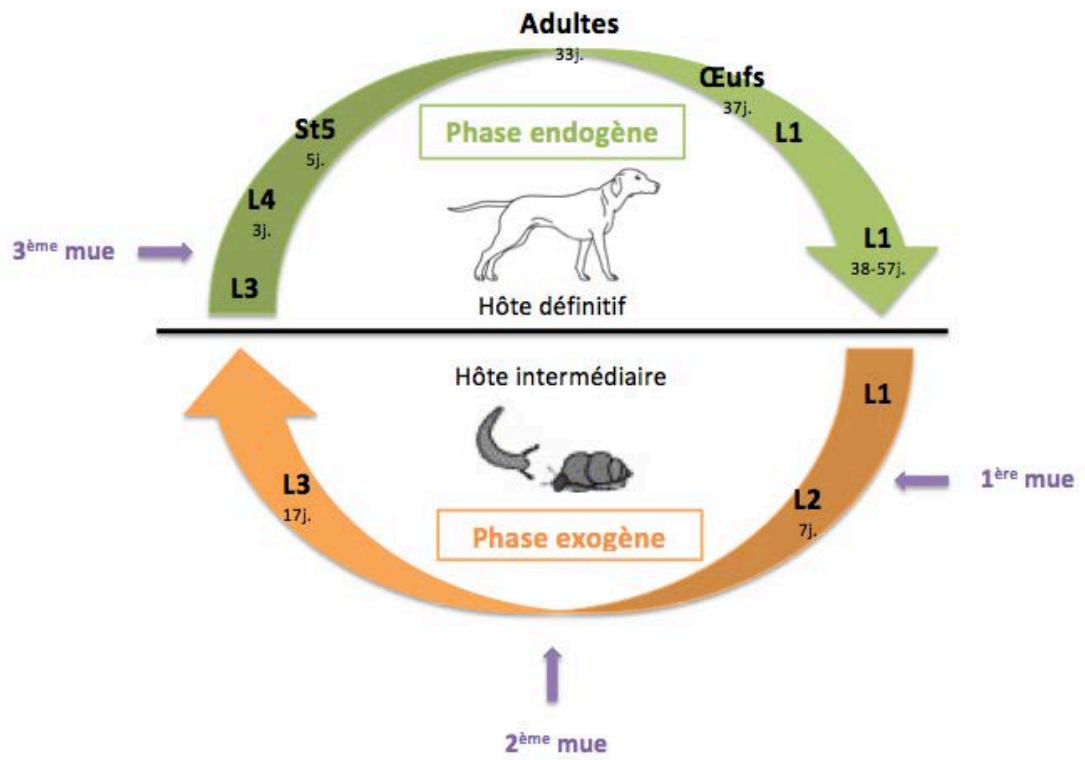


Figure 4 : Cycle évolutif d'*Angiostrongylus vasorum*

### III. ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE

#### 1. Les différents hôtes d'Angiostrongylus vasorum

##### A. Les hôtes définitifs

*Angiostrongylus vasorum* infeste principalement les canidés, et en particulier le Chien domestique (*Canis lupus familiaris*) et le Renard roux (*Vulpes vulpes*) qui sont les hôtes définitifs les plus importants en Europe (Koch et Willesen, 2009 ; Ferdushy et Hasan, 2010 ; Morgan et Shaw, 2010).

Cependant des infestations naturelles ou expérimentales par *Angiostrongylus vasorum* ont été rapportées dans de nombreuses autres espèces de canidés sauvages : chez le Loup (*Canis lupus*), le Coyote (*Canis latrans*), le Chacal (*Canis aureus*), le Renard d'Aszara (*Pseudalopex gymnocerus*), le Renard chenu (*Dusicyon vetulus*), le Renard crabier (*Dusicyon thous*) ou encore chez le Fennec (*Fennecus zerda*) (Guilhon, 1965 ; Bolt et al., 1994 ; Lima et al., 1994 ; Segovia et al., 2001 ; Bourque et al., 2005 ; Fiorello et al., 2006).

De même, certaines espèces de mustélidés peuvent servir d'hôte définitif à *Angiostrongylus vasorum* comme : la Loutre européenne (*Lutra lutra*), l'Hermine (*Mustela erminea*), ou encore le Blaireau européen (*Meles meles*) (Madsen et al., 1999 ; Torres et al., 2001 ; Simpson, 2010). Cependant chez ce dernier, les infestations par des espèces d'*Aelurostrongylus* sont aussi fréquentes donc il y a pu y avoir possiblement une erreur d'identification lors des études coproscopiques (Morgan et Shaw, 2010).

De plus, *Angiostrongylus vasorum* a été décrit chez des espèces plus éloignées du chien comme par exemple chez des pandas roux (*Ailurus fulgens fulgens*) en captivité au Royaume-Uni (Patterson-Kane et al., 2009).

Parmi les rongeurs, seul le Rat du Nil (*Arvicanthis niloticus*) a pu être infesté de façon expérimentale dans une étude, montrant qu'il pouvait être une espèce sensible à *Angiostrongylus vasorum* (Eckert et Lammler, 1972).

Enfin, le Chat domestique (*Felis catus*) a déjà été infesté expérimentalement avec succès par voie orale avec des L3 d'*Angiostrongylus vasorum*. Cependant, bien que des adultes, dont des femelles ovigères, aient été observés à l'examen *post-mortem*, aucune L1 n'a été détectée dans les fèces ou les tissus pulmonaires des chats ; cela indiquerait que le chat pourrait théoriquement être un hôte définitif pour *Angiostrongylus vasorum* mais serait peu réceptif à ce parasite et qu'il n'aurait pas de rôle épidémiologique (Guilhon et Cens, 1970 ; Dias et al., 2008).

##### B. Les hôtes intermédiaires

Les hôtes intermédiaires d'*Angiostrongylus vasorum* sont des mollusques gastéropodes terrestres et aquatiques.

Guilhon et Cens (1973) ont été les premiers à apporter la preuve que les limaces de la famille des Arionidés jouaient le rôle d'hôte intermédiaire naturel dans le cycle évolutif d'*Angiostrongylus vasorum*, en particulier l'espèce *Arion rufus*.

Suite à cela, ils ont testé 17 espèces de mollusques et 11 d'entre elles ont permis d'obtenir des L3 infestantes d'*Angiostrongylus vasorum*.

Ces 11 espèces comprenaient :

- des limaces: *Arion lusitanicus*, *Arion hortensis*, *Deroceras reticulatum* et *Limax flavus* ;
- des escargots terrestres: *Arianta arbustorum*, *Cepaea nemoralis*, *Cochlodina laminata*, *Euparypha pisana*, *Helix aspersa*, *Helix pomatia* et *Succinea putris*.

De plus deux espèces d'escargots d'eau douce d'origine tropicale ont aussi été testées et se sont révélées réceptives : *Biomphalaria glabrata* et *Physa* sp.

Actuellement, plus de 25 espèces de mollusques gastéropodes terrestres ou aquatiques ont été décrites comme pouvant jouer le rôle d'hôte intermédiaire pour *Angiostrongylus vasorum*, les espèces variant selon la situation géographique (Helm et al., 2010).

Ce large panel d'hôtes intermédiaires compétents met en évidence la faible spécificité d'hôtes pour le développement larvaire d'*Angiostrongylus vasorum*. Cette caractéristique participe sans doute à l'installation de nouveaux foyers pérennes suite à l'introduction du parasite dans de nouvelles aires géographiques.

La prévalence d'*Angiostrongylus vasorum* chez les mollusques hôtes intermédiaires selon la localisation géographique n'est à ce jour pas réellement connue ; certaines espèces pourraient jouer un rôle épidémiologique plus important que d'autres (Helm et al., 2015).

Les prévalences rapportées dans les études sur les hôtes intermédiaires d'*Angiostrongylus vasorum* sont différentes, allant de quelques pourcents à 33% selon les zones géographiques et les espèces considérées (Ferdushy et al., 2009 ; Koch et Willesen, 2009 ; Helm et al., 2015).

Certains auteurs ont noté que les niveaux d'infestation apparaissent plus élevés chez les espèces de mollusques de plus grande taille sans que l'on ne sache à l'heure actuelle la signification épidémiologique de telles données (Ferdushy et al., 2009 ; Koch et Willesen, 2009 ; Helm et al., 2015).

### C. Les hôtes paraténiques

Un certain nombre de parasites de la superfamille des Metastrongyloidea ayant comme hôtes définitifs des carnivores incluent des hôtes paraténiques dans leur cycle évolutif, et notamment des amphibiens, des reptiles, des oiseaux ou encore des rongeurs (Bolt et al., 1993). Ces hôtes paraténiques se contaminent en ingérant des mollusques contenant des L3 et peuvent alors être à la base de l'infestation d'un hôte définitif si celui-ci ingère l'hôte paraténique infesté.

Bolt et al. (1993) ont prouvé que la grenouille commune (*Rana temporaria*) pouvait jouer le rôle d'hôte paraténique mais aussi celui d'hôte intermédiaire pour *Angiostrongylus*



*vasorum*. L'étude du contenu des estomacs de ces grenouilles a montré qu'elles se nourrissent d'escargots pouvant être hôtes intermédiaires d'*Angiostrongylus vasorum*. Cependant la signification épidémiologique de ces résultats est encore inconnue et l'importance de la consommation de grenouilles par les chiens et les renards reste à élucider.

Plus récemment, une étude a démontré que le poulet domestique (*Gallus gallus domesticus*) pouvait être un hôte paraténique potentiel pour *Angiostrongylus vasorum*. En effet les chercheurs ont réussi à obtenir le cycle évolutif complet du parasite en utilisant des poulets domestiques comme hôtes paraténiques. Cette découverte pourrait avoir une certaine importance épidémiologique pour le parasite étant donné que les oiseaux représentent une grande part du régime alimentaire par prédation des canidés sauvages (Mozzer et Lima, 2015).

Ainsi, en plus des hôtes intermédiaires déjà connus, des hôtes paraténiques permettent la transmission du parasite aux hôtes définitifs, mais le panel complet de ces hôtes potentiels reste pour le moment inconnu.

## 2. Les modalités de l'infestation par *Angiostrongylus vasorum*

### A. Infestation de l'hôte intermédiaire

La forme parasitaire libérée par l'hôte définitif dans les fèces et transmise à l'hôte intermédiaire est la L1 d'*A. vasorum*.

Les L1 sont émises en nombre variable, sachant que leur excrétion est parfois intermittente (Oliveira-Junior et al., 2006).

Les hôtes intermédiaires, mollusques gastéropodes, se contaminent en ingérant les L1 présentes sur les fèces des chiens. Il a par ailleurs été noté que les espèces de mollusques qui semblaient le plus infestées par *A. vasorum* étaient celles qui avaient le plus tendance à se nourrir d'excréments (Guilhon et Cens, 1973).

Il a été démontré que la survie des L1 d'*A. vasorum* dans le milieu extérieur était limitée, allant de 3 jours à 3 semaines à des températures variant de 18 à 25°C et que ces larves sont très sensibles à la dessiccation (Bourdeau, 1993). L'infestation des hôtes intermédiaires doit donc se faire assez rapidement après émission des L1 dans les fèces.

### B. Infestation de l'hôte définitif

La forme parasitaire infestante pour l'hôte définitif est la forme larvaire L3.

La première voie de contamination pour l'hôte définitif est par ingestion d'un hôte intermédiaire ou d'un hôte paraténique contenant des L3 infestantes d'*A. vasorum*, par prédation ou accidentellement.

De plus, une voie directe de contamination par ingestion de L3 présentes dans l'environnement est évoquée par plusieurs auteurs. Dans une étude expérimentale de Barcante et al. (2003), des L3 ont été stimulées à quitter les escargots hôtes intermédiaires

et ont survécu 15 jours dans l'eau ; ces larves étaient viables et infestantes. Elles ont permis l'infestation directe d'un chien, sans ingestion d'hôtes intermédiaires. Cependant, l'escargot utilisé dans cette étude, *Biomphalaria glabrata*, n'est pas un hôte intermédiaire naturel d'*A. vasorum* et l'expérimentation a été menée dans des conditions de laboratoire avec des L3 qui ont émergé dans l'eau ; cela pourrait remettre en cause la pertinence épidémiologique de cette voie naturelle de transmission (Morgan et Shaw, 2010).

### 3. Les facteurs de risque et favorisants de l'Angiostrongylose canine

Bien que les mécanismes ne soient pas toujours élucidés, des facteurs de risque ou favorisants de l'Angiostrongylose canine ont été identifiés.

#### A. La race

Les données suivant les enquêtes sont contradictoires concernant la réceptivité et la sensibilité raciales et devraient être étendues. Certaines races semblent plus prédisposées à l'Angiostrongylose canine avec une incidence plus grande de l'infestation par *A. vasorum* notamment chez le Cavalier King Charles et le Staffordshire Bull terrier (Simpson et Neal, 1982 ; Martin et al., 1993 ; Boag et al., 2004 ; Chapman et al., 2004 ; Blehaut et al., 2014 ; Borgeat et al., 2015). Ces données sont à considérer avec précaution car elles pourraient être faussées par une surreprésentation de ces races dans les zones où les études ont été menées ou les cas cliniques décrits. Cependant, un défaut de l'immunité pulmonaire locale ou systémique est suspecté, en particulier pour le Cavalier King Charles qui est connu pour être prédisposé à d'autres agents pathogènes pulmonaires (Chapman et al., 2004).

D'autres investigations n'ont pas identifié en revanche le critère race comme facteur de risque significatif (Morgan et al., 2010). La race n'est donc pas un critère qui permet d'exclure formellement l'Angiostrongylose canine.

#### B. L'âge

Le jeune âge semble constituer un facteur de risque pour l'Angiostrongylose canine ; en effet, plusieurs études rétrospectives ou rapports de cas cliniques ont observé des âges moyens chez les chiens infestés par *A. vasorum* inférieurs à 2 ans (Martin et al., 1993 ; Boag et al., 2004 ; Chapman et al., 2004 ; Barutzki et Schaper, 2009 ; Morgan et al., 2010 ; Gallagher et al., 2012 ; Blehaut et al., 2014).

Les principales hypothèses formulées pour expliquer la prévalence de l'infestation plus élevée chez les jeunes chiens sont le développement d'une immunité acquise chez les chiens plus âgés, réduisant le risque d'infestation et/ou de maladie notamment dans les zones endémiques, et un comportement plus à risque des jeunes chiens ayant tendance à être plus curieux et plus en contact avec les hôtes intermédiaires d'*A. vasorum* qu'ils peuvent consommer. Ces hypothèses restent encore aujourd'hui à explorer (Chapman et al., 2004 ; Morgan et al., 2010 ; Blehaut et al., 2014).

L'infestation par *A. vasorum* est rapportée chez des chiens de tout âge ; il ne convient donc pas d'exclure l'Angiostrongylose canine des hypothèses diagnostiques sur la seule base de l'âge du chien présenté.

Il est tout de même important de préciser qu'étant donné la durée de la période prépatente, allant globalement de 1,5 à 2 mois, il est peu probable d'observer une infestation patente par *A. vasorum* chez des chiots de moins de 2 à 3 mois (Gallagher et al., 2012).

## C. Le mode de vie

### a. Comportement alimentaire

Le comportement alimentaire du chien peut être un facteur favorisant pour l'infestation par *A. vasorum*. En effet, les chiens curieux, qui ont tendance à manger des choses en-dehors de leur alimentation habituelle à l'extérieur seraient plus exposés au parasite.

Dans plusieurs études, des propriétaires de chiens atteints d'Angiostrongylose ont rapporté avoir vu leurs chiens ingérer des mollusques gastéropodes (limaces ou escargots) (Van Doorn et al., 2009 ; Gallagher et al., 2012).

### b. Habitat et activité

Certaines conditions de vie sont connues depuis longtemps pour être associées à des cas d'Angiostrongylose chez le chien, et notamment la vie en collectivité. En effet, plusieurs cas cliniques ont été rapportés chez des chiens vivant en chenil, en particulier ceux avec accès à un parcours extérieur herbeux. L'infestation par *A. vasorum* touche généralement dans ce genre de cas plusieurs chiens du même chenil (Dodd, 1973 ; Lynch, 1977 ; Simpson et Neal, 1982).

Pour ce qui est de l'activité du chien, de nombreux cas d'Angiostrongylose sont rapportés chez les chiens de chasse. Dans une étude récente de Conboy (2004), la majorité des chiens infestés naturellement par *A. vasorum* étaient des Beagles, chiens utilisés dans la région pour la chasse et laissés souvent en liberté dans la forêt. Le mode de vie et l'activité des chiens de chasse seraient des facteurs de risque pour l'infestation par *A. vasorum*, avec une exposition plus grande aux hôtes intermédiaires du parasite dans des aires fréquentées par les renards.

## D. La vermifugation

L'absence de vermifugations régulières avec un anthelminthique efficace contre *A. vasorum* peut constituer un facteur de risque, notamment pour les chiens vivant en zone endémique. En effet, Morgan et al. (2010) ont montré qu'un traitement à base de milbémycine oxime, donné dans les 1 à 12 semaines précédant le prélèvement de fèces, diminuait significativement le risque pour les chiens d'être positifs pour la recherche de larves d'*A. vasorum* dans les fèces.

D'autres anthelminthiques comme l'association d'imidaclopride 10%/moxidectine 2,5% en *spot-on* ou encore l'association de milbémycine oxime/Spinosad en comprimé, sont également efficaces dans la diminution du risque d'apparition des signes cliniques chez le chien, en empêchant l'établissement des vers adultes. Ces molécules utilisées mensuellement pourraient donc diminuer le risque d'Angiostrongylose chez les chiens en zone endémique (*cf* prophylaxie) (Schnyder et al., 2009 ; Bohm et al., 2014).

## E. Les conditions climatiques

Peu d'études ont porté sur les conditions climatiques significatives pour le développement et l'expansion d'*A. vasorum*. De nombreux rapports de cas d'Angiostrongylose proviennent de zones humides et tempérées. Ce climat serait favorable aux hôtes intermédiaires du parasite et permettrait la survie de celui-ci quand il se trouve libre dans le milieu extérieur (Martin et al., 1993 ; Morgan et al., 2009 ; Tolnai et al., 2015).

Jeffery et al. (2004) ont mené une étude chez les renards et dans une région endémique du Canada, prouvant qu'*A. vasorum* n'était pas présent dans les régions avec des températures hivernales inférieures à -4°C. Ainsi des températures hivernales trop basses ne semblent pas adaptées au développement et au maintien du parasite.

Quelques études menées en Europe ont tenté de tester le facteur saison comme facteur de risque significatif pour l'infestation des chiens par *A. vasorum*, mais les conclusions sont souvent différentes. En effet selon le pays, soit aucune différence dans le nombre de cas d'Angiostrongylose canine n'a été mise en évidence selon la saison (Taubert et al., 2009) soit une incidence de cas cliniques significativement plus importante est observée suivant la saison, notamment en hiver et au printemps (Taubert et al., 2009 ; Morgan et al., 2010). Ces résultats suggèrent que ces différences dans les conclusions peuvent s'expliquer en partie par des écarts saisonniers de températures plus ou moins marqués selon les pays et plus ou moins favorables à l'activité des hôtes intermédiaires et à la survie des formes libres du parasite.

Cependant, bien que le facteur conditions climatiques puisse être un facteur favorisant pour l'Angiostrongylose canine, les cas sont rapportés tout au long de l'année.

## IV. PRÉSENTATION CLINIQUE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE

Les manifestations cliniques de l'Angiostrongylose canine sont très variées et il n'existe pas de signe pathognomonique de la maladie, ce qui rend son diagnostic difficile.

L'infestation peut se manifester sous plusieurs formes : elle peut être asymptomatique, chronique (forme la plus fréquente), ou aiguë. Enfin, dans de rares cas, on observe des formes atypiques pouvant toucher divers organes.

### 1. Forme asymptomatique

De nombreux cas d'infestations asymptomatiques à *A. vasorum* ont déjà été rapportés, que ce soit à partir d'infestations expérimentales (Prestwood et al., 1981) ou naturelles (Lynch, 1977 ; Simpson et Neal, 1982 ; Martin et al., 1993 ; Patteson et al., 1993).

Dans une étude de Martin et al. (1993), deux chiens excrétaient un grand nombre de larves de premier stade (34000 L1/g de fèces pour un chien et 8000 L1/g de fèces pour le second) et l'infestation était totalement asymptomatique. Cela soutient l'idée que la forme asymptomatique a une importance d'un point de vue épidémiologique. En effet, les animaux asymptomatiques pourraient jouer un rôle de réservoir pour le parasite dans les zones endémiques ou répandre l'infestation dans les zones encore indemnes (Chapman et al., 2004).

### 2. Forme chronique

La forme chronique est la forme classique et la plus fréquente de l'Angiostrongylose canine. Elle touche des animaux de tout âge et évolue sur plusieurs mois voire plusieurs années (Guelfi, 1976).

#### A. Phase de début

Au début de l'évolution de la maladie, le chien présente un bon état général (Cuille et Darraspen, 1930).

Cependant, certains symptômes fonctionnels peuvent commencer à être observés durant cette phase, notamment chez les chiens soumis à des efforts physiques tels que les chiens de chasse par exemple. Au contraire, chez les chiens très sédentaires, cette phase peut passer inaperçue (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

Les signes fonctionnels sont tout d'abord une intolérance à l'effort avec fatigue et essoufflement du chien : il va alors moins bien supporter l'effort que d'habitude et va mettre plus de temps à récupérer par la suite. De plus, le chien peut présenter une démarche ébrieuse après un effort soutenu (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

Parfois on observe des symptômes plus graves avec des accès plus importants caractérisés par une crise de dyspnée voire des contractions cloniques suivies d'une syncope. Cela peut durer plusieurs minutes puis le chien se remet mais reste affaibli par la suite et l'effort ne peut être repris. Les troubles épileptiformes, qui apparaissent sous forme de contractions cloniques, et les syncopes sont attribués à une ischémie cérébrale transitoire (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

Dans d'autres cas en revanche, le chien paraît hyperexcité et peut fuguer pendant plus ou moins longtemps (Cuille et Darraspen, 1930).

Des signes hémorragiques peuvent apparaître dès la phase de début sous forme d'épistaxis ou d'hémoptysie. Ces saignements se manifestent au repos comme à l'effort et sont d'intensité variable : de légers et intermittents à abondants et continus, menant à la mort du chien (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

Les signes respiratoires sont peu marqués à ce stade d'évolution de la maladie. De la tachypnée avec parfois une légère dyspnée sont possibles. Une toux forte, quinteuse et expectorante peut aussi être présente (Cuille et Darraspen, 1930).

Des signes cardiaques peuvent aussi être notés lors de la phase de début avec de la tachycardie accompagnée souvent d'un bruit de galop ou d'un souffle traduisant une insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires, et notamment de la valvule tricuspide, à l'auscultation cardiaque. Le pouls peut être faible et accéléré et les jugulaires légèrement distendues (Cuille et Darraspen, 1930).

Ainsi la phase de début peut se dérouler sans signes réellement apparents ou avec des signes plus ou moins discrets (Guelfi, 1976).

La durée de cette période est très variable mais elle s'étend généralement dans le temps, de plusieurs mois à plusieurs années. Parfois, la phase d'état qui suit n'apparaît pas : cela dépend notamment du mode de vie du chien, de sa résistance naturelle et des réinfestations potentielles (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

## B. Phase d'état

La phase d'état qui suit est plus remarquable et se caractérise notamment par une diminution de l'état général du chien. En effet le chien est amaigri et paraît plus abattu (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976). Les symptômes cardio-pulmonaires sont plus marqués.

### a. Signes pulmonaires

On observe une dyspnée et une tachypnée au repos avec parfois une respiration discordante.

La toux est fréquente: elle peut être forte et douloureuse jusqu'à entraîner des vomissements ou au contraire petite et courte, dépendant de l'intensité et de la nature des lésions bronchiques (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

L'auscultation pulmonaire est variable : parfois les bruits respiratoires sont renforcés, parfois ils sont diminués. De plus, des râles bronchiques peuvent s'ajouter ainsi que des crépitements surtout en phase inspiratoire (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

Les sons peuvent paraître plus clairs à la percussion des poumons ou au contraire on peut entendre des zones de matité (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

Ces symptômes pulmonaires sont des signes évocateurs de pneumonie chronique, de bronchite et d'emphysème pulmonaire (Cuille et Darraspen, 1930).

#### b. Signes cardiaques

L'auscultation cardiaque fournit souvent des signes de défaillance du cœur : les bruits cardiaques sont accélérés, sourds et mal frappés ; les arythmies respiratoires sinusales préexistantes sont exacerbées. Parfois un souffle est perçu, correspondant généralement à une insuffisance tricuspidiennne due à la dilatation du cœur droit (Cuille et Darraspen, 1930).

L'examen cardiovasculaire peut quant à lui mettre en évidence des muqueuses pâles ou légèrement cyanosées. Le pouls est accéléré et faible. Les veines jugulaires sont distendues ainsi que parfois les veines sous-cutanées abdominales (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

Comme pour la phase de début, ces symptômes ont tendance à être plus atténués chez les chiens qui ont un mode de vie sédentaire par rapport aux chiens de travail et cette phase a une durée variable (Cuille et Darraspen, 1930).

#### c. Atteinte vasculaire

Certains symptômes observables lors de la phase d'état sont le signe d'une atteinte vasculaire. On peut notamment observer cette atteinte lors de l'examen clinique au niveau des muqueuses du chien : elles peuvent apparaître congestionnées ou au contraire pâles et cyanosées (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

#### d. Signes nerveux

Lors de la phase d'état, des signes nerveux peuvent apparaître. Ces signes sont peu fréquents et se présentent généralement sous la forme d'une parésie voire d'une paralysie du chien, de troubles locomoteurs ou encore de troubles épileptiformes. Ces signes peuvent être exacerbés lors d'un effort (Cuille et Darraspen, 1936).

### C. Phase terminale

La phase terminale se caractérise par une dégradation encore plus importante de l'état général de l'animal : ce dernier est très amaigri et abattu (Cuille et Darraspen, 1930).

Au niveau respiratoire on observe toujours une tachypnée et la respiration devient pénible même au repos. Des troubles asphyxiques sont possibles à ce stade. De plus, la toux,

de nature variable peut se manifester sous forme de quintes épuisantes qui augmentent la dyspnée (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

À l'auscultation et à la percussion du thorax, on retrouve des signes de pneumonie, de bronchite et d'emphysème, comme lors de la phase d'état (Cuille et Darraspen, 1930).

Au niveau cardiaque, une insuffisance droite se développe, beaucoup plus marquée que dans la phase d'état. Une dilatation irréversible du cœur s'installe. La tachycardie est toujours présente. On peut entendre un souffle holosystolique apexien présent à gauche et à droite, traduisant l'insuffisance tricuspидienne due à la dilatation du ventricule droit (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

À l'examen cardiovasculaire, les muqueuses apparaissent pâles et cyanosées. Le pouls reste accéléré, faible et arythmique. Les jugulaires, toujours distendues, présentant souvent un pouls veineux rétrograde systolique, et les veines sous-cutanées abdominales sont généralement très dilatées à ce stade (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

Dans ce contexte d'insuffisance cardiaque droite, une ascite est parfois observée, pouvant rajouter une gêne à la respiration. Ce transsudat intra-péritonéal, de couleur jaune, peut se développer rapidement suite à la congestion du foie et des reins, faisant augmenter l'abdomen de volume en quelques jours (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

La phase terminale se finit souvent par la mort du chien si celui-ci n'a pas été pris en charge. Cependant, des guérisons spontanées ou des phases d'amélioration peuvent avoir lieu. Des complications assez graves sont aussi possibles lors de cette phase telles qu'un hémothorax ou un pneumothorax (Guelfi, 1976).

## D. Complications

### a. Troubles de la coagulation

Les troubles de la coagulation sont une complication relativement fréquente de l'Angiostrongylose canine et se présentent sous la forme d'un tableau hémorragique (Chapman et al., 2004).

Ces troubles se manifestent par des hémorragies locales ou diffuses, plus ou moins marquées à divers endroits de l'organisme avec des hématomes sous-cutanés, des hémorragies conjonctivales, scéales, gingivales ou gastro-intestinales (sous forme de méléna ou d'hématochézie) ou encore une épistaxis ou une hémoptysie. Ces saignements mènent en général à une anémie pouvant parfois être objectivée à l'examen clinique par des muqueuses pâles (Schelling et al., 1986 ; Ramsey et al., 1996 ; Gould et McInnes, 1999 ; Cury et al., 2002b ; Chapman et al., 2004 ; Helm et al., 2009).

Les troubles de la coagulation peuvent aussi être suspectés suite à une blessure ou une opération si les saignements continuent de façon prolongée (Ramsey et al., 1996 ; Chapman et al., 2004).

Ainsi le tableau clinique peut alors ressembler fortement à une intoxication aux rodenticides coumariniques (Ramsey et al., 1996).



Les mécanismes à l'origine de ces coagulopathies ne sont pas encore totalement élucidés. Certains auteurs les expliquent par une thrombocytopénie par consommation de plaquettes suite à l'installation d'un phénomène de coagulation intravasculaires disséminée (Schelling et al., 1986 ; Ramsey et al., 1996 ; Cury et al., 2002b ; Chapman et al., 2004).

D'autres auteurs ont mis en évidence une thrombocytopénie à médiation immune (Gould et McInnes, 1999).

Enfin la dernière hypothèse émise concernant l'origine des troubles de la coagulation observés chez un chien atteint d'Angiostrongylose serait une production d'anticorps anti-facteur de Von Willebrand (Whitley et al., 2005).

Ainsi, même si les mécanismes exacts à l'origine de ces troubles de la coagulation ne sont pas encore connus, on sait qu'ils sont relativement fréquents lors d'Angiostrongylose canine, et il faut penser à cette étiologie face à un chien présentant une coagulopathie, qui plus est si celle-ci est accompagnée de signes cardio-respiratoires.

#### b. Œdème pulmonaire

Un œdème pulmonaire peut faire suite aux lésions chroniques du cœur et des poumons. On observe alors des difficultés respiratoires avec une tachypnée et une respiration souvent discordante. À l'auscultation pulmonaire, on peut entendre des râles divers, se traduisant généralement par des crépitements. La percussion du thorax met en évidence une submatité bilatérale sur l'ensemble de l'aire pulmonaire (Cuille et Darraspen, 1930).

L'évolution de cet œdème dépend de sa nature : s'il est actif l'évolution est généralement rapide et débouche sur la mort de l'animal non pris en charge en 12 à 24 heures. S'il est passif l'évolution est plus lente, sur une quinzaine de jours, et les symptômes peuvent s'atténuer d'eux-mêmes sans prise en charge s'il n'y a pas d'autres complications (Cuille et Darraspen, 1930).

#### c. Épanchements cavitaires

Des épanchements cavitaires tels qu'un hémobdomen ou encore un hémothorax peuvent venir compliquer le tableau clinique en cas d'Angiostrongylose, secondaires aux troubles de la coagulation (Guelfi, 1976 ; Sasanelli et al., 2008 ; Willesen et al., 2008).

Un transsudat citrin peut aussi se collecter dans l'abdomen du chien aboutissant à une ascite suite à l'installation de l'insuffisance cardiaque droite (Guelfi, 1976).

#### d. Pneumothorax

Un pneumothorax peut apparaître chez les chiens atteints d'Angiostrongylose. Celui-ci peut avoir plusieurs origines possibles : il peut être secondaire à une forte dyspnée ou encore être la conséquence des lésions induites par les L1 qui migrent dans le parenchyme pulmonaire jusqu'aux alvéoles (Martin et al., 1993 ; Sasanelli et al., 2008 ; Gallagher et al., 2012).

### 3. Forme aiguë

La forme aiguë est beaucoup moins fréquente que la forme chronique décrite précédemment. Elle apparaît souvent chez de jeunes chiens (Guelfi, 1976).

Dans cette forme, l'état général se dégrade brusquement : le chien est abattu, anorexique et un état fébrile peut apparaître (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

Les signes respiratoires sont marqués avec une dyspnée inspiratoire importante et bien souvent une respiration qui devient discordante avec un animal en orthopnée.

La toux est fréquente : elle est faible, quinteuse et douloureuse, entraînant parfois des manifestations asphyxiques.

Un jetage nasal est possible dans quelques cas, de nature variable et strié de sang à complètement hémorragique.

À la percussion du thorax on peut trouver des zones de submatité ou de matité étendues, surtout en parties moyenne et postérieure des poumons. À l'auscultation, des râles divers, surtout en phase expiratoire, sont audibles (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

Les signes cardiaques peuvent être marqués aussi avec une tachypnée, une arythmie respiratoire sinusale exagérée, des bruits sourds et parfois un souffle systolique traduisant une insuffisance tricuspидienne (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

À l'examen cardiovasculaire, les muqueuses apparaissent cyanosées. Le pouls est accéléré et faible. Les veines jugulaires sont distendues et on peut observer une turgescence des veines sous-cutanées abdominales (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

En général les altérations observées sont graves, reflétant une bronchopneumonie et une dilatation aiguë du cœur droit. La mort survient en une à deux semaines (Cuille et Darraspen, 1930).

### 4. Formes atypiques

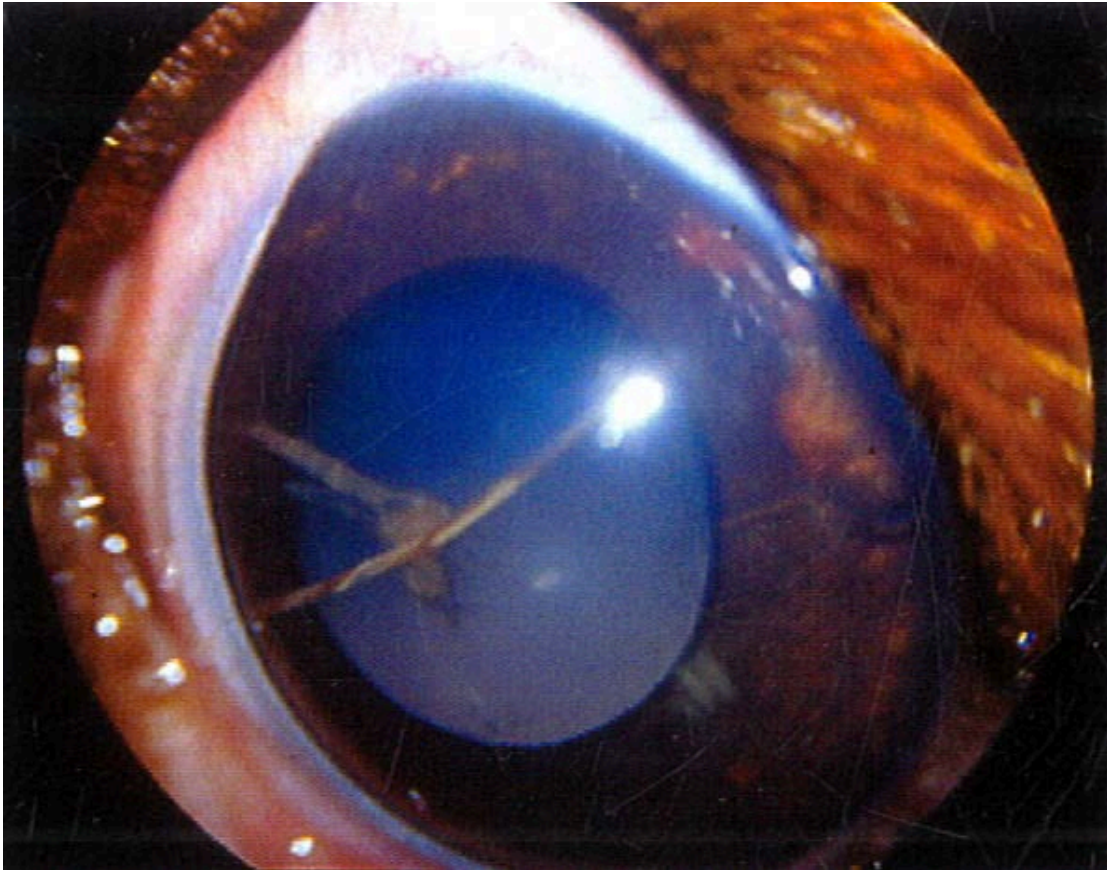
Des migrations aberrantes de larves d'*A. vasorum* peuvent mener dans des cas peu fréquents à des localisations erratiques du parasite dans divers organes. Cela peut provoquer à terme une inflammation locale et des dégâts tissulaires dans l'organe atteint, à l'origine de signes cliniques divers non observables dans les formes plus classiques de la maladie (Patteson et al., 1993).

De plus, le parasite peut avoir un rôle pathogène « à distance » et ainsi affecter indirectement d'autres organes que ceux dans lesquels il se trouve classiquement, notamment par les troubles de la coagulation qu'il peut induire mais aussi via la réponse immunitaire aux antigènes parasitaires libérés.

#### A. Forme oculaire

Plusieurs cas de localisation intraoculaire d'*A. vasorum* ont été décrits jusqu'à aujourd'hui. Le parasite, sous forme juvénile (stade 5), est alors retrouvé vivant dans la chambre antérieure de l'œil, sa taille le rendant visible à l'œil nu (Rosenlund et al., 1993 ;

Payen et al., 2005 ; Manning, 2007) (figure 5). On peut noter que cette localisation erratique est décrite pour d'autres nématodes comme *Toxocara canis*, *Dirofilaria immitis* et *Onchocerca lupi* (Payen et al., 2005).



**Figure 5: *Angiostrongylus vasorum* libre dans la chambre antérieure de l'œil droit d'un Cavalier King Charles âgé de 8 mois (d'après Payen et al., 2005)**

Les symptômes apparaissent sous la forme d'une uvéite antérieure associée ou non à une iritis. L'atteinte est généralement unilatérale, mais une atteinte bilatérale est possible (Perry et al., 1991 ; Rosenlund et al., 1993 ; Payen et al., 2005 ; Manning, 2007).

Des signes fonctionnels peuvent être associés à cette forme oculaire comme par exemple un nystagmus, des réflexes photomoteurs anormaux ou encore une réponse à la menace absente du côté atteint (Payen et al., 2005 ; Whitley et al., 2005).

Les signes observables à l'examen ophtalmologique sont tout d'abord des signes de douleur oculaire avec souvent un blépharospasme, un myosis au niveau de l'œil atteint, une

procidence de la membrane nictitante et de l'épiphora. Une légère photophobie est parfois notée (Rosenlund et al., 1993 ; Payen et al., 2005).

Des signes d'inflammation peuvent aussi être visibles avec une congestion des conjonctives bulbaires ou palpébrales (Rosenlund et al., 1993 ; Payen et al., 2005 ; Manning, 2007).

Des hémorragies sont souvent observées : au niveau de la conjonctive bulbaire (figure 6) ou de la rétine (Perry et al., 1991 ; Whitley et al., 2005 ; Manning, 2007).

Les cas cliniques dans lesquels la pression intra-oculaire a été mesurée révèlent une pression basse (Rosenlund et al., 1993 ; Payen et al., 2005).

Cependant, dans un cas décrit par King et al. (1994), un ver vivant, identifié comme étant *A. vasorum*, a été retrouvé dans l'œil droit d'un chien sans que celui-ci ne présente d'anomalie décelable à l'examen ophtalmologique.

Ces signes oculaires peuvent être associés à d'autres signes plus caractéristiques de l'Angiostrongylose, tels que des signes cardio-pulmonaires, ou peuvent apparaître seuls (Rosenlund et al., 1993 ; Payen et al., 2005 ; Manning, 2007).

Ainsi un examen oculaire serait intéressant à réaliser lors de l'examen général du chien, notamment si ce dernier présente des signes évocateurs d'Angiostrongylose (Manning, 2007).



**Figure 6 : Hémorragie conjonctivale chez un chien atteint d'Angiostrongylose (d'après Manning, 2007)**

## B. Forme nerveuse

Dans cette forme particulière, les signes neurologiques apparaissent souvent de façon aiguë et l'état général du chien se détériore rapidement (Cuille et Darraspen, 1936 ; Whitley et al., 2005 ; Wessmann et al., 2006 ; Negrin et al., 2008; Denk et al., 2009).

On peut observer tout d'abord un abattement avec dépression voire léthargie, le chien pouvant se déplacer seul ou non (Perry et al., 1991 ; Whitley et al., 2005 ; Wessmann et al., 2006 ; Negrin et al., 2008).

Une ataxie est souvent rapportée : elle peut être généralisée et associée à des troubles de la démarche avec par exemple une démarche hypermétrique ou encore des pertes d'équilibre (Wessmann et al., 2006 ; Negrin et al., 2008 ; Denk et al., 2009).

Des parésies ou paralysies des membres, progressives, souvent d'évolution rapide, peuvent apparaître (Wessmann et al., 2006 ; Denk et al., 2009).

Des tremblements plus ou moins généralisés ou des crises épileptiformes, voire de vraies crises d'épilepsie, peuvent aussi avoir lieu (Cuille et Darraspen, 1936 ; Negrin et al., 2008 ; Denk et al., 2009).

On observe régulièrement des signes de douleur, notamment au niveau de la région cervicale. Généralement ces signes de douleur sont dus à des hémorragies dans la moelle épinière (Whitley et al., 2005 ; Wessmann et al., 2006 ; Denk et al., 2009).

Enfin, des troubles de la vision sont aussi possibles avec une diminution voire une perte de vue sur un œil ou les deux yeux (Perry et al., 1991 ; Denk et al., 2009).

À l'examen neurologique, les réactions posturales et en particulier la proprioception sont souvent réduites (Wessmann et al., 2006 ; Denk et al., 2009).

À l'examen des nerfs crâniens, l'anomalie qui revient le plus souvent est une absence de réponse à la menace unilatérale ou bilatérale (Whitley et al., 2005 ; Negrin et al., 2008 ; Denk et al., 2009).

Les causes de ces signes nerveux sont généralement des hémorragies intracrâniennes et/ou médullaires (Perry et al., 1991 ; Whitley et al., 2005 ; Wessmann et al., 2006 ; Denk et al., 2009). La première hypothèse invoquée est que ce sont les troubles de la coagulation induits par *A. vasorum* qui sont à l'origine de ces hémorragies.

Cependant dans plusieurs cas de formes nerveuses d'Angiostrongylose, des larves du parasite ont été retrouvées dans le tissu nerveux des chiens atteints, les impliquant dans le processus pathologique (Perry et al., 1991 ; Denk et al., 2009).

De plus, dans un cas étudié par Negrin et al. (2008), des larves d'*A. vasorum* ont été retrouvées dans le liquide cébrospinal d'un chien présentant des troubles neurologiques. Les analyses effectuées ont donné des résultats en faveur d'une méningite, suggérant une origine au moins en partie inflammatoire des signes nerveux.

Ainsi les signes neurologiques reliés à l'Angiostrongylose pourraient être dus aux coagulopathies engendrées par le parasite provoquant des hémorragies intracrâniennes et intra-médullaires et/ou à des migrations aberrantes de ce dernier (Negrin et al., 2008). Whitley et al. (2005) proposent l'hypothèse que les migrations aberrantes du parasite engendreraient des coagulopathies plus sévères que dans les cas d'Angiostrongylose « conventionnelle ».

### C. Forme rénale

Plusieurs études rapportent la présence de larves d'*A. vasorum* dans les reins de chiens chez qui il y a eu une dissémination systémique du parasite (Bwangamoi, 1974 ; Perry et al., 1991 ; Patteson et al., 1993 ; Denk et al., 2009). Cela entraîne la formation de lésions rénales par réponse inflammatoire aux parasites ou par réponse immunitaire et dépôt de complexes immuns dans les reins (Perry et al., 1991).

Cette forme particulière induit des signes cliniques de glomérulonéphrite chronique et des formations granulomateuses sur les reins (Bwangamoi, 1974 ; Koch et Willesen, 2009).

Bwangamoi (1974) décrit des larves retrouvées libres dans les tubules rénaux et pose la question d'une possible excrétion urinaire des L1 d'*A. vasorum*, certes beaucoup moins importante que l'excrétion fécale de celles-ci, mais qui pourrait tout de même avoir un rôle dans le cycle évolutif du parasite.

### D. Forme cutanée

Une forme très rare de lésions cutanées en relation avec une infestation à *A. vasorum* a été rapportée pour la première fois par Hubert (1985). Ce dernier décrit le cas de deux chiennes de race Basset Fauve de Bretagne d'un même élevage présentant des lésions de nécrose progressive non hémorragique au niveau de la queue pour la première (figure 7), et au niveau des membres et de la queue pour la deuxième. Ces deux chiennes ont été autopsiées et de nombreux nodules disséminés ont été retrouvés dans le parenchyme pulmonaire ainsi qu'une thrombose volumineuse dans l'artère pulmonaire, dont le caillot contenait des adultes d'*A. vasorum*, permettant d'établir le diagnostic d'Angiostrongylose canine (Hubert, 1985).

La pathogénie mise en jeu dans cette présentation atypique de l'Angiostrongylose canine n'est à ce jour pas connue. Hubert (1985) avance l'hypothèse d'une action thrombo-embolique pouvant être responsable de coagulation intravasculaire disséminée, engendrant des agrégats obstruant les capillaires dermiques et provoquant des zones de nécrose.

Plus récemment, un cas de dermatite à *A. vasorum* a été diagnostiqué sur un chien braque de Weimar de 3 ans, présenté initialement avec seulement des lésions dermatologiques type érythème, alopecie, papules et plaques hyperkératosiques sur le chanfrein, les pavillons auriculaires et les espaces interdigités d'un membre antérieur (figure 8). De nombreux granulomes éosinophiliques centrés autour de larves de nématodes ont été observés à l'examen histologique. Ces larves ont été identifiées comme étant des larves d'*A. vasorum* et les lésions dermatologiques se sont améliorées après mise en place du traitement anthelminthique spécifique (Cavana et al., 2015).



**Figure 7** : Nécrose progressive et non hémorragique de la queue associée à une infestation à *A. vasorum* (d'après Hubert, 1985)



**Figure 8** : Lésions de dermatite dues à *A. vasorum* chez un chien. a : chanfrein ; b : pavillon auriculaire ; c : espaces interdigités (d'après Cavana et al., 2015)

## **V. PATHOGÉNIE ET LÉSIONS DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE**

### **1. Pathogénie**

#### **A. Pathogénie des différents stades**

Les différents stades évolutifs d'*A. vasorum* présents chez le chien peuvent avoir des actions pathogènes multiples; la combinaison de ces actions détermine le tableau clinique présenté par l'animal.

##### **a. Les adultes**

Les adultes d'*A. vasorum* ont une action spoliatrice sur l'hôte définitif. En effet, étant hématophages, ils sont à l'origine d'une spoliation sanguine, généralement modérée, mais qui peut être plus importante en cas d'infestation massive. Dans ce cas-là, cette spoliation participe à l'état d'anémie, même si celle-ci est majoritairement causée par les hémorragies que peuvent induire le parasite (Bourdeau, 1993).

Les adultes d'*A. vasorum* ont aussi une action mécanique et irritative. Ils sont présents dans le système artériel pulmonaire et sont, par leur action mécanique qui irrite en permanence l'endothélium des vaisseaux dans lesquels ils sont présents, en partie responsables de l'endartérite qui se met en place et donc des lésions des parois artérielles observées. Cette inflammation participe à la réduction du diamètre de la lumière des vaisseaux atteints. Des adultes sont également présents souvent dans le cœur droit : ils y ont la même action irritante que dans les vaisseaux sanguins et peuvent aboutir à une endocardite valvulaire (Bourdeau, 1993).

Enfin les vers adultes ont une action oblitérante. Ils peuvent être responsables de troubles de la circulation quand ils sont très nombreux, avec formation de thrombus dans les vaisseaux dans lesquels ils sont présents (Bourdeau, 1993). Ils peuvent parfois obstruer, en partie ou entièrement, les ramifications de l'artère pulmonaire voire l'artère pulmonaire elle-même (Hubert, 1985 ; Martin, 1989 ; Denk et al., 2009). Ce processus entraîne une résistance à la circulation sanguine dans les poumons, l'installation d'une hypertension pulmonaire et le cœur droit s'hypertrophie en réponse à cette résistance. Avec l'évolution de la maladie, l'insuffisance cardiaque droite d'abord compensée est ensuite décompensée avec la dilatation de plus en plus marquée du cœur. Il peut en résulter d'autres phénomènes pathologiques liés à toute insuffisance cardiaque droite tels qu'une congestion du foie et des reins ou encore des épanchements dans les cavités abdominale ou thoracique.

##### **b. Les œufs**

Les œufs d'*A. vasorum* sont relâchés dans la circulation artérielle pulmonaire et charriés par le flux sanguin jusqu'à la microcirculation dans laquelle ils peuvent engendrer une embolisation des capillaires. Cela a pour conséquence une stase sanguine et donc une diminution de l'hémostase (Bourdeau, 1993).



De plus, les œufs sont en contact direct avec le système immunitaire pulmonaire et sont donc à l'origine d'une réaction inflammatoire granulomateuse (Bourdeau, 1993).

### c. Les larves

Les larves d'*A. vasorum* ont tout d'abord une action mécanique irritative : les L1 migrent à travers le parenchyme pulmonaire dans lequel elles causent un certain nombre de dégâts comme la destruction des capillaires et des alvéoles et aggravent ainsi la réaction inflammatoire granulomateuse. Cela mène à l'installation d'une pneumonie interstitielle granulomateuse et les lésions en évoluant peuvent aboutir à la sclérose du parenchyme pulmonaire et à l'apparition d'emphysème pulmonaire expliquant les difficultés respiratoires du chien (Bourdeau, 1993).

Les larves d'*A. vasorum* peuvent, comme les adultes et les œufs, avoir une action oblitérante. En effet, dans les thrombus observés dans le système artériel pulmonaire, on retrouve souvent des larves du parasite. Ces larves participent donc aussi à l'oblitération des vaisseaux et à la sclérose pulmonaire (Bourdeau, 1993).

De plus, en cas de dissémination systémique des larves, leur embolisation peut parfois engendrer des infarctus provoquant des lésions inflammatoires et de nécrose dans les organes atteints, notamment dans les reins où s'installe alors une glomérulonéphrite (Bwangamoi, 1974).

## B. Phénomènes immunitaires pathogènes

Tous les stades évolutifs d'*A. vasorum* ont une action antigénique qui entraîne une réaction du système immunitaire du chien.

Comme nous l'avons vu, la seule présence du parasite ou de ses œufs dans les tissus de l'hôte induit une réaction inflammatoire de type granulomateuse.

De plus, les parasites relâchent de nombreux antigènes dans la circulation sanguine, les antigènes excrétés-sécrétés, les mues et liquides de mues ainsi que les déchets métaboliques issus de leur dégradation (Prestwood et al., 1981 ; Caruso et Prestwood, 1988 ; Bourdeau, 1993). La première réponse à ces antigènes est une réaction de la paroi des vaisseaux sanguins de type endartérite. Cette réaction inflammatoire favorise l'agrégation plaquettaire et la formation de thrombus (Bourdeau, 1993). Puis une réponse humorale se met en place avec la production d'immunoglobulines participant aux phénomènes immunopathogéniques. Des complexes immuns se forment et se déposent dans un certain nombre d'organes, en particulier au niveau des poumons et des reins où ils sont à l'origine d'une glomérulonéphrite (Caruso et Prestwood, 1988 ; Bourdeau, 1993).

De plus, le dépôt de complexes immuns, entraînant une activation inappropriée de la cascade de coagulation ayant pour conséquence la mise en place d'une coagulopathie intravasculaire par consommation, pourrait être une des explications des troubles de la coagulation observés dans certains cas (Schelling et al., 1986 ; Caruso et Prestwood, 1988).

## 2. Lésions

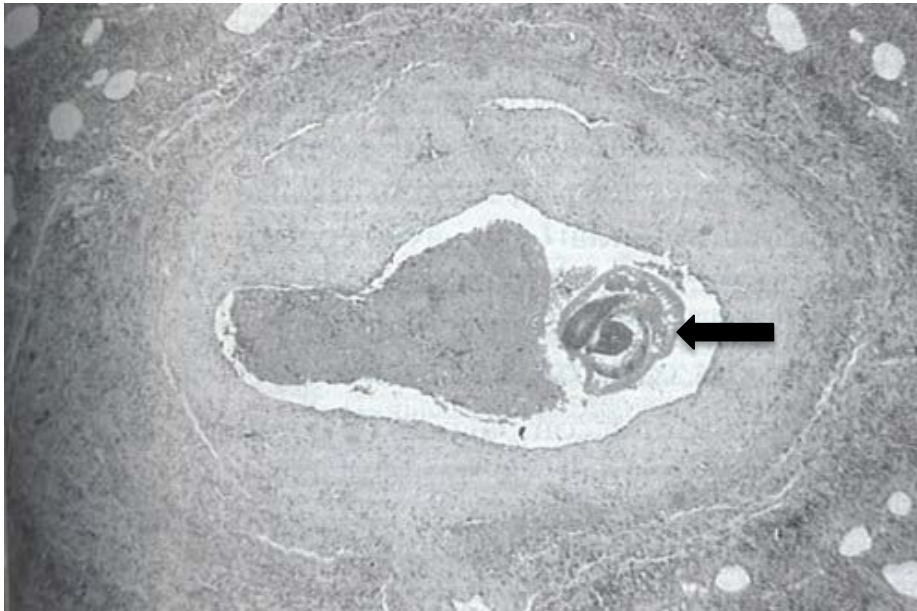
Lors d'Angiostrongylose canine, les lésions observables sont tout d'abord des lésions cardiovasculaires et pulmonaires. Cependant des lésions peuvent apparaître au niveau d'autres organes, secondairement aux lésions primaires causées par le parasite, ou suite à des migrations aberrantes de celui-ci.

### A. Lésions vasculaires

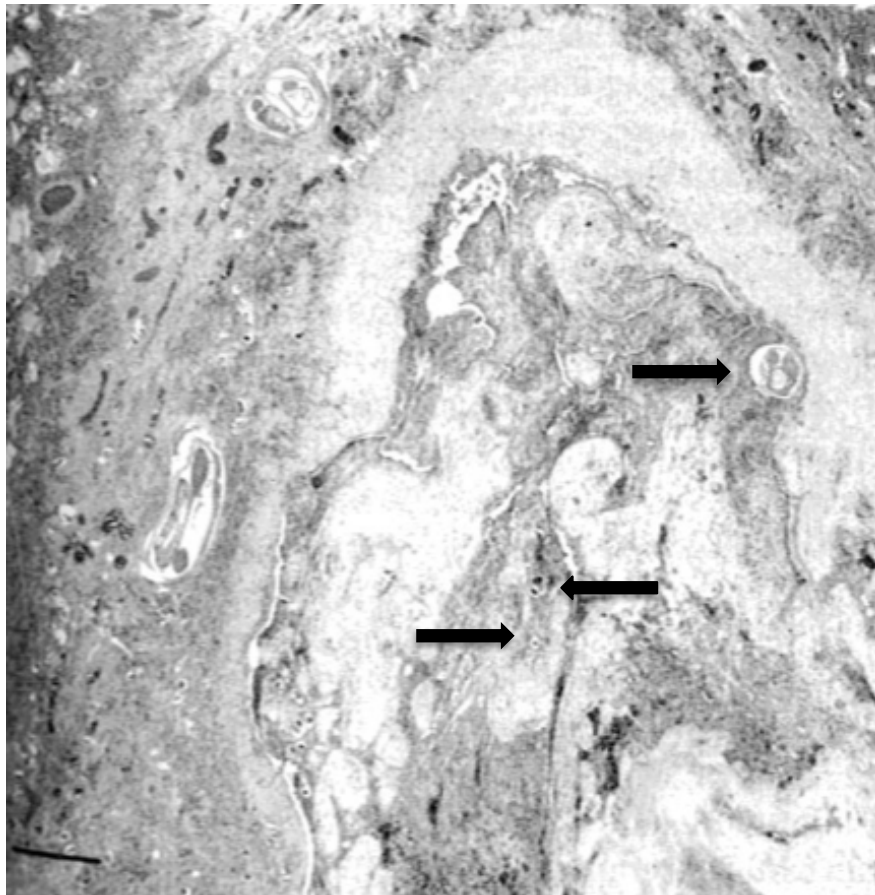
Les lésions vasculaires au niveau du système artériel pulmonaire sont peu visibles macroscopiquement (Lombard, 1937). Parfois on peut sentir à la palpation des poumons des ramifications indurées dans les lobes moyens et caudaux essentiellement (Cuille et Darraspen, 1930).

À l'examen histologique, ces lésions correspondent à une endartérite chronique et une périvasculite des artères pulmonaires (Cuille et Darraspen, 1930 ; Lombard, 1937 ; Prestwood et al., 1981 ; Perry et al., 1991) (figure 9). Dans les cas très anciens, les artères pulmonaires peuvent apparaître sclérosées (Cuille et Darraspen, 1930 ; Lombard, 1937).

Des thrombus, organisés ou non, et infiltrés de parasites, sont retrouvés dans les artères pulmonaires (Raillet et Cadiot, 1892 ; Lombard, 1937 ; Prestwood et al., 1981 ; Perry et al., 1991 ; Patteson et al., 1993 ; Denk et al., 2009) (figure 10).



**Figure 9 : Coupe histologique d'une artère pulmonaire contenant un adulte d'*A. vasorum* (flèche noire) et montrant la réaction pariétale (d'après Bourdeau, 1993)**



**Figure 10 : Thrombus organisé dans une artère pulmonaire contenant des adultes, des larves et des œufs (flèches noires) d'*A. vasorum* (d'après Denk et al., 2009)**

## B. Lésions pulmonaires

Les lésions pulmonaires classiques de l'Angiostrongylose canine correspondent à des lésions de pneumonie interstitielle granulomateuse parasitaire. Elles se développent rapidement et les premières lésions semblent apparaître avant même la production des premiers œufs. Cependant, les causes de ces changements précoces sont encore inconnues (Prestwood et al., 1981).

Macroscopiquement, les poumons apparaissent comme tachés, avec des zones anémiées plus claires de couleur jaunâtre sur un fond rouge foncé de congestion pulmonaire (Cuille et Darraspen, 1930 ; Lombard, 1937 ; Martin et al., 1993 ; Patteson et al., 1993) (figure 11).

On observe souvent des zones d'opacité sur la plèvre qui prend alors une couleur blanc-bleutée correspondant à des plaques disséminées de pleurésie viscérale chronique plus ou moins étendues (Cuille et Darraspen, 1930 ; Lombard, 1937 ; Prestwood et al., 1981). Cette pleurésie peut être à l'origine de l'apparition d'aires focales d'épaississement fibreux de la plèvre viscérale (Prestwood et al., 1981).

La présence de lésions d'emphysème pouvant toucher différentes parties des poumons est fréquente (Cuille et Darraspen 1930 ; Lombard, 1937 ; Martin et al., 1993 ; Patteson et al., 1993).

Des aires hémorragiques sont parfois observées sur les poumons (Prestwood et al., 1981 ; Martin et al., 1993 ; Oliveira-Junior et al., 2004).

Dans certains cas chroniques, les lésions pulmonaires peuvent évoluer jusqu'à la fibrose au sein du parenchyme pulmonaire (Cuille et Darraspen 1930 ; Lombard, 1937 ; Prestwood et al., 1981).

On peut noter que les nœuds lymphatiques thoraciques peuvent être hypertrophiés et congestionnés (Prestwood et al., 1981 ; Martin et al., 1993).

À la palpation des poumons, la surface paraît finement granuleuse, correspondant à la présence de nodules de 1 à 2 mm de diamètre disséminés dans les poumons (Raillet et Cadiot, 1892 ; Prestwood et al., 1981 ; Oliveira-Junior et al., 2004).

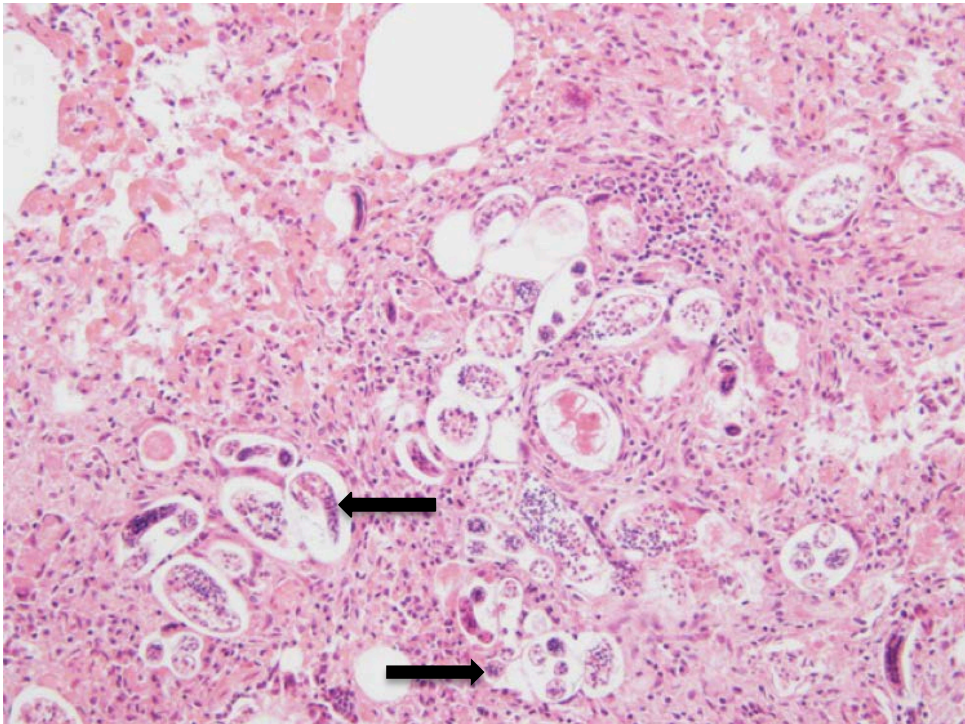
À l'ouverture des poumons, on peut parfois mettre en évidence un œdème pulmonaire, souvent à l'origine de la mort du chien (Cuille et Darraspen, 1930 ; Lombard, 1937).

Microscopiquement, de nombreux œufs et larves d'*A. vasorum* sont retrouvés dans le parenchyme pulmonaire, en général au sein de granulomes non-encapsulés, parfois coalescents (Prestwood et al., 1981 ; Perry et al., 1991 ; Martin et al., 1993 ; Patteson et al., 1993 ; Jolly et al., 2015). Ces nodules se forment autour d'artères pulmonaires lésées, souvent thrombosées (Lombard, 1937 ; Perry et al., 1991) (figure 12).

Le tissu alvéolaire adjacent à ces granulomes présente des parois alvéolaires souvent épaissies (Prestwood et al., 1981). Dans certains cas avancés, il n'y a pratiquement plus de tissu alvéolaire reconnaissable à l'examen histologique (Martin et al., 1993).



**Figure 11** : Aspect macroscopique du poumon d'un chien atteint d'Angiostrongylose avec zones hémorragiques foncées, zones anémiées plus claires et nœuds lymphatiques thoraciques hypertrophiés (d'après Prestwood et al., 1981)



**Figure 12** : Coupe histologique de parenchyme pulmonaire présentant des lésions de pneumonie chronique et de fibrose pulmonaires avec des granulomes constitués de pneumocytes et d'un infiltrat de lymphocytes et macrophages et contenant des œufs et des larves d'*A. vasorum* (flèches noires) (d'après Jolly et al., 2015)

## C. Lésions cardiaques

La lésion cardiaque majeure en cas d'Angiostrongylose canine est une dilatation du cœur droit, voire une dilatation générale du cœur parfois, lui donnant une forme anormalement arrondie dite de « cœur en besace » (Cuille et Darraspen, 1930 ; Lombard, 1937 ; Perry et al., 1991 ; Martin et al., 1993).

À l'ouverture du cœur, on voit d'abord une hypertrophie de la paroi du cœur, généralement au niveau du cœur droit (Cuille et Darraspen, 1930 ; Perry et al., 1991 ; Patteson et al., 1993).

On retrouve, comme dans les artères pulmonaires, des thrombus et des vers adultes dans le cœur droit et l'artère pulmonaire (Cuille et Darraspen, 1930 ; Martin et al., 1993 ; Patteson et al., 1993 ; Oliveira-Junior et al., 2004). Martin et al. (1993) décrivent un cas dans lequel des vers adultes d'*A. vasorum* ont été retrouvés dans les cavités du cœur gauche. Ils font l'hypothèse que des parasites se sont retrouvés exceptionnellement dans la circulation veineuse pulmonaire au cours de leurs migrations et sont ainsi arrivés par la suite au niveau du cœur gauche.

On peut trouver des lésions d'endocardite chronique, généralement au niveau de la valvule tricuspide, mais des atteintes bivalvulaires au niveau des valvules tricuspide et mitrale, voire même des lésions touchant aussi les valvules sigmoïdes pulmonaires peuvent être observées (Lombard, 1937).

Des cas avec des lésions d'aortite chronique ont aussi été rapportés, dont un avec une infiltration calcaire à la base de l'aorte (Lombard, 1937).

## D. Lésions viscérales secondaires aux affections pulmonaires

Les lésions cardiovasculaires et pulmonaires engendrent une stase veineuse généralisée qui a des conséquences néfastes notamment sur le foie et les reins.

### a. Le foie

Le type pathologique observé au niveau du foie est plus ou moins marqué selon les atteintes cardiopulmonaires : on retrouve souvent un foie cardiaque banal, ou un foie « muscade », voire une cirrhose. Ces lésions sont cependant non spécifiques (Lombard, 1937).

En cas de foie cardiaque banal, le foie apparaît hypertrophié mais sans lésions spécifiques (Raillet et Cadiot, 1892). Il est brun foncé et montre des signes de congestion à la coupe avec un écoulement sanguin important et un réseau veineux dilaté (Cuille et Darraspen, 1930).

Dans le cas du foie « muscade », on peut voir à la coupe du foie des lobules rouge foncé au centre et grisâtre en périphérie (Cuille et Darraspen, 1930).

Dans les cas les plus évolués, les cellules hépatiques dégénèrent et le tissu conjonctif prolifère sous forme de tissu fibreux, évoluant ainsi vers le stade terminal de cirrhose (Cuille et Darraspen, 1930).

#### b. Les reins

Les reins subissant la stase veineuse généralisée secondaire aux lésions cardio-pulmonaires apparaissent volumineux avec une surface rouge et congestionnée.

À la coupe l'écoulement sanguin est important, la corticale est rouge foncé et les glomérules sont très apparents.

À l'examen histologique, on observe une dilatation des veines et des capillaires, plus marquée dans la médulla que dans la corticale (Cuille et Darraspen, 1930).

### E. Lésions viscérales secondaires aux migrations erratiques du parasite

Des migrations aberrantes des larves d'*A. vasorum* peuvent aboutir à des localisations ectopiques de celles-ci. Des larves ont déjà été retrouvées dans la microcirculation des yeux, des reins, du système nerveux central, du foie, des muscles squelettiques, du diaphragme, du tube digestif, du pancréas, des glandes surrénales, de la thyroïde ou encore des nœuds lymphatiques bronchiques (Perry et al., 1991 ; Gould et McInnes, 1999 ; Oliveira-Junior et al., 2004 ; Denk et al., 2009).

Ces embolies de larves dans les capillaires et les sinusoides engendrent une réaction inflammatoire granulomateuse dans les tissus adjacents aux vaisseaux parasités. De plus, des lésions hémorragiques et des foyers de nécrose consécutifs à des infarctus sont souvent présents dans le tissu parenchymateux adjacent aux vaisseaux lésés (Perry et al., 1991).

Des juvéniles peuvent aussi être retrouvés dans la chambre antérieure de l'œil où ils sont alors responsables de lésions inflammatoires avec apparition d'une uvéite et parfois d'une iritis ; des lésions hémorragiques sont souvent observées aussi (Perry et al., 1991 ; Rosenlund et al., 1993 ; Payen et al., 2005).

Des larves d'*A. vasorum* ont été retrouvées dans le liquide cébrospinal d'un chiot : ces larves étaient *a priori* responsables là encore de lésions inflammatoires visibles sous forme de méningite (Negrin et al., 2008).

## **VI. DIAGNOSTIC DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE**

### **1. Diagnostic clinique**

Le diagnostic clinique de l'Angiostrongylose est difficile ; en effet, comme présenté précédemment, le tableau clinique observé chez l'animal est très variable, pouvant aller d'une maladie asymptomatique à des dysfonctions respiratoires, cardiaques ou encore hématologiques, résultant en une maladie sévère (Patteson et al., 1993). Il n'existe donc pas de signe pathognomonique de l'Angiostrongylose canine (Chapman et al., 2004).

Des commémoratifs évoquant des troubles fonctionnels tels qu'un essoufflement rapide à l'effort, une récupération lente avec des crises de dyspnée ou de toux voire parfois des syncopes, des crises épileptiformes ou encore de l'épistaxis, doivent nous faire suspecter une infestation par *A. vasorum* (Guelfi, 1976). Il faut aussi y penser en cas de commémoratifs évoquant des troubles de la coagulation car ceux-ci sont fréquents en cas d'Angiostrongylose (Chapman et al., 2004).

À l'examen clinique, un animal dyspnéique avec une auscultation pulmonaire anormale associée ou non à des signes cardiaques ou hémorragiques doit évoquer l'hypothèse d'Angiostrongylose (Guelfi, 1976).

Le diagnostic différentiel de l'Angiostrongylose canine sous sa forme classique inclut les maladies pouvant causer des signes cardio-pulmonaires telles que :

- les cardiopathies
- les bronchites chroniques
- les broncho-pneumonies infectieuses (bactériennes, virales, fongiques ou parasitaires)
- la Dirofilariose canine à *Dirofilaria immitis*
- les corps étrangers
- les polypes naso-pharyngés
- les tumeurs pulmonaires

Les commémoratifs et l'examen clinique à eux seuls ne suffisent donc pas à établir un diagnostic de certitude pour lequel il faut avoir recours à des examens complémentaires (Cuille et Darraspen, 1930).

### **2. Examens complémentaires**

#### **A. Imagerie médicale**

##### **a. Radiographie**

La radiographie peut être un outil utile au diagnostic de l'Angiostrongylose chez le chien. Les signes radiographiques observés sont non spécifiques, mais associés aux autres renseignements ils peuvent aboutir à une forte suspicion de la maladie (Drape et Giraud, 1976 ; Patteson et al., 1993).



Les signes radiographiques pulmonaires consistent souvent initialement en un pattern interstitiel et un pattern bronchique diffus avec une quantité variable de pattern alvéolaire se présentant sous forme de petites aires multifocales et entraînant la diminution de la radio-transparence des poumons, plutôt en périphérie et dans les aires pulmonaires caudo-dorsales (Drape et Giraud, 1976 ; Mahaffey et al., 1981 ; Patteson et al., 1993 ; Ramsey et al., 1996 ; Boag et al., 2004 ; Whitley et al., 2005 ; Negrin et al., 2008 ; Denk et al., 2009 ; Helm et al., 2009) (figure 13). Par la suite, le pattern alvéolaire peut s'étendre mais finit généralement par régresser pour laisser prédominer à nouveau les patterns bronchique et interstitiel (Mahaffey et al., 1981 ; Boag et al., 2004).

Des opacités en pinceau à bords flous correspondant à un épaissement de la trame bronchique, et donc à des lésions des ramifications vasculaires, lymphatiques ou bronchiques, peuvent être observées (Drape et Giraud, 1976 ; Guelfi, 1976).

Parfois, des scissures inter-lobaires, signe d'un épaissement pleural ou de la présence d'une effusion pleurale modérée, peuvent être visibles sur la radiographie thoracique (Mahaffey et al., 1981 ; Boag et al., 2004 ; Chapman et al., 2004).

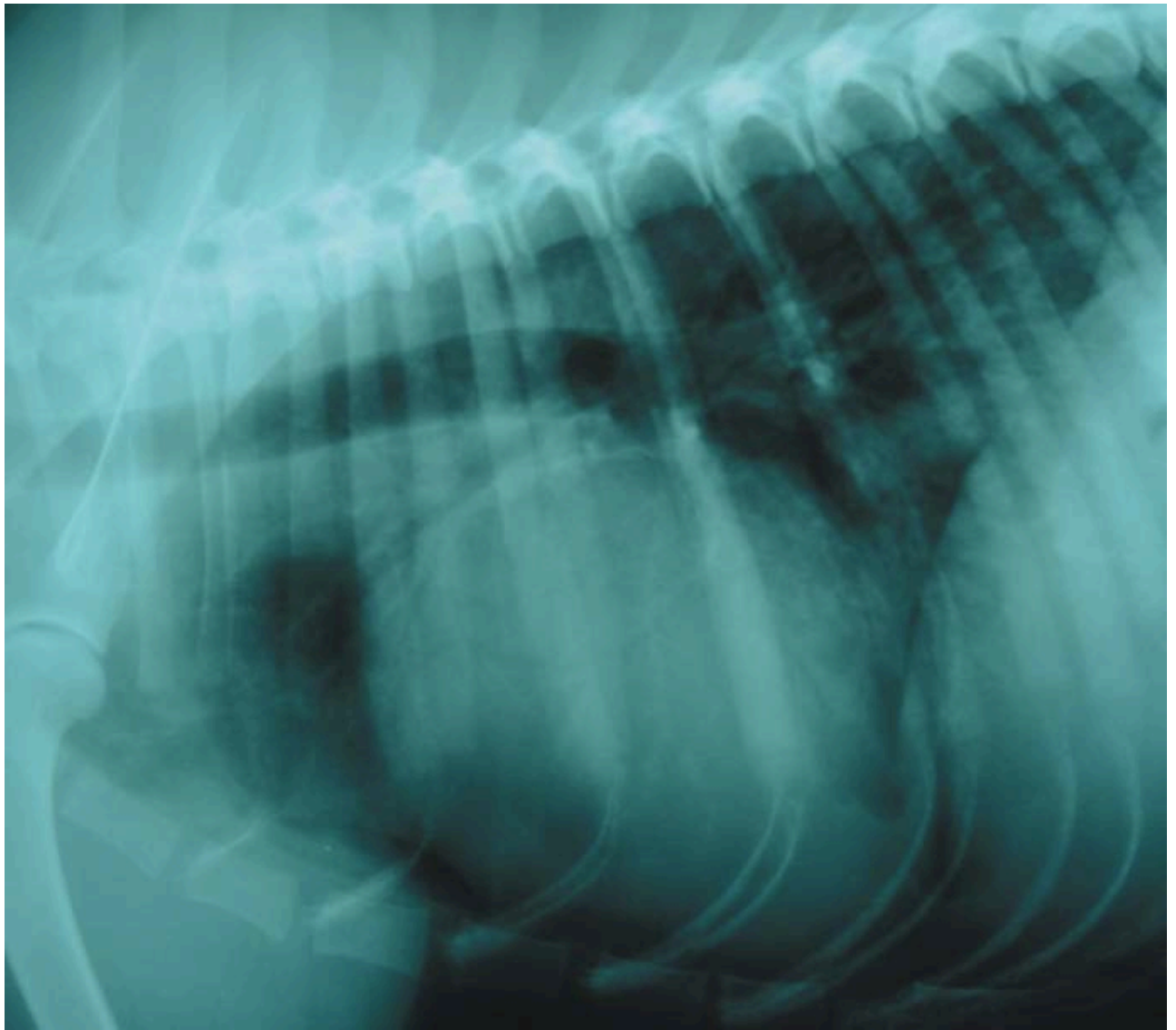
Des signes radiographiques d'emphysème pulmonaire peuvent aussi être notés, consistant en une augmentation de la transparence des champs respiratoires atteints (Cuille et Darraspen, 1930 ; Drape et Giraud, 1976).

Dans le cas d'apparition d'un pneumothorax, on peut observer sur la radiographie thoracique une hyperclarté périphérique avec les poumons atelectasiés au centre entourés d'air (Drape et Giraud, 1976 ; Wessmann et al., 2006).

Au niveau cardiaque, la modification radiographique la plus fréquente en cas d'Angiostrongylose est une dilatation du cœur, le plus souvent du cœur droit mais parfois généralisée, se traduisant sur la radiographie par un cœur plus volumineux, d'aspect globuleux (Cuille et Darraspen, 1930 ; Drape et Giraud, 1976 ; Whitley et al., 2005) (figure 13).

Cependant l'examen radiographique a ses limites dans le cadre du diagnostic de l'Angiostrongylose canine : en effet il est possible d'avoir un chien infesté, excréant des L1 mais sans lésion pulmonaire radio-visible (Drape et Giraud, 1976).

Il n'existe donc pas de signe réellement spécifique de l'Angiostrongylose à l'examen radiographique mais des signes tels qu'un pattern alvéolaire diffus multifocal, des images en pinceau et une augmentation de volume du cœur droit sont évocateurs de cette infestation.



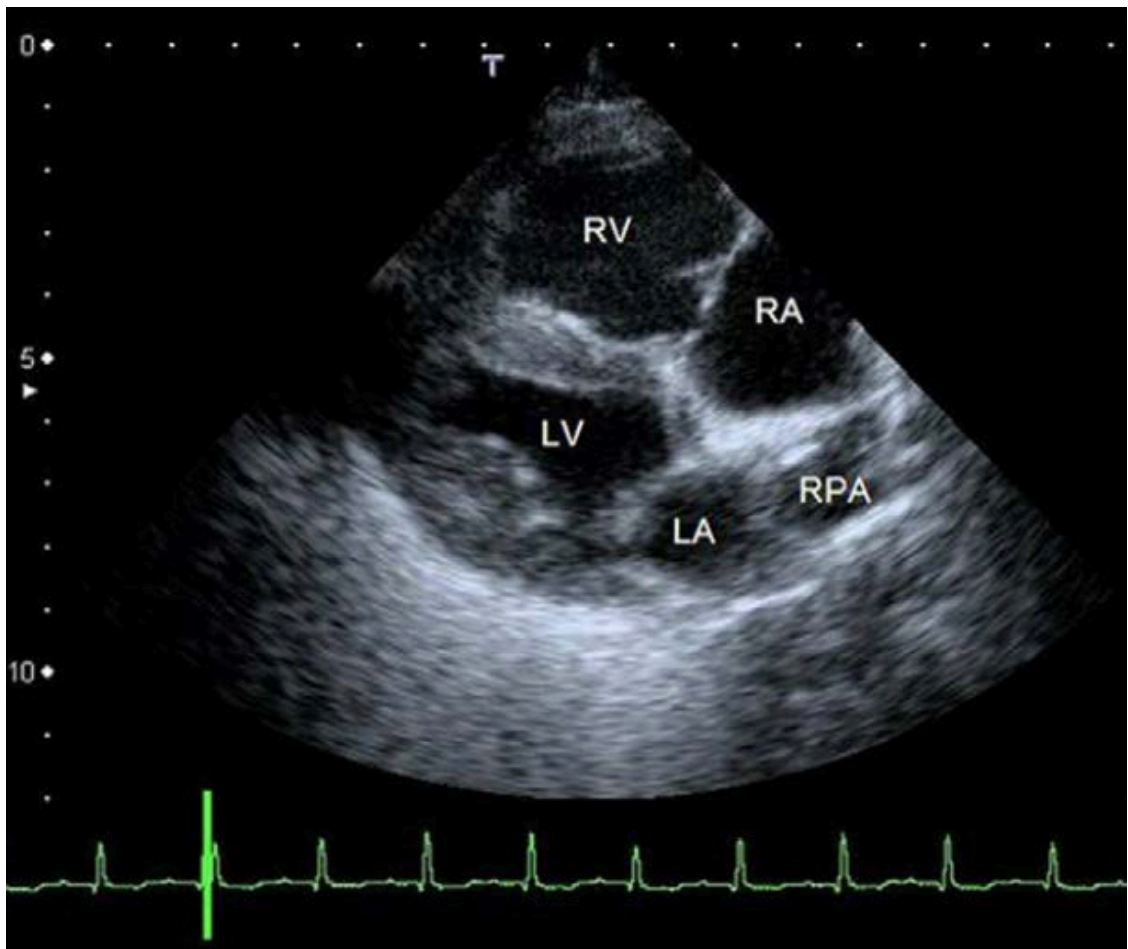
**Figure 13 :** Radiographie thoracique de chien atteint d'Angiostrongylose montrant en partie caudale un pattern broncho-interstitiel et une cardiomégalie généralisée (d'après Whitley et al., 2005)

#### b. Échocardiographie

L'échocardiographie est un examen complémentaire d'imagerie qui peut être utilisé dans le diagnostic de l'Angiostrongylose. De même que pour la radiographie thoracique, les signes observés à l'échocardiographie sont cependant non spécifiques, mais peuvent aider à évaluer l'avancée de la maladie (Cury et al., 2001).

Les signes les plus souvent retrouvés à l'échocardiographie en cas d'Angiostrongylose sont une dilatation des cavités du cœur droit ainsi qu'une dilatation du tronc pulmonaire (Patteson et al., 1993 ; Cury et al., 2001 ; Esteves et al., 2004 ; Sasanelli et al., 2008) (figure 14).

D'autres modifications structurelles peuvent être visibles à l'échocardiographie telles que des modifications des septums interventriculaire et interatrial (Esteves et al., 2004 ; Traversa et Guglielmini, 2008).



**Figure 14 : Image échocardiographique du cœur d'un chien atteint d'Angiostromylose montrant une dilatation de l'atrium droit (RA), du ventricule droit (RV) et une dilatation du tronc pulmonaire (RPA) (d'après Traversa et Guglielmini, 2008)**

### c. Mode Doppler

Le mode Doppler apporte des informations supplémentaires sur l'atteinte cardiaque et l'atteinte des vaisseaux pulmonaires. En effet des flux sanguins anormaux et des turbulences peuvent être observés dans les cavités cardiaques.

Le mode Doppler est surtout utile en cas de suspicion d'Angiostrongylose pour mettre en évidence des insuffisances valvulaires et notamment au niveau de la valve auriculo-ventriculaire droite (valve tricuspide) et de la valvule pulmonaire. Ces insuffisances sont mises en évidence par la présence de régurgitations au niveau de la valve ou valvule.

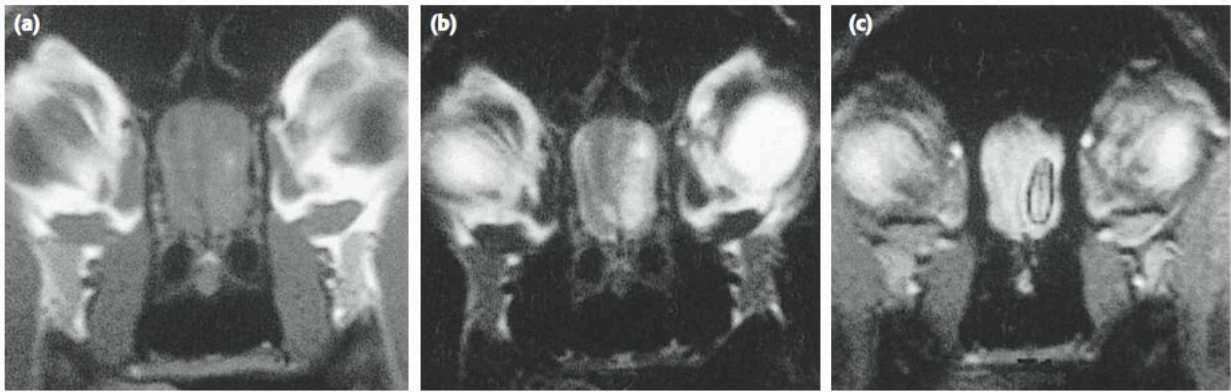
Le mode Doppler permet aussi d'obtenir la vitesse de ces régurgitations et ainsi de pouvoir en évaluer la sévérité (Esteves et al., 2004 ; Borgeat et al., 2015).

Ces régurgitations sont un signe d'hypertension pulmonaire artérielle. En effet, celle-ci peut s'installer en cas d'Angiostrongylose suite aux modifications pulmonaires induites par le parasite. Dans une étude rétrospective de Borgeat et al. (2015), quasiment 15% des chiens chez qui une Angiostrongylose avait été diagnostiquée présentaient une hypertension pulmonaire artérielle visualisée à l'aide des examens d'imagerie, et notamment par la mesure en mode Doppler des régurgitations au niveau de la valve tricuspide et de la valvule pulmonaire qui permettent de calculer les pressions artérielles pulmonaires. Ces données suggèrent que les chiens présentant une hypertension pulmonaire artérielle modérée à sévère associée à une Angiostrongylose ont un plus mauvais pronostic à court terme que ceux chez qui aucune hypertension pulmonaire n'est détectée. Cependant cette hypertension est en général réversible après la mise en place du traitement antihelminthique et d'un traitement de support adéquat.

#### d. Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une méthode sensible pour détecter une hémorragie dans le système nerveux central et estimer sa chronicité. Les images d'hémorragie à l'IRM sont variables étant donné que les propriétés ferromagnétiques de l'hémoglobine changent en fonction de son oxygénation qui diminue au cours du temps dans l'hématome (Wessmann et al., 2006 ; Denk et al., 2009).

L'IRM peut donc chez les chiens suspects d'Angiostrongylose, notamment ceux présentant des signes neurologiques, mettre en évidence des hémorragies intracrâniennes ou intra-médullaires (Garosi et al., 2005 ; Wessmann et al., 2006) (figure 15).



**Figure 15 :** Images par IRM en coupe transverse de l'aspect rostral de l'encéphale d'un chien atteint d'Angiostrongylose présentant des signes d'hémorragie cérébrale chronique au niveau du lobe olfactif gauche. a : image pondérée T1 ; b : image pondérée T2 ; c : image pondérée T2\* (d'après Wessmann et al., 2006)

#### e. Tomodensitométrie

La tomodensitométrie ou scanner peut être utilisée dans l'exploration d'une suspicion d'Angiostrongylose, comme outil diagnostique de seconde intention. En effet, cette technique est plus sensible que la radiographie pour explorer les lésions pulmonaires, notamment en s'affranchissant des images de superposition (Koch et Willesen, 2009 ; Dennler et al., 2011).

Les signes observables dépendent de la sévérité de l'atteinte pulmonaire : ils vont de simples opacifications pulmonaires multifocales avec présence de nodules de tailles variées, localisés plutôt en périphérie des lobes caudaux, à des nodules de grande taille entourés de larges aires de consolidation présents dans tous les lobes pulmonaires (Koch et Willesen, 2009 ; Dennler et al., 2011).

La tomodensitométrie permet aussi de quantifier certains paramètres comme par exemple l'augmentation de taille des nœuds lymphatiques ou encore le diamètre des voies respiratoires (Dennler et al., 2011).

Enfin la tomodensitométrie peut être utile dans le suivi des animaux traités pour Angiostrongylose : en effet on peut observer une disparition quasi-complète des aires de consolidation et des opacifications nodulaires pulmonaires sur les images tomodensitométriques après mise en place d'un traitement spécifique (Dennler et al., 2011).

## B. Électrocardiographie

L'électrocardiogramme peut donner des informations sur l'état lésionnel du cœur. En effet, avec l'évolution des lésions cardiaques, le tracé observé sur l'électrocardiogramme change.

Au début, on observe souvent seulement un renforcement de l'arythmie sinusale respiratoire quand elle est présente avec parfois des modifications morphologiques de l'onde P dues à des troubles neuro-végétatifs par irritation du nerf pneumogastrique (Guelfi, 1976).

Plus tard on peut observer une tachycardie sinusale sans trouble du rythme cardiaque ainsi que des signes de dilatation du cœur droit telles que des ondes S très marquées (Guelfi, 1976 ; Cury et al., 2001).

## C. Analyses sanguines

### a. Biochimie

On observe peu de modifications à la biochimie en cas d'Angiostrongylose. L'anomalie la plus communément retrouvée est une hyperglobulinémie modérée (Perry et al., 1991 ; Patteson et al., 1993 ; Gould et McInnes, 1999 ; Chapman et al., 2004 ; Wessmann et al., 2006 ; Negrin et al., 2008 ; Denk et al., 2009 ; Helm et al., 2009).

D'autres anomalies non spécifiques sont parfois décelées à la biochimie telles qu'une augmentation de l'urémie, une hypoalbuminémie ou encore une hypercalcémie dans de rares cas (Gould et McInnes, 1999 ; Chapman et al., 2004 ; Negrin et al., 2008 ; Denk et al., 2009).

Ces anomalies sont non spécifiques de l'Angiostrongylose et il est possible que la biochimie soit tout à fait normale chez un chien infesté par *A. vasorum* (Whitley et al., 2005).

### b. Hématologie

Au niveau des érythrocytes, on note fréquemment une anémie légère à modérée, régénérative ou non (Guelfi, 1976 ; Ramsey et al., 1996 ; Gould et McInnes, 1999 ; Chapman et al., 2004 ; Wessmann et al., 2006). Cette anémie est généralement normocytaire et elle peut être normochrome ou hypochrome (Cury et al., 2002b ; Payen et al., 2005 ; Negrin et al., 2008).

Au niveau des leucocytes une éosinophilie modérée est possible, parfois plus marquée (10 à 30%), apparaissant plutôt en phase de début et en phase d'état (Guelfi, 1976 ; Patteson et al., 1993 ; Cury et al., 2002b ; Chapman et al., 2004 ; Payen et al., 2005 ; Denk et al., 2009 ; Helm et al., 2009).

Cependant, de nombreuses anomalies peuvent apparaître à la numération formule telles qu'une neutrophilie, une monocytose, une basophilie ou encore une lymphopénie (Perry et al., 1991 ; Gould et McInnes, 1999 ; Chapman et al., 2004 ; Wessmann et al., 2006 ; Negrin et al., 2008 ; Helm et al., 2009).

La thrombocytopénie est fréquente, plus ou moins marquée (Schelling et al., 1986 ; Ramsey et al., 1996 ; Gould et McInnes, 1999 ; Cury et al., 2002b ; Chapman et al., 2004 ; Wessmann et al., 2006 ; Negrin et al., 2008 ; Denk et al., 2009 ; Helm et al., 2009).

De même que pour l'examen biochimique, il faut rester prudent car ces anomalies sont non spécifiques de l'Angiostrongylose canine et l'examen hématologique peut être normal chez un chien parasité par *A. vasorum* (Rosenlund et al., 1993 ; Wessmann et al., 2006).

#### c. Profil de coagulation

Le profil de coagulation peut être intéressant à réaliser sur un chien suspect d'Angiostrongylose et présentant des signes de coagulopathie.

Les anomalies les plus fréquemment rapportées sur les profils de chiens infestés par *A. vasorum* présentant des signes de coagulopathie sont tout d'abord un allongement du temps de Quick (TQ) et du temps de céphaline activée (TCA) (Ramsey et al., 1996 ; Chapman et al., 2004 ; Helm et al., 2009 ; Gallagher et al., 2012).

Les anomalies des facteurs de coagulation les plus souvent observées sont une diminution de l'activité des facteurs V et VIII (Schelling et al., 1986 ; Cury et al., 2002b). Une déficience en facteur de Von Willebrand a aussi été rapportée chez un chien atteint d'Angiostrongylose (Whitley et al., 2005).

Enfin dans certains cas une augmentation de la concentration plasmatique en produits de dégradation de la fibrine (PDF) et une diminution de la concentration plasmatique en fibrinogène sont notées (Sasanelli et al., 2008 ; Willesen et al., 2008 ; Helm et al., 2009).

La prolongation de TQ et TCA, la diminution de l'activité des facteurs V et VIII, l'augmentation des PDF et la diminution du fibrinogène plasmatiques, souvent observées sur des chiens avec une thrombocytopénie modérée à sévère, sont compatibles avec un processus de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) chronique (Schelling et al., 1986 ; Ramsey et al., 1996 ; Cury et al., 2002a ; Chapman et al., 2004 ; Sasanelli et al., 2008 ; Willesen et al., 2008). Certains auteurs relient ces anomalies et le moment où elles apparaissent à des moments particuliers du cycle évolutif d'*A. vasorum* dans son hôte définitif, reliant notamment l'augmentation de TQ et TCA avec le moment où les œufs sont émis par les femelles et où ils éclosent (Schelling et al., 1986 ; Cury et al., 2002b).

#### D. Analyse d'urine

L'analyse d'urine est souvent peu informative dans le diagnostic de l'Angiostrongylose. Une hématurie, une hémoglobinurie ou encore une bilirubinurie ont déjà été observées dans des cas cliniques d'Angiostrongylose canine (Rosenlund et al., 1993 ; Wessmann et al., 2006). Cependant, en-dehors d'une suspicion de troubles rénaux, l'analyse d'urine est rarement réalisée.

L'analyse d'urine peut être utile une fois le diagnostic établi, dans le cadre d'un bilan lésionnel et pronostique, notamment afin de déterminer l'atteinte rénale. On pourra alors observer des signes d'atteinte fonctionnelle du rein telle qu'une protéinurie (Rosenlund et al., 1993).

### 3. Diagnostic expérimental

#### A. Diagnostic expérimental direct

##### a. Examens coproscopiques

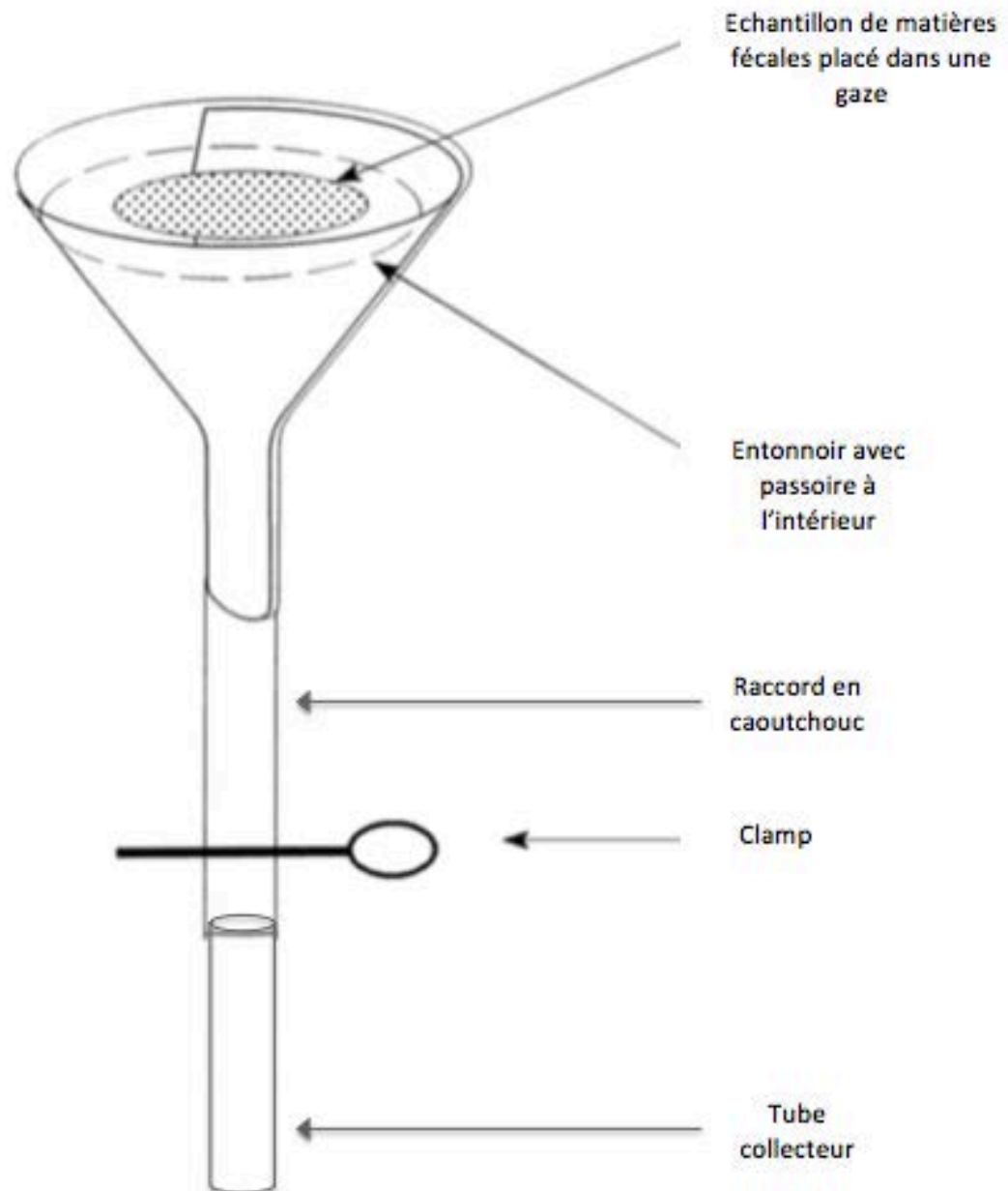
Plusieurs méthodes de coproscopie sont utilisables pour isoler et identifier des L1 émises dans les fèces chez le chien infesté par *Angiostrongylus vasorum*.

##### - Méthode de Baermann :

Le « gold standard » pour réaliser le diagnostic de l'Angiostrongylose canine à l'heure actuelle est la détection des L1 par la méthode de Baermann qui est une technique d'examen coproscopique utilisant le principe de sédimentation (Paradies et al., 2013). Ce test est réalisable en routine au sein de la clinique vétérinaire ou par un laboratoire externe car il nécessite très peu de matériel. Des matières fécales fraîches et non réfrigérées sont indispensables car les larves doivent être vivantes.

Le dispositif pour la réalisation de cette coproscopie est constitué d'une gaze dans laquelle l'échantillon de fèces est placé. Cette gaze est disposée dans une passoire elle-même placée sur un entonnoir se prolongeant par un raccord en caoutchouc et se terminant par un tube. Un clamp est placé au-dessus du tube (figure 16). Le dispositif est alors rempli d'eau du robinet à température ambiante (18 à 20°C) jusqu'à ce que celle-ci affleure à la moitié de la gaze. Le dispositif est laissé à reposer pendant environ 12 heures à température ambiante. Les larves quittent d'elles-mêmes la gangue fécale et tombent par gravité au fond du raccord en caoutchouc, au-dessus du clamp. Le culot est recueilli dans le tube en ouvrant le clamp. Il est alors examiné entre lame et lamelle au microscope optique au grossissement 100 ou 400. Les larves présentes sont identifiées par leurs caractères morphologiques spécifiques présentés précédemment (Barutzki et Schaper, 2009).





**Figure 16 : Schéma du dispositif pour la technique coproscopique de Baermann**  
(Schéma modifié d'après McKenna, 1999)

Cette méthode diagnostique ne possède pas une sensibilité de 100% : il ne faut donc pas exclure l'Angiostrongylose sur un seul résultat négatif à la coproscopie de Baermann (Patteson et al., 1993). En effet, il a été démontré que les L1 d'*A. vasorum* ont une excrétion intermittente (Oliveira-Junior et al., 2006). Il est donc conseillé dans le but d'améliorer la sensibilité de la coproscopie de Baermann de la réaliser sur des fèces collectées sur au moins trois jours consécutifs (Patteson et al., 1993 ; Oliveira-Junior et al., 2006 ; Paradies et al., 2013).

D'autre part, cette technique est longue et il n'y a bien sûr pas de L1 dans les fèces pendant la période pré-patente (Elsheikha et al., 2014).

- Méthode de McKenna :

La coproscopie de McKenna est une coproscopie dérivée de celle de Baermann qui utilise aussi le principe de sédimentation.

Elle a l'avantage de nécessiter moins de matériel : les fèces sont placées dans une gaze refermée en aumônière et maintenue en suspension au-dessus d'un verre à pied grâce à un support posé horizontalement sur ce dernier. Le verre est ensuite rempli d'eau du robinet à température ambiante (18 à 20°C) jusqu'à ce que celle-ci affleure à la moitié de l'aumônière.

Le dispositif est laissé à reposer environ 12 heures et le culot qui s'est formé est récupéré après élimination du surnageant et centrifugation. Une goutte du culot est alors observée entre lame et lamelle au microscope optique pour la recherche de larves (McKenna, 1999).

La coproscopie de McKenna est détaillée dans la suite de l'étude (cf matériels et méthodes).

- Méthodes Ovassay<sup>®</sup>, McMaster et FLOTAC<sup>®</sup> :

Les méthodes Ovassay<sup>®</sup> et FLOTAC<sup>®</sup> sont des techniques de coproscopie par flottation, utilisant des solutions de densité élevée afin de faire remonter les éléments les plus légers contenus dans l'échantillon de fèces et peuvent permettre de détecter les L1 d'*A. vasorum*.

Les techniques classiques de flottation, type Ovassay<sup>®</sup> ou McMaster, ont cependant une sensibilité plus faible que la technique de Baermann dans le diagnostic de l'Angiostrongylose canine (Barutzki et Schaper, 2009 ; Schnyder et al., 2011a).

Une technique de flottation particulière, la technique FLOTAC<sup>®</sup>, semble à l'heure actuelle prometteuse pour la détection des L1 d'*A. vasorum* chez le chien. Cette technique a été décrite pour le diagnostic coproscopique de différents parasites chez l'homme et les animaux, et en particulier pour *Aelurostrongylus abstrusus* chez le chat et *Crenosoma vulpis* chez le chien. Cette technique a permis de détecter un plus grand nombre de larves par gramme de fèces que d'autres techniques plus couramment utilisées dans le diagnostic de ces affections parasitaires (Rinaldi et al., 2007 ; Gaglio et al., 2008).

La technique FLOTAC<sup>®</sup> consiste à déliter une certaine quantité de fèces dans de l'eau du robinet puis de filtrer cette solution avant de la centrifuger. Le surnageant est alors jeté et le culot est complété avec une solution de densité élevée type sulfate de zinc (d = 1,2) ou sulfate de zinc avec iodomercurate de potassium (d= 1,45). L'ensemble est réparti dans les deux chambres de l'appareil FLOTAC<sup>®</sup> et celui-ci est centrifugé, ce qui permet aux éléments parasitaires de remonter et de se coller au disque de lecture, laissant les débris au fond. Les chambres de lecture sont alors examinées au microscope et le comptage des éléments parasitaires est facilité par la présence d'un quadrillage de lignes transparentes (Cringoli et al., 2010).

La technique FLOTAC® a été comparée à trois autres techniques coproscopiques : la technique de Mc Master, la flottation en tube et la technique de Baermann. Les résultats ont montré que le nombre moyen de larves par gramme de fèces obtenu était significativement plus élevé avec la technique FLOTAC® qu'avec les trois autres techniques (Schnyder et al., 2011a).

Ces différents résultats indiquent une meilleure sensibilité de la technique FLOTAC®. De plus du fait que la technique de Baermann nécessite que les L1 soient vivantes pour les détecter, la technique FLOTAC® pourrait constituer une alternative pour le diagnostic de l'Angiostrongylose dans le cas où la viabilité des larves dans l'échantillon fourni n'est pas garantie (Schnyder et al., 2011a).

- Frottis fécal :

Le frottis fécal est un test rapide et simple à réaliser qui permet d'obtenir un résultat direct en clinique, à la différence de la coproscopie de Baermann.

La technique de réalisation de ce test consiste à mélanger une petite quantité de fèces (de la taille d'une lentille) à une goutte d'eau du robinet sur une lame puis de l'observer au microscope optique (à l'objectif x 10) pour rechercher l'éventuelle présence de larves.

Humm et Adamantos (2010) ont réalisé une étude pour évaluer l'utilité d'une telle technique dans le diagnostic de l'Angiostrongylose canine. Dans cette étude, 186 échantillons de fèces d'abord soumis à une coproscopie par la méthode de Baermann pour la recherche de L1 d'*A. vasorum* ont été utilisés pour réaliser des frottis fécaux lus chacun par un opérateur expérimenté et un autre opérateur non expérimenté.

Les résultats de cette étude ont démontré une sensibilité de 61% pour les opérateurs expérimentés avec une spécificité de 100% et une sensibilité de 54% pour les opérateurs non expérimentés avec une spécificité de 95%, comparée à la méthode de Baermann.

La conclusion de cette étude est que le frottis fécal peut être une aide dans le diagnostic de l'Angiostrongylose canine en clinique, avec une sensibilité moyenne et une bonne spécificité, toutes deux augmentant avec l'expérience du praticien.

Le frottis fécal est donc un test diagnostique utilisable en cas de suspicion d'Angiostrongylose canine, chez des chiens présentant des signes cliniques compatibles avec la maladie. Cependant si le frottis est négatif, une autre méthode de recherche telle que la méthode de Baermann devrait être utilisée. Si le frottis revient positif, il est tout de même recommandé d'utiliser aussi une autre méthode de détection pour s'assurer que l'espèce présente sur le frottis est bien *A. vasorum*.

Le frottis fécal a donc l'avantage d'être un test rapide réalisable au sein de la clinique vétérinaire, permettant un diagnostic précoce dans le cas de l'Angiostrongylose et ainsi la mise en place rapide d'un traitement adapté (Humm et Adamantos, 2010).

b. Examen du liquide de lavage broncho-alvéolaire

Le lavage broncho-alvéolaire (LBA) est un examen complémentaire permettant la récupération de cellules et d'éléments présents dans les alvéoles des poumons, constituant ainsi une aide dans le diagnostic de nombreuses pathologies pulmonaires (Barcante et al., 2008).

Dans le cas de l'Angiostrongylose canine, l'examen du liquide de LBA peut permettre la mise en évidence directe de L1, ou donner des informations utiles pour le diagnostic via l'examen cytologique du liquide de LBA (Chapman et al., 2004 ; Barcante et al., 2008).

Comme la coproscopie, la présence de L1 d'*A. vasorum*, identifiées grâce à leurs caractéristiques morphologiques particulières, dans le liquide de LBA permet d'établir le diagnostic définitif. De plus, il arrive parfois que l'analyse du liquide de LBA mettent en évidence des L1 alors que le chien n'en excrète pas dans les fèces, que ce soit parce qu'il est en début de période patente ou en phase chronique avec une excrétion larvaire intermittente (Barcante et al., 2008).

Au niveau de l'examen cytologique du liquide de LBA, on peut retrouver en cas d'Angiostrongylose un liquide avec une cellularité plus ou moins élevée, signe de réaction inflammatoire au niveau pulmonaire, avec souvent une prédominance neutrophilique. Les éosinophiles peuvent être en nombre important mais la présence d'une inflammation éosinophilique n'est pas systématique en cas d'Angiostrongylose, bien que ce soit une infestation helminthique (Chapman et al., 2004 ; Barcante et al., 2008).

Cette méthode peut donc s'avérer utile, notamment en cas d'absence de L1 à la coproscopie sur un animal présentant des signes pulmonaires compatibles avec l'Angiostrongylose. De plus, l'analyse cytologique du liquide de LBA peut donner des informations sur la maladie inflammatoire en place, notamment sur sa gravité et son pronostic, et permettre un suivi de l'infestation une fois celle-ci diagnostiquée (Barcante et al., 2008).

Pendant, le LBA est une technique qui présente certains inconvénients. C'est tout d'abord un examen plus invasif que la coproscopie, qui nécessite une anesthésie générale et qui est donc plus risqué pour le chien, surtout dans un contexte de suspicion d'Angiostrongylose dans lequel l'animal peut présenter une fonction respiratoire diminuée. Enfin cette technique nécessite pour sa réalisation un praticien expérimenté.

D'autres techniques permettant l'échantillonnage du contenu pulmonaire peuvent être utilisées, telles que le lavage transtrachéal ou la cytoponction pulmonaire à l'aiguille fine, mais l'échantillon prélevé est réduit et donc moins représentatif (Barcante et al., 2008).

## B. Diagnostic expérimental indirect

### a. Techniques sérologiques

Des techniques sérologiques se développent depuis un certain nombre d'années dans le but d'améliorer le diagnostic de l'Angiostrongylose canine, et notamment pour aboutir à des tests plus sensibles que la coproscopie de Baermann et permettant la détection du parasite avant l'installation de la période patente.

La méthode qui a été le plus développée et testée par les chercheurs pour la détection d'anticorps anti-*A. vasorum* est la méthode immuno-enzymatique ELISA. Celle-ci a en effet déjà permis la détection précoce du parasite via les anticorps produits par son hôte, à partir d'une quinzaine de jours post-infestation dans plusieurs études expérimentales (Cury et al., 2002a ; De Oliveira Vasconcelos et al., 2007).

La technique de Western blot a aussi été utilisée sur les sérums de chiens expérimentalement infestés par *A. vasorum* et a montré une meilleure sensibilité que le test ELISA mais la spécificité de ce test n'a pas été évaluée (Cury et al., 2002a).

Une des limites de ces tests sérologiques provient des éventuelles réactions croisées avec des antigènes d'autres helminthes. De Oliveira Vasconcelos et al. (2008) ont mis en évidence quatre protéines d'*A. vasorum* sous sa forme adulte, reconnues par les Immunoglobulines G (IgG) et n'induisant pas de réactions croisées avec d'autres helminthes parasites du chien. Ces protéines sont donc potentiellement utilisables après purification pour les tests sérologiques visant à identifier les infestations par *A. vasorum* chez le chien.

Plus récemment, des tests ELISA sandwich, basés sur la détection d'antigènes circulants d'*A. vasorum* et similaires à ceux utilisés pour la détection de *Dirofilaria immitis*, ont été développés pour éviter les réactions croisées pouvant induire des faux positifs. Ces tests ont montré des sensibilités de 92% à 95,7% et des spécificités de 94% à 100% (Verzberger-Epshtein et al., 2008 ; Schnyder et al., 2011b).

De plus, dans une étude utilisant l'ELISA sandwich et la coproscopie de Baermann pour la détection d'*A. vasorum* sur une population de chiens présentant des signes cliniques cardio-pulmonaires, l'ELISA sandwich a permis de détecter quasiment deux fois plus de cas que la coproscopie de Baermann (Verzberger-Epshtein et al., 2008).

Ces tests ont depuis lors été utilisés dans des études épidémiologiques, notamment en Italie et en Pologne, associés à des ELISA détectant des anticorps anti-*A. vasorum* permettant de définir l'exposition des chiens au parasite (Guardone et al., 2013 ; Schnyder et al., 2013a).

Jusqu'à il y a peu de temps, les tests sérologiques étaient seulement développés en recherche et aucun test utilisable en routine n'était disponible pour le diagnostic de l'Angiostrongylose canine en clinique vétérinaire. Cependant, les laboratoires IDEXX® ont récemment développés et commercialisés un test antigénique pour le diagnostic des infestations à *A. vasorum* reposant sur la détection d'antigènes circulants du parasite par une technique d'immunochromatographie à écoulement latéral.

Schnyder et al. (2014) ont réalisé une étude sur 39 chiens naturellement infestés et 38 chiens infestés de façon expérimentale par *A. vasorum*, dans le but d'évaluer ce test. Cette étude a montré une sensibilité de 84,6% et une spécificité de 100% pour ce test rapide réalisable au chevet de l'animal.

Les sérums de ces mêmes chiens ont aussi été soumis en parallèle à un test ELISA pour la détection des antigènes d'*A. vasorum* qui a montré une sensibilité plus élevée, de 94,9%, comparable à celle rapportée dans les autres études utilisant ce même test diagnostique (Schnyder et al., 2013a). Ce fait se retrouve pour d'autres tests basés sur le même principe que l'Angio Detect® IDEXX, comme le test commercialisé pour la détection d'antigènes circulants de *Dirofilaria immitis* qui a une sensibilité plus faible que l'ELISA détectant ces mêmes antigènes (Schnyder et al., 2014).

Les premiers sérums positifs à l'Angio Detect® IDEXX sont apparus à partir de 9 semaines post-inoculation du parasite. De plus, les chiens redeviennent négatifs au test Angio Detect® IDEXX en 3 à 7 semaines après la mise en place d'un traitement anthelminthique (Schnyder et al., 2014). Ce test permet ainsi en parallèle d'évaluer le succès du traitement curatif mis en place.

La conclusion de cette étude est que le test Angio Detect® IDEXX possède une bonne sensibilité et une très haute spécificité pour la détection des antigènes circulants d'*A.*

*vasorum*, en faisant ainsi une alternative à la coproscopie de Baermann pour le diagnostic de l'Angiostrongylose canine par les vétérinaires. L'avantage majeur d'un tel test est qu'il permet d'obtenir un résultat direct en 15 minutes et donc la mise en place rapide d'un traitement adapté (Schnyder et al., 2014).

Enfin une étude récente de Schnyder et al. (2015) a comparé différentes méthodes diagnostiques des infestations à *A. vasorum* chez le chien : la méthode sérologique par détection des anticorps anti-*A. vasorum* et d'antigènes circulants par ELISA, la méthode moléculaire par réaction de polymérisation en chaîne (PCR) et la méthode coprologique par coproscopie de Baermann. Les tests ELISA étaient ici les plus prometteurs, permettant une détection des chiens infestés en période patente, à partir de 2 à 3 semaines post-infestation pour l'ELISA détectant les anticorps anti-*A. vasorum* et 5 semaines post-infestation pour l'ELISA détectant les antigènes circulants du parasite.

#### b. Techniques moléculaires

Des techniques moléculaires sont aujourd'hui développées pour la détection d'*A. vasorum*, et en particulier des réactions de polymérisation en chaîne (PCR). Ces PCR visent à identifier l'ADN d'*A. vasorum* dans différents types de prélèvements : dans du sang, des fèces, du tissu pulmonaire, du liquide de lavage broncho-alvéolaire ou encore des expectorations (Denk et al., 2009 ; Helm et al., 2009 ; Patterson-Kane et al., 2009 ; Al-Sabi et al., 2010 ; Jefferies et al., 2011).

La technique de PCR peut permettre d'identifier les différents stades d'*A. vasorum* et de les différencier d'autres parasites proches à savoir *Angiostrongylus cantonensis* et *Angiostrongylus costaricensis* (Caldeira et al., 2003).

Certaines publications montrent que la PCR peut aussi être utilisée pour établir un diagnostic d'Angiostrongylose canine dans des aires de faible prévalence ou encore lors de présentation clinique inhabituelle ou chez des espèces qui ne sont pas des hôtes définitifs classiques d'*A. vasorum*, ainsi que, probablement, pour des enquêtes épidémiologiques chez les hôtes intermédiaires ou paraténiques (Denk et al., 2009 ; Helm et al., 2009 ; Patterson-Kane et al., 2009).

Au niveau de la sensibilité de la PCR pour la détection d'*A. vasorum* chez les chiens naturellement infestés, la PCR sur sang n'aurait pas de grands avantages en termes de sensibilité par rapport à la coproscopie de Baermann (Jefferies et al., 2011). De même pour la PCR sur fèces dans lesquelles se trouvent des inhibiteurs de PCR qui peuvent limiter la sensibilité du test, bien que des kits commercialisés existent pour lever les inhibiteurs de PCR présents dans les matières fécales (Al-Sabi et al., 2010 ; Jefferies et al., 2011). La PCR sur fèces serait alors préférable à la coproscopie de Baermann pour le diagnostic de l'Angiostrongylose canine dans un nombre de cas assez limité comme par exemple quand les fèces ne peuvent être analysées de suite et doivent être conservées un certain temps ou encore quand le tableau clinique présenté par l'animal est en faveur de l'Angiostrongylose mais que la coproscopie de Baermann est négative (Elsheikha et al., 2014). Cependant, la PCR sur fèces serait un bon moyen de suivre les chiens après traitement car elle devient rapidement négative chez les chiens traités pour Angiostrongylose (Schnyder et al., 2015).

Jefferies et al. (2011) concluent que l'association d'une PCR avec un test ELISA a une meilleure sensibilité qu'une coproscopie de Baermann seule, et pourrait ainsi aider à améliorer le diagnostic de l'Angiostrongylose canine, notamment en zone endémique où l'association des deux tests peut permettre de faire la différence entre les vrais et les faux positifs. Cette alternative peut ainsi être considérée pour des applications cliniques et épidémiologiques.

Ces tests ne sont cependant pas encore développés pour être utilisés en routine mais sont utilisés dans le cadre de la recherche (Helm et al., 2010).

#### 4. Diagnostic nécropsique

Le diagnostic post-mortem se fait à l'autopsie par identification des lésions décrites dans la partie V. ainsi que par la visualisation et l'identification des vers adultes, des larves ou encore des œufs d'*A. vasorum* présents dans les différents tissus de l'animal.

## **VII. PRONOSTIC DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE**

Le pronostic de l'Angiostrongylose est toujours réservé au départ et dépend de la sévérité des signes cliniques présentés par le chien à son admission. En effet même si en général l'évolution après la mise en place d'un traitement approprié est favorable, le pronostic doit rester plus réservé dans les cas où l'animal est présenté avec une dyspnée sévère ou une complication de l'Angiostrongylose telle qu'une coagulopathie (Gallagher et al., 2012).

Certains auteurs attribuent un grade à l'affection chez le chien de légère à sévère en passant par modérée, sur la base de critères cliniques et radiographiques (Koch et Willesen, 2009). Dans une étude de Willesen et al. (2007), sur les 54 chiens inclus dans l'étude et atteints d'Angiostrongylose de façon légère à modérée, 53 ont survécu après mise en place du traitement anthelminthique, soit 98% des chiens. Un chien a été euthanasié après avoir développé une hémorragie intracrânienne induite par *A. vasorum*.

Dans les structures de référés, des taux de mortalité allant d'environ 12 à 13% sont observés, la majorité des chiens étant morts suite à l'installation d'une coagulopathie (Chapman et al., 2004 ; Koch et Willesen, 2009). Dans une étude rétrospective menée par Gallagher et al. (2012), le taux de mortalité a atteint 25%, les auteurs expliquant ces variations par l'intervention de nombreux facteurs comme par exemple la durée des signes cliniques et leur sévérité avant que l'animal soit référé ou encore l'habilité à diagnostiquer l'affection rapidement et à mettre en place le traitement adéquat.

Ainsi lorsque le diagnostic de l'Angiostrongylose chez le chien est établi précocement et que le traitement adapté est mis en place, le pronostic est bon. Cependant, la présentation d'un animal sévèrement clinique de l'Angiostrongylose ou présentant une coagulopathie ou autre complication telle que de l'hypertension artérielle pulmonaire sont des facteurs qui assombrissent fortement le pronostic.



## **VIII. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE**

### **1. Traitement de l'Angiostrongylose canine**

Le diagnostic précoce de l'Angiostrongylose canine permet la mise en place rapide du traitement approprié et ainsi diminue le risque de voir apparaître des complications.

Le premier traitement à mettre en place une fois le diagnostic établi est un traitement anthelminthique spécifique. Par la suite, un traitement de support peut être mis en place, suivant les symptômes observés.

#### **A. Traitement anthelminthique spécifique**

Plusieurs molécules anthelminthiques se sont révélées efficaces dans le traitement de l'Angiostrongylose canine. Historiquement le lévamisole et l'ivermectine ont été utilisés pour traiter les cas d'Angiostrongylose, mais à l'heure actuelle d'autres anthelminthiques sont préférés pour traiter ou prévenir les infestations à *A. vasorum*.

##### **a. Le lévamisole**

Le lévamisole est une molécule de la famille des dérivés imidazolés, active contre les larves et les adultes de nématodes. C'est l'une des premières molécules utilisées historiquement dans le traitement de l'Angiostrongylose canine. Outre son index thérapeutique faible, il n'existe pas de spécialité à base de lévamisole possédant une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour l'Angiostrongylose canine.

Plusieurs études ont montré l'efficacité du lévamisole dans l'élimination des vers adultes d'*A. vasorum* (Brizard et Dorchies, 1968 ; Dodd, 1973 ; Soland et Bolt, 1996).

Le lévamisole serait à l'origine d'une lyse rapide des vers adultes et donc d'un relargage massif d'antigènes pouvant entraîner l'apparition d'un choc anaphylactique. Il est donc conseillé d'utiliser cette molécule en association avec des corticoïdes pour prévenir un tel choc. Cependant, un choc anaphylactique lié à l'utilisation du lévamisole sur un chien atteint d'Angiostrongylose a déjà été observé malgré l'utilisation concomitante de corticoïdes (Brizard et Dorchies, 1968 ; Soland et Bolt, 1996).

L'administration du lévamisole se fait classiquement par injection sous-cutanée (SC) ; une spécialité utilisable en France à l'heure actuelle (hors AMM) est le NEMISOL 0,7%®.

Concernant la dose recommandée, plusieurs protocoles ont prouvé leur efficacité contre *A. vasorum* : le lévamisole peut s'administrer à la dose de 7,5 mg/kg/j en SC pendant 4 jours (Brizard et Dorchies, 1968) ou à la dose de 10mg/kg/j en SC pendant 3 jours (Dodd, 1973) ou encore à la dose de 7,5 mg/kg/j en SC pendant 2 jours puis 10 mg/kg/j en SC pendant 2 autres jours (Soland et Bolt, 1996).

## b. Le fenbendazole

Le fenbendazole est un anthelminthique de la famille des Benzimidazolés, à action ovide, larvicide et adulticide sur les nématodes. Administré par voie orale (PANACUR®), le fenbendazole fait partie des molécules qui ont été les plus utilisées durant la dernière décennie pour traiter les cas d'Angiostrongylose canine, bien que ne possédant pas d'AMM en France pour cette affection.

Plusieurs études et séries de cas cliniques ont rapporté l'efficacité du fenbendazole dans le traitement de l'Angiostrongylose canine (Brennan et al., 2004 ; Willesen et al., 2007 ; Martin et al., 1993 ; Paradies et al., 2013). Une étude de Willesen et al. (2007) sur 50 chiens naturellement infestés par *A. vasorum* a rapporté une efficacité de 91,3% pour le fenbendazole, l'efficacité étant évaluée par la détection ou non de L1 par coproscopie de Baermann 42 jours après l'initiation du traitement.

Le fenbendazole a une action plus lente que le lévamisole et élimine les parasites sur plusieurs jours. Le risque de choc anaphylactique après traitement au fenbendazole est donc théoriquement plus faible (Soland et Bolt, 1996).

Les doses classiquement recommandées pour le traitement des infestations à *A. vasorum* chez le chien vont de 25 mg/kg/j à 50 mg/kg/j *per os* (PO) pendant 5 à 21 jours (Brennan et al., 2004 ; Willesen et al., 2007 ; Paradies et al., 2013).

## c. Les lactones macrocycliques

Les lactones macrocycliques possèdent une action sur les stades immatures et les stades adultes des nématodes. Elles doivent être employées avec précaution voire même proscrites chez les colleys, bobtails et races apparentées porteurs à l'état homozygote ou hétérozygote de la mutation récessive du gène *MDR1*. Le praticien doit alors évaluer la balance risques/bénéfices.

### - La moxidectine :

La solution *spot-on* d'imidaclopride 10%/moxidectine 2,5% (ADVOCATE®) possède aujourd'hui l'AMM en France pour le traitement et la prévention de l'Angiostrongylose canine.

Des études ont montré que le *spot-on* imidaclopride 10%/moxidectine 2,5% possède une bonne efficacité dans le traitement des infestations naturelles par *A. vasorum* en une seule application, comparable à celle du fenbendazole pour les cas asymptomatiques ou avec des signes cliniques modérés (Willesen et al., 2007 ; Paradies et al., 2013).

De plus, la solution *spot-on* d'imidaclopride 10%/moxidectine 2,5% possède une action larvicide contre *A. vasorum* chez le chien : une application permet d'éliminer les L4 et les stades immatures. Cette propriété permet d'empêcher l'établissement des vers adultes dans le ventricule droit et les artères pulmonaires et donc de prévenir la maladie et les lésions associées. Ainsi une application mensuelle de *spot-on* d'imidaclopride 10%/moxidectine

2,5% permet de prévenir la maladie et les infestations patentées à *A. vasorum* (Schnyder et al., 2009).

La dose recommandée est de 2,5 mg/kg de moxidectine et 10 mg/kg d'imidaclopride, en une seule application (Willesen et al., 2007 ; Schnyder et al., 2009).

- La milbémycine oxime :

La formulation en comprimés associant la milbémycine oxime avec le praziquantel (MILBEMAX®) possède l'AMM en France pour le traitement et la prévention de l'Angiostrongylose canine.

Une étude de Conboy (2004) menée sur des chiens naturellement infestés par *A. vasorum* a montré que le traitement des chiens avec de la milbémycine oxime à 0,5mg/kg PO, une fois par semaine pendant 4 semaines, permettait une résolution complète des signes cliniques de la maladie et l'arrêt de l'excrétion des L1 à la fin du traitement chez tous les chiens dont un échantillon de fèces a pu être récupéré.

La posologie recommandée par l'AMM est de 0,5mg/kg PO minimum de milbémycine oxime une fois par semaine pendant 4 semaines pour le traitement de l'Angiostrongylose chez le chien et d'une administration mensuelle à la même dose pour prévenir la maladie chez les chiens vivant en zone endémique en réduisant la charge parasitaire en immatures (st5) et adultes. Une spécialité alliant la milbémycine oxime et le spinosad (TRIFEXIS®), à administrer par voie orale, a été testée pour la prévention des infestations à *A. vasorum* dans une étude expérimentale en 2014 et a montré des résultats prometteurs, avec une efficacité de 98,8% dans la prévention de l'Angiostrongylose canine. Un traitement mensuel avec cette spécialité pourrait donc prévenir le développement de symptômes cliniques ou subcliniques chez les chiens infestés par *A. vasorum* (Bohm et al., 2014). Cependant cette spécialité n'a pas encore d'AMM à l'heure actuelle pour la prévention de l'Angiostrongylose canine en France.

- L'ivermectine :

L'ivermectine fait partie des molécules anciennes qui se sont révélées efficaces dans le traitement de l'Angiostrongylose canine. Cette molécule existe en France sous forme de spécialité injectable (IVOMEK®). Cependant celle-ci ne possède pas d'AMM pour l'utilisation sur les carnivores domestiques.

Les doses rapportées dans la littérature pour le traitement des infestations à *A. vasorum* sont de 0,2 mg/kg par semaine en SC pendant 2 à 4 semaines. Ce protocole permet l'arrêt de l'excrétion des L1 à la fin du traitement et l'amélioration clinique des chiens atteints (Martin et al., 1993 ; Patteson et al., 1993 ; Bourque et al., 2002).

L'utilisation hors AMM de l'ivermectine dans le cadre du traitement de l'Angiostrongylose canine ainsi que sa toxicité possible chez les colleys et races apparentées font que cette molécule n'est plus réellement utilisée à l'heure actuelle dans le traitement de cette maladie.

## B. Traitement de support

Un traitement de support peut être mis en place en parallèle du traitement anthelminthique, selon l'appréciation du clinicien et en fonction des signes cliniques présentés par l'animal.

### a. Apport d'oxygène

L'Angiostrongylose canine se caractérise par des lésions pulmonaires plus ou moins marquées qui peuvent altérer la fonction d'hémostase de cet organe. Les chiens infestés par *A. vasorum* sont donc parfois présentés en détresse respiratoire et nécessitent un apport rapide d'oxygène (Chapman et al., 2004 ; Helm et al., 2010 ; Elsheikha et al., 2014).

### b. Transfusion

Les transfusions sanguines sont communément utilisées chez les animaux présentant des hémorragies significatives. Dans le cadre de l'Angiostrongylose canine, les chiens développent généralement des hémorragies suite à l'installation d'une coagulopathie.

Plusieurs types de transfusions peuvent être envisagées. La plus courante est la transfusion de sang total, qui permet de remplacer les globules rouges en cas de pertes sanguines importantes tout en apportant des facteurs de coagulation (Willesen et al., 2008).

Si la perte de globules rouges n'est pas importante mais que l'animal présente un état d'hypocoagulabilité, le clinicien peut décider d'avoir recours à une transfusion de plasma frais congelé qui permet l'apport de facteurs de coagulation seuls (Ramsey et al., 1996 ; Garosi et al., 2005 ; Willesen et al., 2008 ; Helm et al., 2009).

### c. Corticoïdes

Les corticoïdes peuvent être utilisés en prévention d'éventuelles réactions anaphylactiques lors de la mise en place du traitement anthelminthique, même si de telles réactions sont peu décrites dans les infestations à *A. vasorum* (Soland et Bolt, 1996 ; Brennan et al., 2004 ; Whitley et al., 2005 ; Willesen et al., 2008 ; Helm et al., 2009).

Les corticoïdes peuvent aussi être administrés à dose immunosuppressive plusieurs jours de suite pour traiter les thrombocytopénies à médiation immune qui peuvent se mettre en place chez le chien en cas d'Angiostrongylose (Gould et McInnes, 1999) ainsi que les glomérulonéphrites dues au dépôt des complexes immuns.

Enfin l'utilisation des corticoïdes peut permettre de diminuer les lésions pulmonaires engendrées par les migrations larvaires, en diminuant l'inflammation au niveau du parenchyme pulmonaire et donc le risque de fibrose de ce tissu. Cependant, il n'y a aucune donnée publiée sur les bénéfices d'une corticothérapie dans le cadre du traitement de l'Angiostrongylose canine ni sur la posologie recommandée (Helm et al., 2010).

#### d. Antibiotiques

Un traitement antibiotique large spectre peut être envisagé dans le cas où l'on diagnostique ou suspecte une infection bactérienne secondaire à la pneumonie vermineuse chronique engendrée par *A. vasorum*.

Les molécules antibiotiques utilisables dans ce contexte sont notamment l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique ou encore la marbofloxacin (Esteves et al., 2004 ; Whitley et al., 2005).

#### e. Traitement de l'insuffisance cardiaque

Dans le cas d'une infestation par *A. vasorum*, les lésions peuvent aboutir à l'installation d'une insuffisance cardiaque droite congestive chez les chiens atteints. Dans de tels cas, il est nécessaire de mettre en place le traitement classique de l'insuffisance cardiaque congestive qui consiste notamment en l'administration d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA) tel que le bédazépril, de diurétiques tel que le furosémide ou encore d'inhibiteurs de la phosphodiesterase tel que le pimobendane (Brennan et al., 2004 ; Chapman et al., 2004 ; Esteves et al., 2004).

### C. Évolution après traitement et suivi

Dans la majorité des cas, les chiens traités pour Angiostrongylose guérissent complètement. Le temps nécessaire à une guérison clinique complète est variable et dépend de la sévérité des signes cliniques présentés.

Les signes respiratoires se résolvent généralement lentement mais régulièrement, sur une à deux semaines, et la toux diminue de fréquence en 24 à 72 heures après l'instauration du traitement spécifique (Tebb et al., 2007 ; Sasanelli et al., 2008 ; Willesen et al., 2008 ; Helm et al., 2010).

Dans les cas cliniques d'Angiostrongylose canine compliqués par une coagulopathie, les signes cliniques et hématologiques se résolvent assez rapidement, souvent en quelques jours après l'instauration du traitement spécifique, et avec des soins de support généralement (Ramsey et al., 1996 ; Tebb et al., 2007 ; Willesen et al., 2008).

Il est conseillé de réaliser un suivi de l'animal après le traitement car l'efficacité des traitements anthelminthiques n'est pas de 100% et de nombreux facteurs peuvent intervenir dans les conditions naturelles telles que les possibles réinfestations, aboutissant à un échec du traitement (Paradies et al., 2013). Ce suivi se fait traditionnellement par la réalisation d'une coproscopie de Baermann sur des fèces récoltées sur trois jours consécutifs, à la fin du traitement ou après la résolution des signes cliniques. Il est donc conseillé de réaliser ce suivi entre 3 et 6 semaines après le début du traitement spécifique, pour contrôler l'arrêt de l'excrétion des L1 (Chapman et al., 2004 ; Willesen et al., 2007).

Enfin un suivi radiographique peut aussi être mis en place afin de contrôler l'évolution des lésions pulmonaires. Les images radiographiques doivent s'améliorer en 1 à 2 mois, avec généralement une disparition complète des lésions visibles par radiographie. Cependant, il arrive parfois que certaines images radiographiques anormales persistent, signes de lésions pulmonaires irréversibles ([Ramsey et al., 1996](#) ; [Tebb et al., 2007](#) ; [Sasanelli et al., 2008](#)).

## 2. Prophylaxie de l'Angiostrongylose canine

### A. Prophylaxie offensive

La prophylaxie offensive regroupe les mesures que l'on peut appliquer visant à éliminer le parasite ou les animaux qui en sont porteurs.

Tout d'abord, il faut traiter avec un anthelminthique adapté tous les chiens diagnostiqués comme infestés par *A. vasorum* : ceux-ci constituent un réservoir pour le parasite et sont capables d'excréter des L1 pendant des années après leur contamination ([Rosen et al., 1970](#) ; [Oliveira-Junior et al., 2006](#)).

Le contrôle des populations de renards, réservoir sauvage majeur d'*A. vasorum*, devrait être envisagé dans les mesures de prophylaxie offensive, mais est illusoire.

La lutte contre les hôtes intermédiaires d'*A. vasorum*, à savoir un certain nombre d'espèces de limaces et d'escargots, fait partie des mesures offensives mais est en réalité irréalisable. En effet, l'application d'un molluscicide dans l'environnement pour réduire l'abondance des mollusques gastéropodes présente plus de risques pour les chiens de par sa toxicité que de bénéfices et les mollusques tués par celui-ci sont alors plus accessibles au chien pour être consommés ([Koch et Willeesen, 2009](#) ; [Helm et al., 2010](#) ; [Elsheikha et al., 2014](#)).

Récemment des études ont été menées sur des espèces de champignon à activité nématocide dont *Duddingtonia flagrans*, *Arthrobotrys sinensis*, *Arthrobotrys robusta*, *Monacrosporium thaumasium* et *Monacrosporium sinense*. Ces différentes espèces de champignons ont permis, dans des conditions de laboratoire, de diminuer le nombre de larves L1 dans le milieu de 63,2% à 80,3%. Ainsi ces espèces fongiques pourraient être utilisées dans le futur comme méthode alternative pour le contrôle biologique des larves d'*A. vasorum* dans l'environnement, après avoir testé leur efficacité dans les conditions naturelles ([Braga et al., 2009](#) ; [Braga et al., 2013](#) ; [Soares, 2014](#)).

### B. Prophylaxie défensive

La prophylaxie défensive regroupe les mesures visant à éviter que les chiens ne s'infestent ou ne se ré-infestent.

Tout d'abord cette prophylaxie passe par des mesures hygiéniques pour éviter la contamination des chiens par les L3 présentes dans son environnement, comme nettoyer les gamelles et les jouets d'extérieur régulièrement, ne pas nourrir les chiens dehors, à même le sol, ou encore éviter de laisser les chiens à l'extérieur la nuit, surtout lors des nuits humides

et douces pendant lesquelles l'activité des mollusques gastéropode est importante (Helm et al., 2010 ; Elsheikha et al., 2014).

Des mesures hygiéniques peuvent aussi s'appliquer pour éviter la contamination de l'environnement par les L1 d'*A. vasorum* et notamment le fait de ramasser et de jeter les fèces de chien dès leur émission (Koch et Willesen, 2009 ; Ferdushy et Hasan, 2010 ; Helm et al., 2010). Cependant de telles mesures ne font pas une grande différence pour la contamination globale de l'environnement car les chiens représentent un réservoir beaucoup moins important que les renards, mais cela peut permettre d'améliorer la protection des chiens à l'échelle locale (Elsheikha et al., 2014).

Des mesures de dépistage systématique des chiens en zone endémique permettraient de repérer les chiens asymptomatiques qui constituent un réservoir pour *A. vasorum* et devrait être conseillées par les vétérinaires dans de telles zones (Koch et Willesen, 2009).

De plus, le dépistage systématique des chiens avant leur introduction en zone encore indemne d'Angiostrongylose permettrait d'éviter l'introduction d'*A. vasorum* dans de nouvelles aires géographiques (Tebb et al., 2007).

Ces dépistages peuvent se faire par la réalisation d'une coproscopie de Baermann ou d'un test antigénique Angio Detect® IDEXX (Koch et Willesen, 2009).

Enfin, dans les zones endémiques, des traitements médicaux prophylactiques sur les chiens sont conseillés : ils sont le pilier de la prévention de la maladie. À l'heure actuelle, deux spécialités vétérinaires possèdent l'AMM pour la prévention de l'Angiostrongylose canine avec une utilisation mensuelle : une solution *spot-on* d'imidaclopride 10%/moxidectine 2,5% (ADVOCATE®) et un comprimé alliant milbémycine oxime et praziquantel (MILBEMAX®). Une dernière spécialité en comprimé alliant milbémycine oxime et spinosad (TRIFEXIS®) a montré récemment des résultats prometteurs dans la prévention de l'Angiostrongylose canine mais n'a pas encore à l'heure actuelle l'AMM pour cette indication (Schnyder et al., 2009 ; Bohm et al., 2014).

## **DEUXIÈME PARTIE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE**



## **I. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE**

L'étude expérimentale présentée ici s'organise autour de deux axes principaux.

Le premier axe est d'estimer la prévalence de l'Angiostrongylose canine, de la population canine fréquentant le centre Hospitalo-Universitaire Vétérinaire de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT) et provenant essentiellement du Sud-Ouest de la France. En effet, aucun chiffre n'a été publié récemment dans la région, berceau historique d'identification d'*A. vasorum*.

Le deuxième axe de l'étude est la comparaison de sensibilité, de spécificité et d'adéquation de deux tests diagnostiques réalisables en pratique courante dans les structures vétérinaires : la coproscopie par sédimentation de McKenna reposant sur le même principe que la coproscopie de Baermann et le test antigénique récemment commercialisé Angio Detect® IDEXX.

De plus, la constitution d'une collection de sérums durant cette étude a été l'occasion de fournir des premières estimations de prévalence sérologique au sein de ce même échantillon de différents agents pathogènes sanguins. Tous les prélèvements sériques ont été soumis au test SNAP 4Dx Plus® permettant la détection des antigènes de *Dirofilaria immitis* et des anticorps de *Borrelia burgdorferi*, d'*Ehrlichia canis* et *Ehrlichia ewingii*, et d'*Anaplasma phagocytophilum* et *Anaplasma platys*.

## **II. MATÉRIELS ET MÉTHODES**

### **1. Prélèvements**

#### **A. Chiens prélevés**

Les prélèvements ont été réalisés de Novembre 2014 à Juillet 2015.

Les fèces et sérums testés provenaient en majorité de chiens de propriétaires présentés dans les différents services de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse (ENVT) pour divers motifs de consultation, sans critère de sélection particulier.

Certains échantillons provenaient aussi de chiens d'étudiants ou de personnel de l'ENVT ayant participé volontairement à cette étude.

Quelques échantillons ont été collectés chez des éleveurs lors de visites d'élevages organisées par le service de parasitologie de l'ENVT.

Enfin une part minime des échantillons provenait de vétérinaires extérieurs à l'ENVT.

#### **B. Réalisation et conservation des prélèvements**

Les échantillons récoltés sur chaque chien étaient des fèces et du sérum.

##### **a. Réalisation des prélèvements**

Les propriétaires de chiens consultant dans les différents services de l'ENVT ont été contactés par téléphone afin de leur demander d'amener des fèces de leur chien datant de la veille ou du jour même de la consultation. Une prise de sang a alors été réalisée lors de la consultation.

Certains animaux hospitalisés à l'ENVT ont pu être prélevés durant leur hospitalisation.

Pour les chiens appartenant aux étudiants et au personnel de l'ENVT un contact par mail a été établi et un rendez-vous fixé pour réaliser la prise de sang et récupérer des selles datant de la veille ou du jour même amenées par le propriétaire.

Enfin pour les chiens prélevés lors de visites d'élevages bovins, le prélèvement des fèces a été réalisé par toucher rectal le jour de la visite, suivi d'une prise de sang.

Bien qu'il soit recommandé d'effectuer les prélèvements de matières fécales sur trois jours consécutifs du fait de l'excrétion irrégulière des larves d'*A. vasorum* dans les matières fécales, un seul échantillon fécal a été recueilli par chien car il n'était pas possible de respecter cette contrainte pour la majorité des propriétaires.

Le sang a été prélevé sur tube sec et la ponction a été réalisée à la veine jugulaire ou à la veine céphalique.

## b. Conservation des prélèvements

Pour ce qui est de la conservation des échantillons, les fèces ont été conservées au réfrigérateur (froid positif à +4°C) avant analyse pendant un maximum de 72 heures après prélèvement.

Pour le sang, le tube sec a été laissé à décanter au réfrigérateur pendant quelques heures avant d'être centrifugé (pendant 10 minutes à 4000 rotations par minute). Ensuite le sérum a été prélevé et placé dans un tube Eppendorf® puis congelé (à - 21°C) jusqu'à la réalisation des tests sanguins.

## C. Questionnaire

Les échantillons ont été réceptionnés accompagnés d'un questionnaire rempli par les propriétaires des chiens prélevés.

Les informations recueillies étaient :

- les coordonnées du propriétaire
- des informations générales sur le chien : race, âge et sexe
- le motif de la consultation
- la date de la dernière vermifugation et le produit utilisé
- le mode de vie du chien
- l'activité du chien
- le régime alimentaire du chien

Le questionnaire est visible en annexe 1.

## 2. Coprosopies

Les coprosopies ont été réalisées au sein du laboratoire de parasitologie de l'ENVT. Deux techniques de coproscopie ont été appliquées sur chaque échantillon de fèces : une coproscopie utilisant un enrichissement par flottation et une coproscopie utilisant un enrichissement par sédimentation.

### A. Coproscopie par flottation : technique Ovassay®

Pour la réalisation de la coproscopie Ovassay®, 2 grammes de fèces sont prélevés et placés dans le dispositif Ovassay®. Le récipient est ensuite rempli aux ¼ avec une solution de Willis (solution saturée en chlorure de sodium de densité égale à 1,020). Les fèces sont homogénéisées dans cette solution à l'aide d'un agitateur puis le filtre Ovassay® est mis sur le récipient. Enfin le récipient est rempli entièrement avec la même solution jusqu'à former un ménisque convexe que l'on recouvre d'une lamelle.

Le dispositif est laissé à reposer pendant 10 à 20 minutes et la lamelle est retirée délicatement pour être déposée sur une lame et lue sous microscope optique.

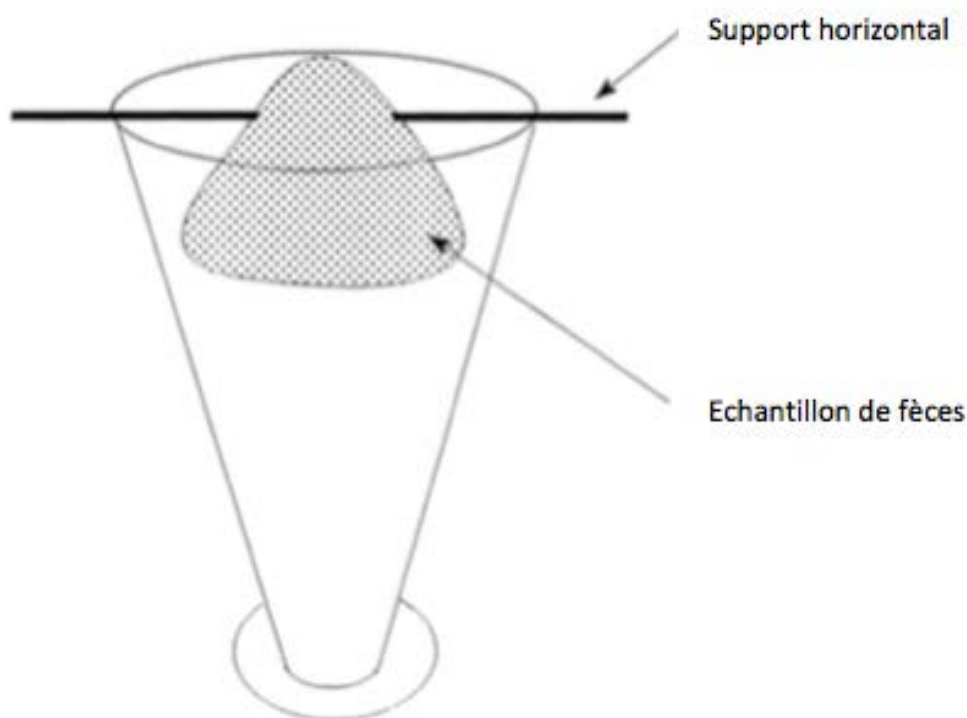
La technique de coproscopie par flottation permet de faire remonter les éléments parasitaires moins denses que la solution utilisée. Les éléments parasitaires présents sous la lamelle sont identifiés et comptés. Le nombre obtenu par espèce, par genre ou famille, suivant le degré possible d'identification microscopique, est divisé par deux pour obtenir un résultat en nombre d'éléments parasitaires par gramme de fèces.

Dans cette étude la technique Ovassay® a permis d'estimer le niveau d'infestation parasitaire global de la population de chiens prélevés ainsi que de mettre en évidence les possibles co-infestations.

### **B. Coproscopie par sédimentation : technique McKenna**

Pour la réalisation de la coproscopie de McKenna, qui dérive de la technique de Baermann, le reste des fèces non utilisées lors de la coproscopie Ovassay® a été pesé et utilisé dans la limite maximale de 25 grammes de fèces. Celles-ci sont placées sur une compresse par la suite repliée en aumônière autour des fèces. L'aumônière est ensuite fixée à un support horizontal déposé au-dessus d'un verre à pied (figure 17). Enfin le verre à pied est rempli d'eau tiède jusqu'à ce que celle-ci atteigne au minimum le premier quart de l'aumônière et le dispositif est laissé à reposer pour permettre la sédimentation pendant un minimum de 12 heures.

Le lendemain, l'aumônière est retirée et le surnageant du dispositif est éliminé délicatement jusqu'à ce qu'il ne reste plus que 20 à 25 mL de solution. Cette solution avec le culot sédimenté au fond est ensuite centrifugée (pendant 3 minutes à 2000 rotations par minute). Après centrifugation le surnageant est une fois de plus vidé délicatement en prenant soin de ne pas verser le culot, jusqu'à ce qu'il reste moins de 5 mL de solution au-dessus de ce dernier. Enfin le culot est homogénéisé avec la solution à l'aide d'une pipette et une goutte du mélange est placée entre lame et lamelle pour être observée au microscope optique au grossissement 100.



**Figure 17 : Schéma du dispositif pour la coproscopie de McKenna (d'après McKenna, 1999)**

La technique de coproscopie par sédimentation repose sur le principe selon lequel les larves actives contenues dans les fèces, une fois immergées dans l'eau, sortent des matières fécales et sédimentent par gravité au fond du récipient (McKenna, 1999).

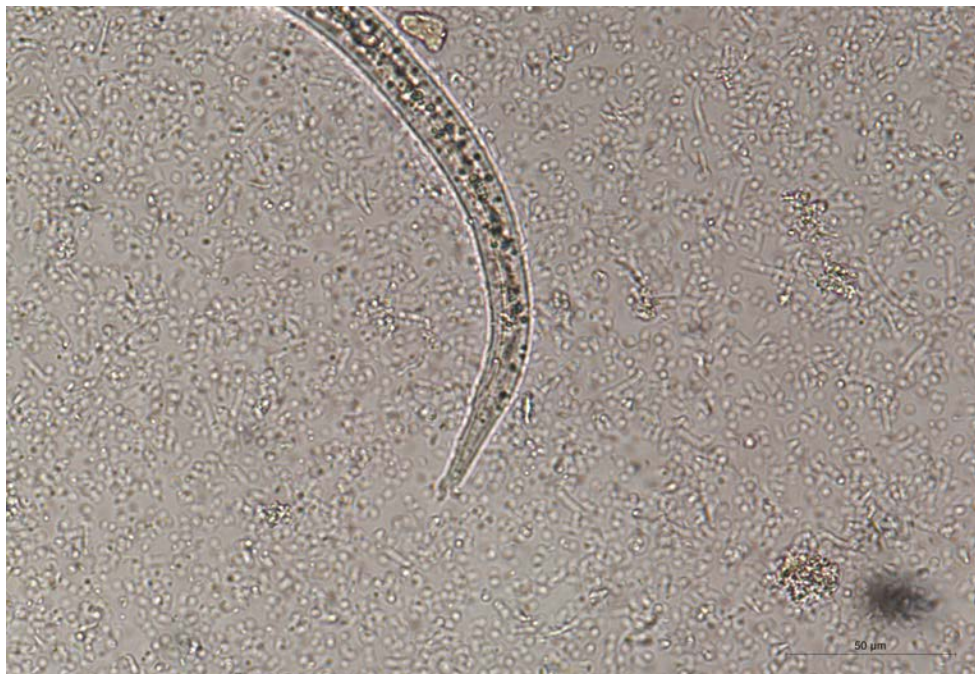
Dans cette étude, le choix pour la détection des L1 d'*A. vasorum* s'est porté sur la technique de McKenna plutôt que sur la technique de Baermann, plus classiquement utilisée, car la première a l'avantage d'être plus facile et plus rapide à réaliser. De plus, la coproscopie de McKenna pourrait offrir une plus grande sensibilité pour la détection des larves de nématodes, comme cela a déjà été prouvé pour plusieurs espèces (McKenna, 1999).

Les larves isolées par la coproscopie de McKenna ont pu être identifiées par la reconnaissance de leurs caractéristiques morphologiques.

Dans le cas d'*Angiostrongylus vasorum*, les larves de premier stade (L1) mesurent 300 à 350  $\mu\text{m}$  de longueur sur 13 à 15  $\mu\text{m}$  de diamètre. En outre, elles présentent à leur extrémité antérieure un bouton céphalique et un œsophage court et strongyloïde. Elles ont été identifiées notamment par leur extrémité postérieure caractéristique formée par une queue effilée possédant une entaille dorsale et une encoche ventrale caractéristiques et se terminant par une légère ondulation en forme de S (figure 18 et figure 19).



**Figure 18** : L1 d'*Angiostrongylus vasorum* isolée par coproscopie de McKenna



**Figure 19** : Extrémité postérieure d'une L1 d'*Angiostrongylus vasorum* isolée par coproscopie de McKenna

Dans le cas des L1 de *Strongyloides stercoralis*, elles ont été identifiées grâce à leur aspect plus court et plus trapu (280 à 300 µm de longueur et 15 à 18 µm de largeur). Leur extrémité postérieure était quant à elle composée d'une queue droite. De plus au niveau de l'extrémité antérieure on pouvait observer un œsophage de type rhabditoïde.

### 3. Tests sérologiques

Les tests sérologiques ont été réalisés selon les instructions du fabricant (notices en annexe 2 et annexe 3).

Les échantillons ont été sortis du congélateur pendant un minimum de 30 minutes avant la réalisation des tests sérologiques, puis centrifugés pendant 5 minutes à 4000 rotations par minute.

#### A. Test Angio Detect® IDEXX

Les tests Angio Detect® IDEXX ont été réalisés en déposant 3 gouttes de sérum dans le puits d'échantillonnage circulaire (S) grâce à la pipette fournie individuellement avec les tests. Après absorption totale de l'échantillon, 3 gouttes de solution tampon ont été ajoutées dans le même puits.

Les résultats ont été lus 15 minutes après dépôt de la solution tampon. Les résultats négatifs se présentaient sous la forme d'une seule barre rose-violettes au niveau de la ligne contrôle (C) et les résultats positifs se présentaient sous la forme de cette même barre plus une autre comparable au niveau de la ligne de test (T) (figure 20).

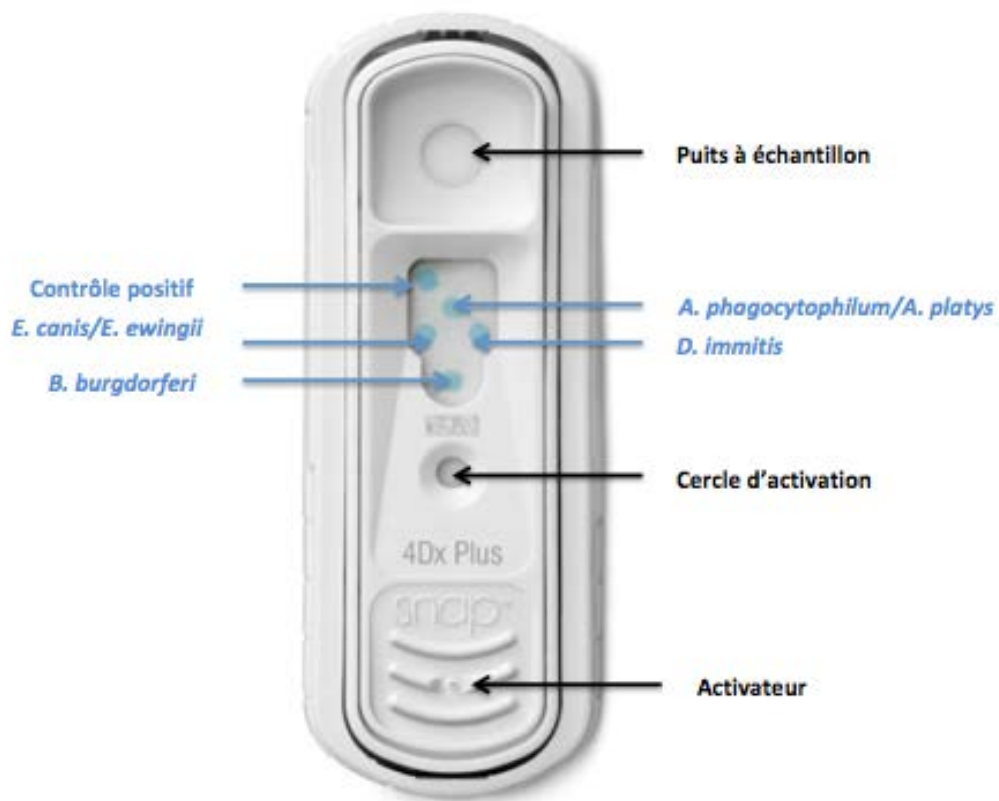


**Figure 20 : Résultat positif au test Angio Detect® IDEXX**

## B. Test SNAP 4Dx Plus®

Les tests SNAP 4Dx Plus® ont été réalisés en prélevant 3 gouttes de sérum grâce à la pipette fournie individuellement avec les tests, en les déposant dans le tube fourni et en y ajoutant 4 gouttes de conjugué. Le tube est ensuite retourné 5 fois puis le mélange est déposé entièrement dans le puits à échantillon. L'échantillon s'écoule alors à travers la fenêtre de lecture puis une fois qu'il arrive au niveau du cercle d'activation, l'activateur est enfoncé.

Les résultats ont été lus au bout de 8 minutes. Les résultats négatifs apparaissent sous la forme d'une seule pastille bleue à l'emplacement de la pastille de contrôle positif et les résultats positifs apparaissent sous la forme de cette même pastille plus une ou plusieurs autres dans la fenêtre de lecture qui selon leur emplacement correspondaient à la détection d'anticorps/antigènes d'une des 4 espèces testées (figure 21).



**Figure 21** : Test SNAP 4Dx Plus® (photographie issue du site idexx.com modifiée)



#### 4. Analyses statistiques

Les comparaisons du nombre de chiens infestés et suivant les espèces parasites impliquées en fonction de leur statut vermifugé ou non (c'est-à-dire si la date de vermifugation est supérieure à trois mois ou non connue) ont été effectuées avec la procédure exacte du test du  $\chi^2$  à l'aide du logiciel StatXact® version 10 (Cytel Software Corporation, USA) avec un seuil de signification de  $p < 0,05$ .

Le coefficient Kappa de Cohen ( $\kappa$ ) a été calculé pour tester l'adéquation entre les deux tests diagnostiques de l'Angiostrongylose canine utilisées dans cette étude à savoir la coproscopie de McKenna et le test antigénique Angio Detect® IDEXX.

Les calculs ont été effectués à partir du tableur Excel, avec l'add-on DAG\_Stat (Mackinnon, 2000).

La concordance entre les deux tests, qui correspondait à la proportion d'accord global entre les résultats des tests comparés, a été calculée en utilisant un tableau de contingence et le coefficient  $\kappa$  a été utilisé pour calculer le degré d'accord entre ces tests.

Everitt (1989) a proposé une classification de l'adéquation entre les deux tests diagnostiques étudiés selon la valeur de  $\kappa$ :

- $\kappa = 0,00$  : très mauvais
- $\kappa = 0,01-0,20$  : mauvais
- $\kappa = 0,21-0,40$  : médiocre
- $\kappa = 0,41-0,60$  : moyen
- $\kappa = 0,61-0,80$  : bon
- $\kappa = 0,81-1,00$  : accord quasi-parfait.

### III. RÉSULTATS

Le nombre total d'échantillons étudiés par coproscopie et testés *via* le test sérologique Angio Detect® IDEXX a été de 240.

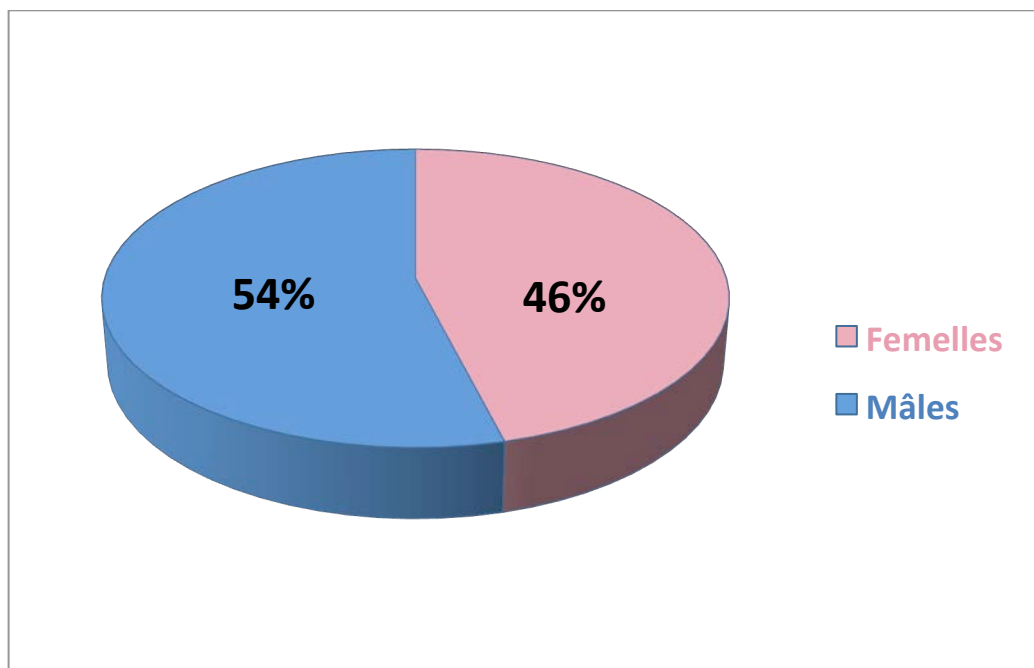
Sur les 240 sérums récoltés, 197 ont été testés avec le test SNAP 4Dx Plus®.

L'analyse statistique fine des résultats coproscopiques par la méthode Ovassay® (analyse par classe d'âge ou de sexe, suivant le traitement, la molécule employée, le milieu de vie...) autres que ceux concernant l'Angiostrongylose canine ne sont pas l'objet d'étude spécifique de ce travail. Elle est effectuée dans la thèse vétérinaire d'Émilie Paris en cours et prévue en 2016. Les informations ci-dessous sont indicatives pour présenter brièvement la population d'étude.

#### 1. Caractéristiques de la population d'étude

##### A. Sexe des chiens prélevés

La population testée dans cette étude comprenait 130 chiens soit 54% (indice de confiance à 95% (IC95%) : 47,7 - 60,3) de mâles et 110 chiennes soit 46% (IC95% : 39,7 - 52,3) de femelles, soit une proportion quasi équivalente des deux sexes (graphique I).



Graphique I : Proportion de chiens selon le sexe

## B. Race des chiens prélevés

La population testée dans cette étude consistait en 78% (IC95% : 72,2 - 83,2) de chiens de race et 22% (IC95% : 16,8 - 27,2) de chiens croisés. Au total, 56 races étaient représentées ; parmi celles-ci les plus représentées étaient le Labrador (12/240), le Bouledogue français (12/240), le Berger allemand (11/240), le Border collie (11/240), le Cavalier King Charles (9/240) et le Golden retriever (9/240) (tableau 3).

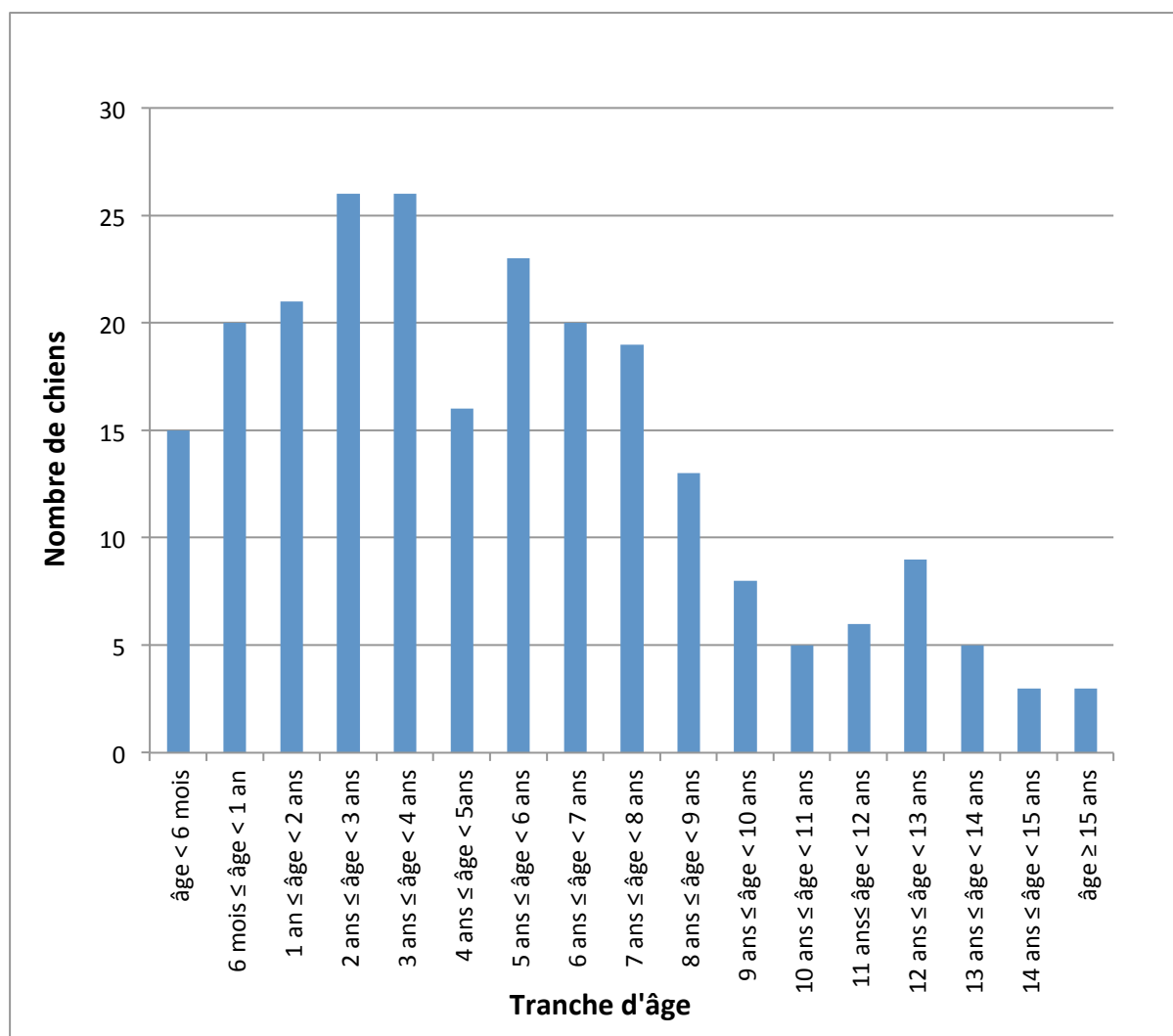
**Tableau 3 : Races de chiens représentées et nombre de chiens prélevés par race**

<b>Race</b>	<b>Nombre de chiens</b>
Bouledogue français	12
Labrador	12
Berger allemand	11
Border collie	11
Cavalier King Charles	9
Golden Retriever	9
Caniche	7
Yorkshire terrier	7
Jack Russel terrier	6
Shi-Tzu	6
Beauceron	5
Boxer	5
Malinois	5
West Highland white terrier	5
Berger australien	4
Bouledogue anglais	4
Bouvier bernois	4
Bull Terrier	4
Epagneul breton	4
Berger blanc suisse	3
Bichon	3
Cane corso	3
Cocker	3
Dalmatien	3
Doberman	3
Sharpei	3
American Staffordshire Terrier	2
Bearded collie	2
Berger de Brie	2
Chihuahua	2
Epagneul du Tibet	2

Lévrier galgo	2
Rottweiler	2
Airedale Terrier	1
Basset fauve de Bretagne	1
Berger de Podhale	1
Berger des Pyrénées	1
Bouledogue américain	1
Braque de Weimar	1
Braque français	1
Bruno du Jura	1
Caniche nain	1
Chien terrier de chasse allemand	1
Coton de Tuléar	1
Dogue argentin	1
Fox terrier	1
Griffon nivernais	1
Irish Wolfhound	1
Malamute	1
Montagne des Pyrénées	1
Rhodesian Ridgeback	1
Setter anglais	1
Setter Gordon	1
Spitz	1
Staffordshire Bull Terrier	1
Tervuren	1

### C. Âge des chiens prélevés

Sur les 240 chiens prélevés, l'âge du chien a pu être recueilli pour 238 chiens, soit 99,2% (IC95% : 98,1 - 100) des chiens. Les chiens prélevés étaient âgés de 1,5 mois à 16 ans. L'âge moyen était de 5 ans et 2 mois, avec une médiane à 4 ans et 7 mois. 23,3% (IC95% : 18 - 28,6) des chiens de cette étude étaient de jeunes chiens âgés de moins de 2 ans (graphique II).



**Graphique II : Répartition des âges des chiens prélevés**

#### D. Origine géographique des chiens prélevés

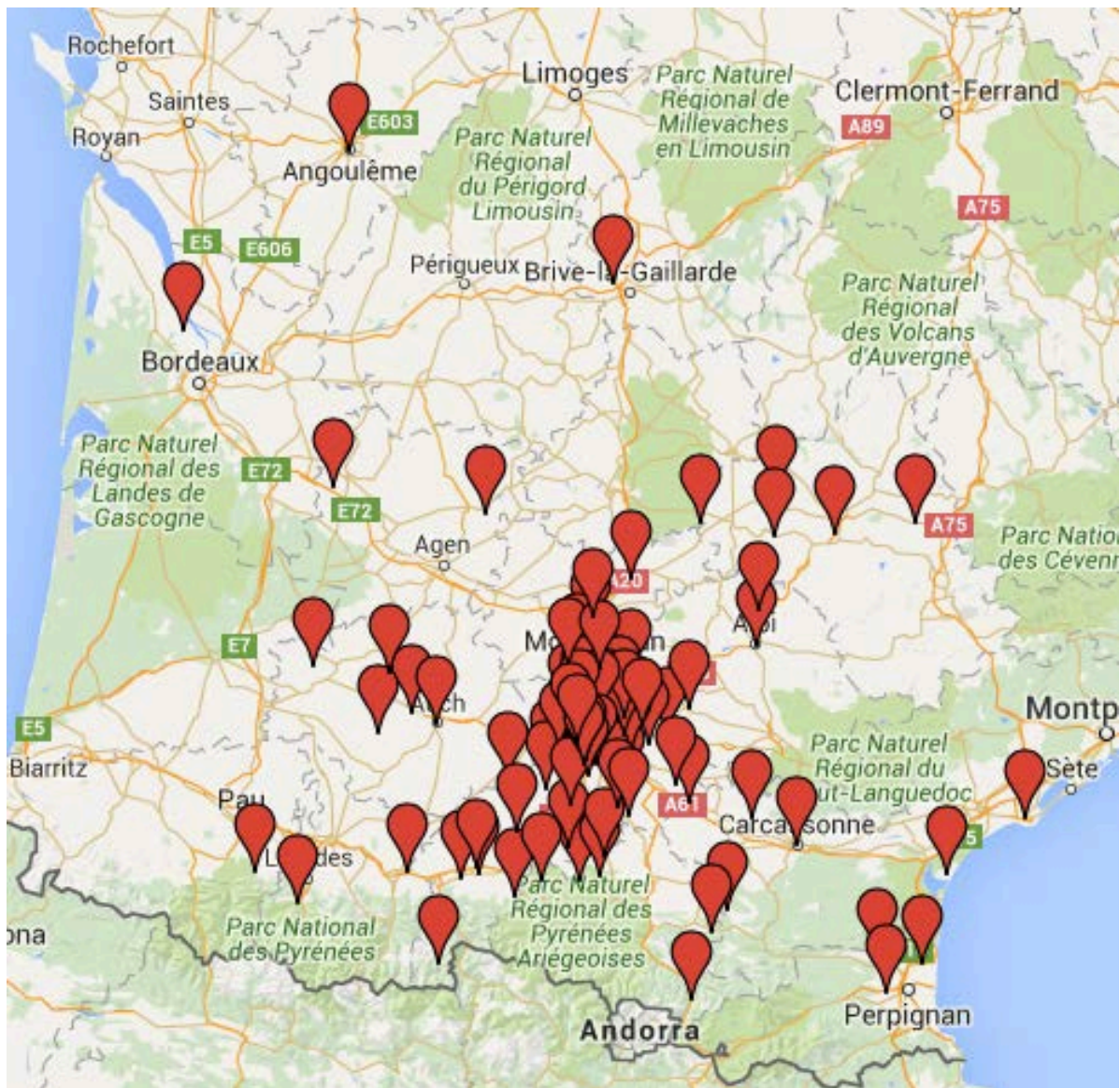
Tous les chiens prélevés étaient domiciliés dans le Sud-Ouest de la France, sauf un chien habitant en Moselle. Les chiens provenaient essentiellement de la Haute-Garonne, à hauteur de 73% (IC95% : 67,4 - 78,6) des chiens prélevés. Au total 18 départements étaient représentés (tableau 4, carte 3 et carte 4).

**Tableau 4 : Origine géographique des chiens prélevés**

Département	Numéro du département	Nombre de chiens	Pourcentage de chiens
Ariège	9	5	2,1
Aude	11	6	2,5
Aveyron	12	5	2,1
Charente	16	1	0,4
Corrèze	19	1	0,4
Haute-Garonne	31	175	73
Gers	32	6	2,5
Gironde	33	2	0,8
Hérault	34	1	0,4
Lot	46	4	1,7
Lot-et-Garonne	47	5	2,1
Moselle	57	1	0,4
Pyrénées-Atlantiques	64	2	0,8
Hautes-Pyrénées	65	12	5
Pyrénées-Orientales	66	2	0,8
Tarn	81	5	2,1
Tarn-et-Garonne	82	7	2,9



Carte 4 : Origine géographique des chiens prélevés



Carte 5 : Origine géographique des chiens prélevés – Zoom sur le Sud-Ouest de la France



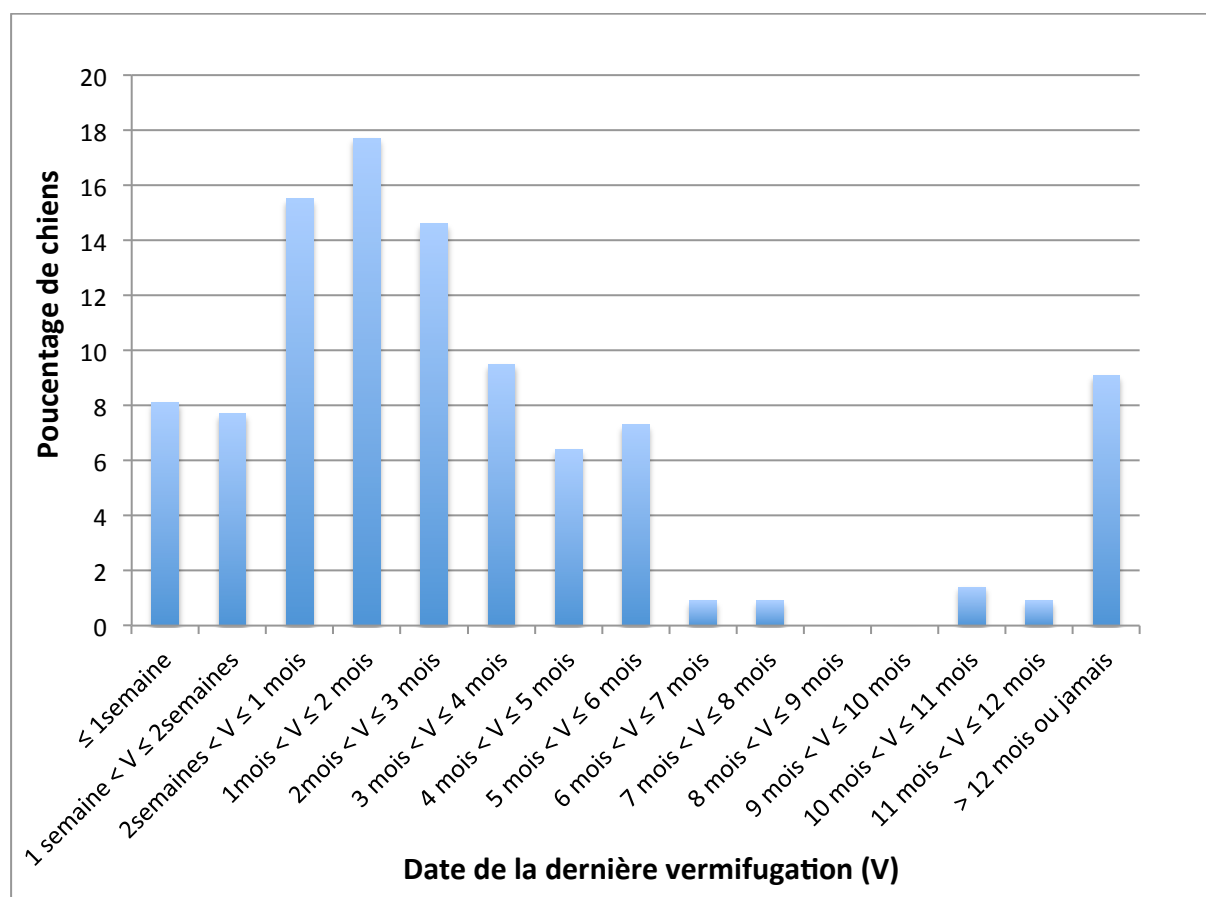
## E. Vermifugation des chiens prélevés

La date de la dernière vermifugation a pu être recueillie pour 220 des chiens prélevés dans l'étude, soit 91,7% (IC95% : 88,2 - 95,2) des chiens.

Sur ces chiens, la moitié avaient été vermifugés il y a moins de 2 mois et 63,6% (IC95% : 57,2 - 70) des chiens il y a moins de 3 mois. Au contraire, 13,2% (IC95% : 8,7 - 17,7) des chiens avaient été vermifugés il y a plus de 6 mois.

Enfin, une part non négligeable de chiens, soit 9,1% (IC95% : 5,3 - 12,9) des chiens dont la date de la dernière vermifugation était connue, n'avaient pas été vermifugés depuis plus d'un an voire n'avaient jamais été vermifugés. En effet, sur ces 220 chiens, 13 n'avaient jamais été vermifugés, soit 5,9% des chiens (IC95% : 2,8 - 9) (graphique III).

Tout chien dont la date de dernière vermifugation est supérieure à 3 mois est considéré comme non vermifugé soit 36,4% (IC95% : 30 - 42,8) des chiens dont la date de la dernière vermifugation était connue.



**Graphique III : Pourcentage de chiens selon la date de leur dernière vermifugation**

La molécule ou l'association de molécules utilisée lors de la dernière vermifugation des chiens prélevés dans cette étude a pu être obtenue pour 171 chiens ; dans 28,8% (IC95% : 22,3 - 33,7) des cas, les propriétaires n'ont pas pu fournir cette information.

Au total, 11 molécules ou associations de molécules ont été utilisées lors de la dernière vermifugation en date des chiens de l'étude. Parmi celles-ci les plus couramment rapportées étaient : l'association milbémycine oxime/praziquantel chez 25% (IC95% : 19,5 - 30,5) des chiens de l'étude, l'association fébantel/praziquantel/pyrantel chez 22,1% (IC95% : 16,9 - 27,3) des chiens et le fenbendazole chez 8,8% (IC95% : 5,2 - 12,4) des chiens. Les autres molécules ou associations de molécules ont été rapportées avec des niveaux inférieurs à 3% pour les autres chiens (tableau 5).

**Tableau 5 : Molécules utilisées lors de la dernière vermifugation des chiens de l'étude**

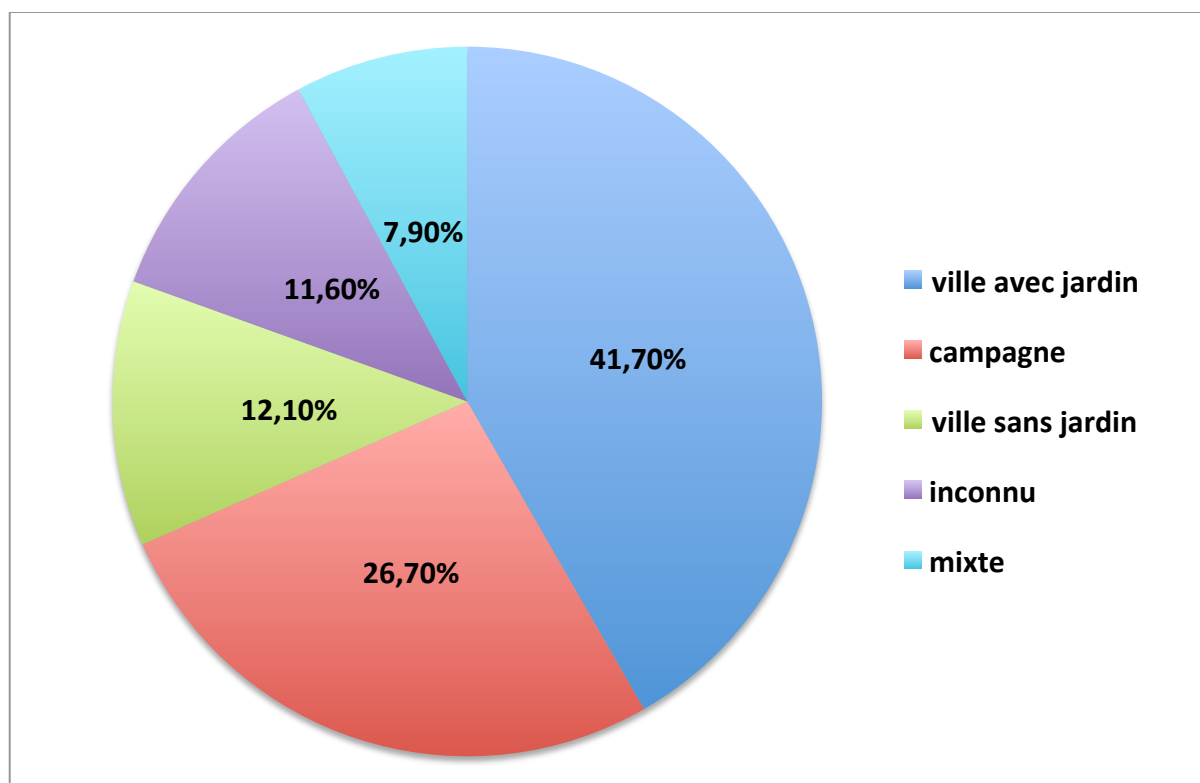
	Molécule(s)	Nombre de chiens	Pourcentage
Avermectines	Sélamectine	7	2,9
	Ivermectine	2	0,8
Benzimidazoles	Fenbendazole	21	8,8
Diphényloxydes	Nitroscanate	3	1,2
Association de 2 molécules	Milbémycine oxime/Praziquantel	60	25
	Milbémycine oxime/Spinosad	5	2,1
	Imidaclopride/Moxidectine	4	1,7
	Emodepside/Praziquantel	1	0,4
	Niclosamide/Oxybendazole	1	0,4
	Niclosamide/Pyrantel	1	0,4
Association de 3 molécules	Fébantel/Praziquantel/Pyrantel	53	22,1
Aucune vermifugation		13	5,4
Molécule inconnue		69	28,8

## F. Mode de vie des chiens prélevés

### a. Conditions de vie

Les conditions de vie des chiens, à savoir s'ils vivaient à la campagne, en ville avec ou sans jardin ou dans un environnement mixte campagne/ville, ont pu être connues chez 212 chiens sur les 240 recrutés dans cette étude soit 88,3% (IC95% : 84,2 - 92,4) des chiens.

La majorité des chiens ayant participé à l'étude, soit 41,7% (IC95% : 35,5 - 47,9) des chiens, vivaient en ville avec accès à un jardin ; 26,7% (IC95% : 21,1 - 32,3) vivaient à la campagne, 12,1% (IC95% : 8 - 16,2) en ville sans accès à un jardin et enfin 7,9% (IC95% : 4,5 - 11,3) vivaient dans un environnement mixte, à la fois à la campagne et en ville (graphique IV).



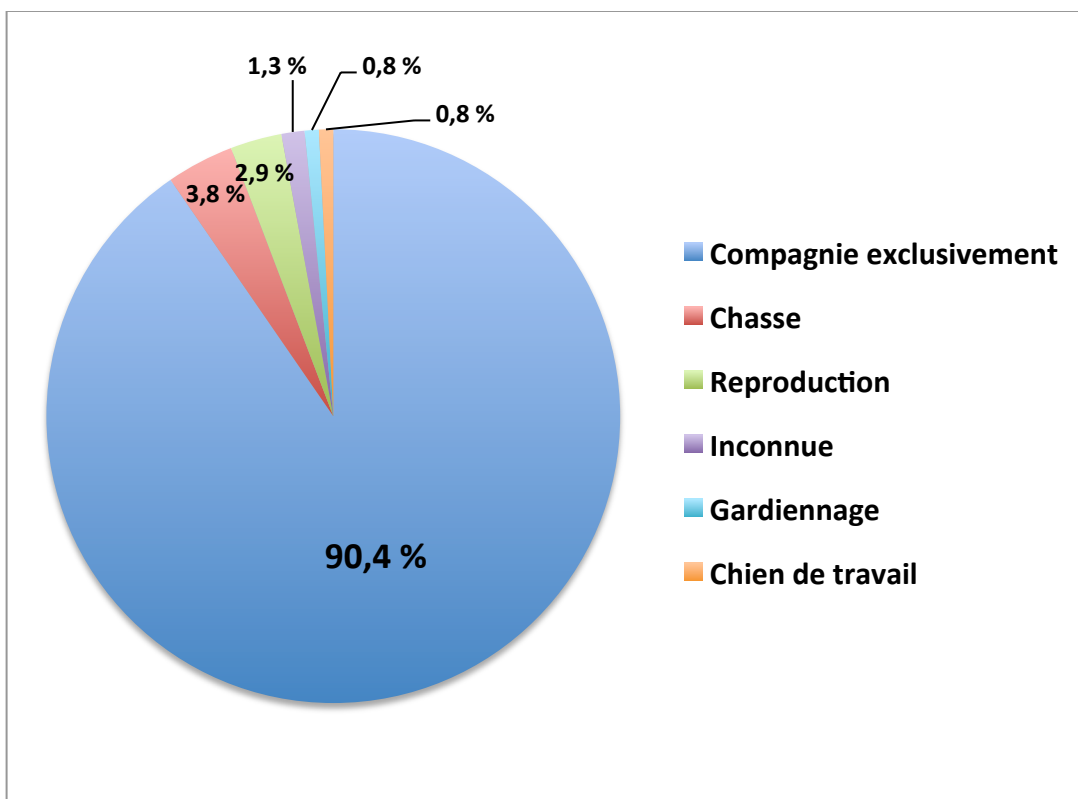
**Graphique IV : Proportion de chiens selon leurs conditions de vie**

### b. Activité

L'activité ou l'utilisation des chiens ayant participé à cette étude a pu être recueillie pour 237 chiens de l'étude, soit 98,8% (IC95% : 97,4 - 100) des chiens.

La grande majorité des chiens de cette étude, soit 90,4% (IC95% : 86,7 - 94,1), étaient utilisés comme animal de compagnie exclusivement.

Un faible nombre de chiens étaient utilisés pour une activité particulière, avec 9 chiens utilisés pour la chasse, 7 pour la reproduction, 2 avec une activité de gardiennage et 2 comme chien de travail (graphique V).



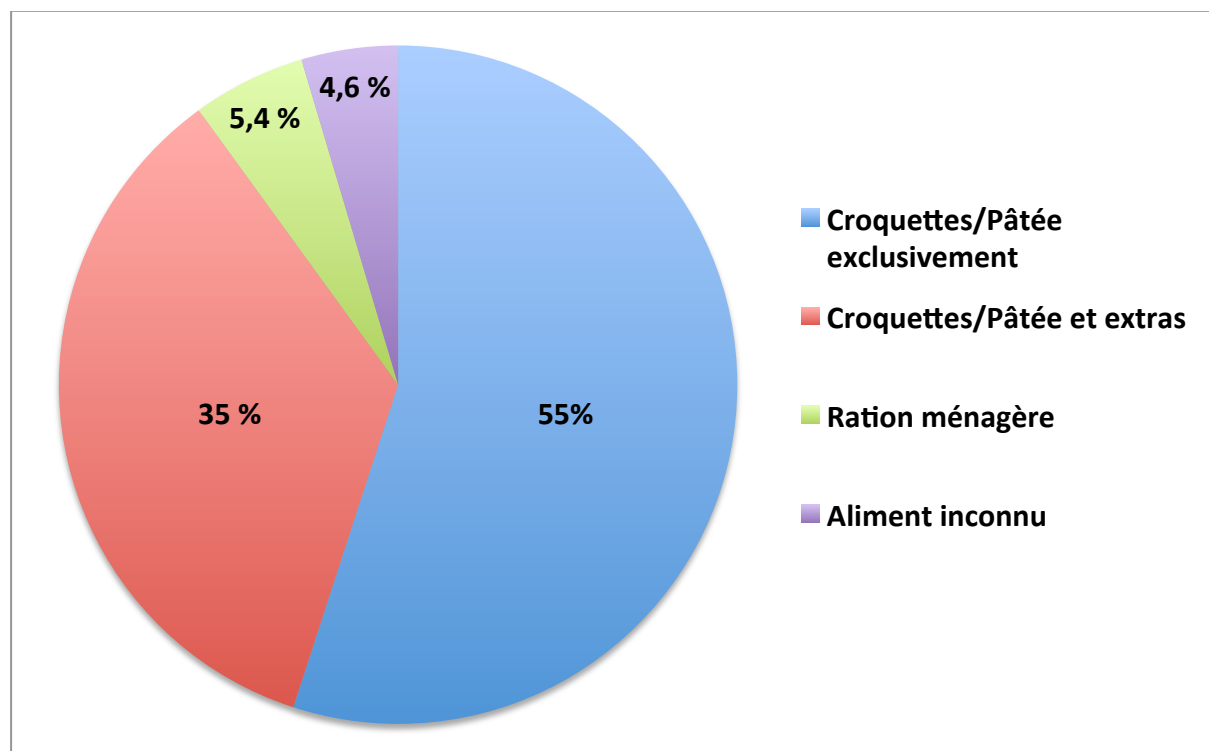
**Graphique V : Proportion de chiens selon leur activité ou utilisation**

### c. Alimentation

Les informations concernant l'alimentation ont pu être recueillies chez 229 chiens de l'étude, soit chez 95,4% (IC95% : 92,7 - 98,1) des chiens.

La majorité des chiens de l'étude, soit 216 chiens sur 240, ce qui correspondait à 90% (IC95% : 86,2 - 93,8) des chiens, consommaient un aliment industriel type croquettes ou pâtée. Parmi ces chiens, 84 avaient droit à des à-côtés. De plus, 6 chiens de l'étude consommaient des viscères (d'ovins, de cervidés ou de sangliers) en plus de leur aliment industriel habituel.

Enfin, une minorité de chiens, soient 13 chiens sur 240, ce qui correspondait à 5,4% (IC95%: 2,5 - 8,3) des chiens de l'étude, étaient nourris avec une ration ménagère (graphique VI).



**Graphique VI : Proportion de chiens selon leur alimentation**

## 2. Résultats de l'étude coproscopique

### A. Résultats des coproscopies par flottation Ovassay®

Les fèces des 240 chiens ayant été recrutés pour cette étude ont été examinées par coproscopie Ovassay® reposant sur le principe de flottation.

La coproscopie était considérée négative si aucun élément parasitaire n'était identifié dessus.

Sur les 240 échantillons, 69 étaient négatifs, soit 28,7% (IC95% : 23 - 34,4) des échantillons.

a. Détection des œufs de parasites et des parasites unicellulaires

La prévalence des échantillons positifs c'est-à-dire comportant des éléments parasitaires d'au moins une espèce, a été de 71,3% (IC95% : 65,6 - 77).

De nombreux chiens, soit 67,1% (IC95% : 61,2 - 73) des chiens, étaient porteurs de *Giardia* sp avec un faible taux moyen d'excrétion fécale d'ookystes de *Giardia* sp (tableau 6).

Les autres parasites majoritairement présents étaient les ankylostomes (*Ancylostoma caninum* ou *Uncinaria stenocephala*), *Trichuris vulpis* et *Toxocara canis* avec des niveaux moyens d'excrétion fécale également faibles, inférieurs à 10 opg pour ces différentes espèces de nématodes.

Enfin 3 chiens de l'étude étaient porteurs de coccidies, 2 chiens de *Dipylidium caninum* et un œuf de *Capillaria* sp a été identifié chez un chien (tableau 6).

La densité du liquide de Willis ne permet pas la recherche des œufs de trématodes qui sont lourds et requièrent une densité de supérieure ou égale à 1,4.

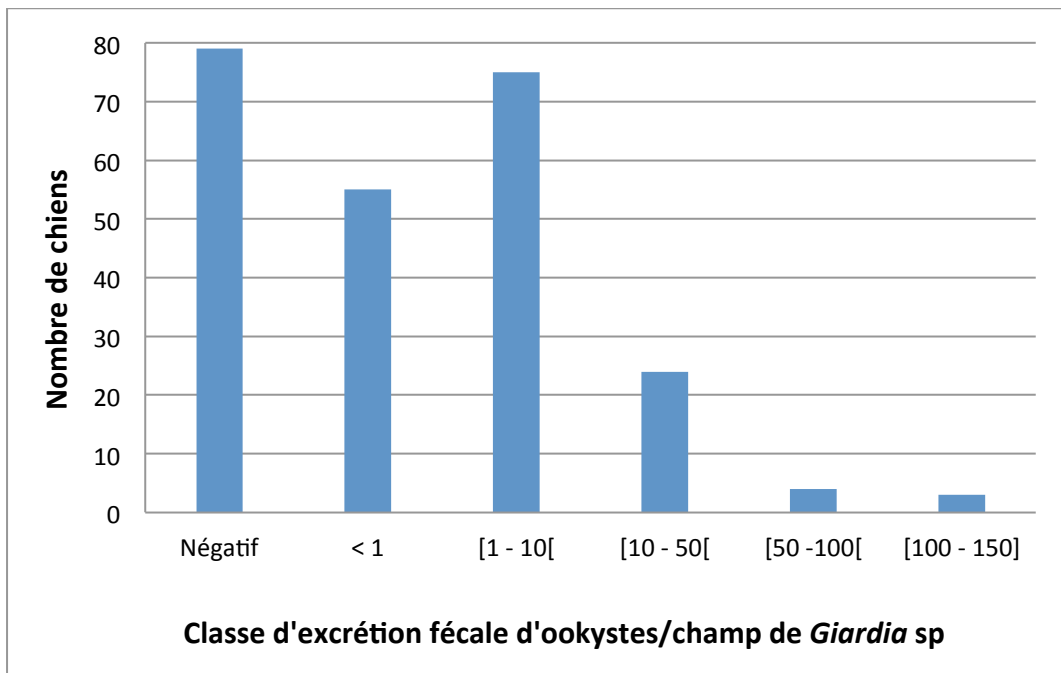
**Tableau 6 : Parasites détectés chez les chiens de l'étude par la coproscopie par flottation**

Groupe parasitaire	Espèce	Pourcentage de chiens infestés	Moyenne géométrique du nombre d'éléments parasitaires (± écart-type géométrique)
Nématodes	<i>Ancylostoma caninum</i> ou <i>Uncinaria stenocephala</i>	7,9	9,90 opg* (6,7)
	<i>Trichuris vulpis</i>	3,7	6 opg (6,4)
	<i>Toxocara canis</i>	2,9	5,5 opg (4,2)
	<i>Capillaria</i> sp	0,4	Seulement chez 1 chien avec 1 opg
Cestodes	<i>Dipylidium caninum</i>	0,8	/
Protozoaires	<i>Giardia</i> sp	67,1	4,4 ookystes/champ (3,6)**
	Coccidies	1,3	/

\* opg : œufs par gramme

\*\* déterminée pour les chiens ayant au moins 1 ookyste par champ

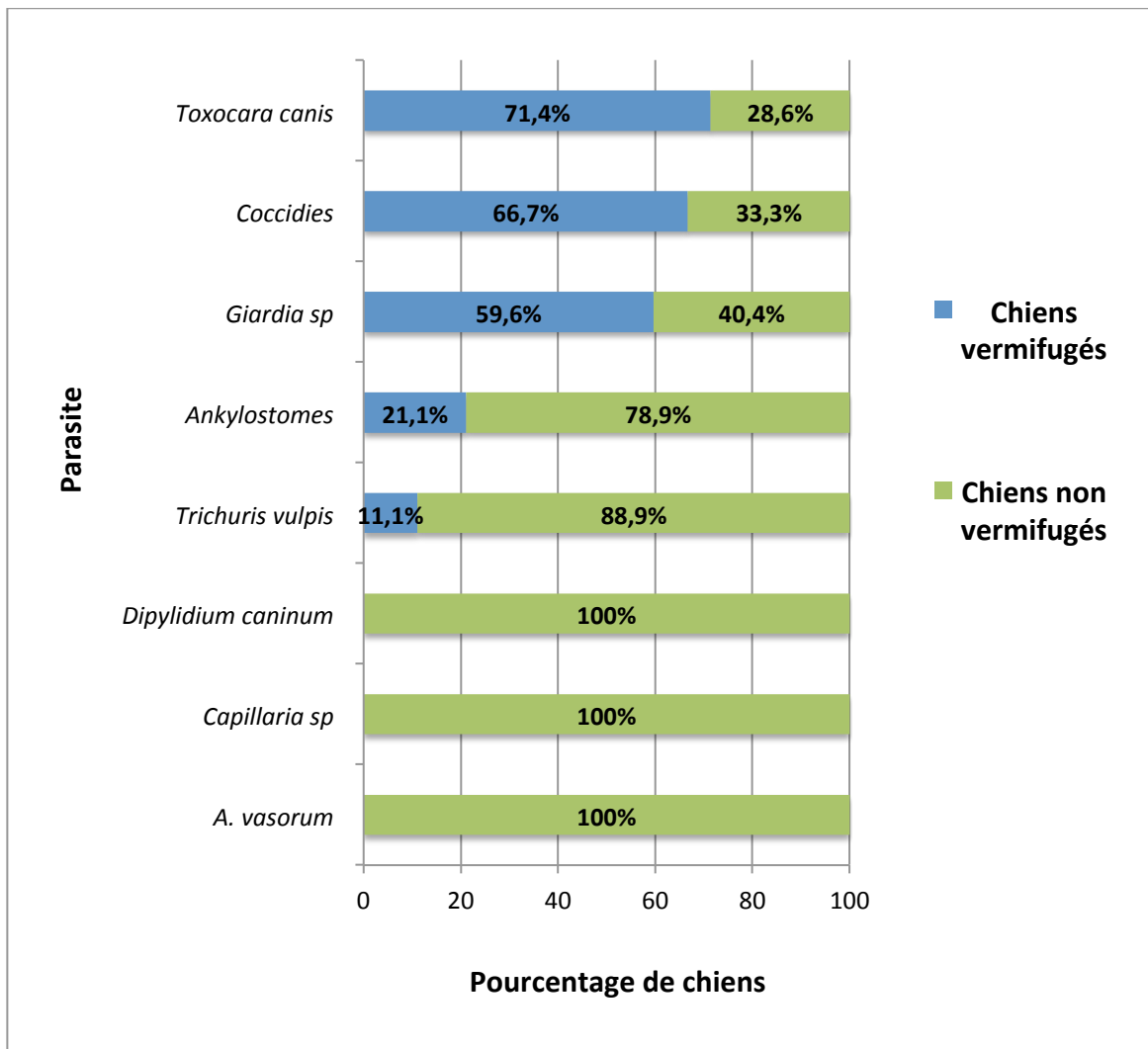
Les niveaux d'excrétion des ookystes de *Giardia* sp sont représentés par le graphique VII. La classe inférieure à 1 ookyste par champ a été déterminée pour les observations où moins d'1 ookyste par champ a été observé. Plus des trois quarts des chiens soit 80,8% (IC95% : 74,2 - 86,4) des chiens porteurs de *Giardia* sp ont un taux d'excrétion faible d'ookystes inférieur à 10 ookystes par champ et seulement 4,3% des chiens ont un taux d'excrétion fécale compris entre 50 et 150 ookystes par champ. L'excrétion maximale observée a été de 150 ookystes par champ et pour un seul chien.



**Graphique VII : Répartition du nombre de chiens en fonction de la classe d'excrétion des oocystes de *Giardia* sp (en oocystes par champ)**

Pour ce qui est du statut de vermifugation des chiens, 56,3% (IC95% : 44,8 - 67,8) des chiens chez qui aucun parasite n'a été détecté à la coproscopie Ovassay® étaient des chiens vermifugés (c'est-à-dire ayant reçu un traitement anthelminthique il y a moins de 3 mois). Les statuts de vermifugation ont été comparés pour les différentes espèces parasitaires détectées et pour *Toxocara canis*, *Giardia* sp et les coccidies, plus de chiens vermifugés étaient infestés que de chiens non vermifugés (graphique VIII). Toutefois, le nombre de chiens n'est pas significativement différent entre ces deux catégories (vermifugés et non vermifugés) pour *T. canis* et *Giardia* sp (test exact du  $\chi^2$ , procédure exacte,  $p > 0,5$ ). En revanche, pour les ankylostomes et les trichures, il y a significativement plus de chiens non vermifugés que de chiens vermifugés porteurs de ces parasites ( $p < 0,005$ ). Le nombre de chiens positifs pour les coccidies du genre *Isospora* sp, *Capillaria* sp, et *D. caninum* est trop faible pour être traité statistiquement.





**Graphique VIII : Pourcentage de chiens parasités par les différentes espèces de parasites selon le statut de vermifugation**

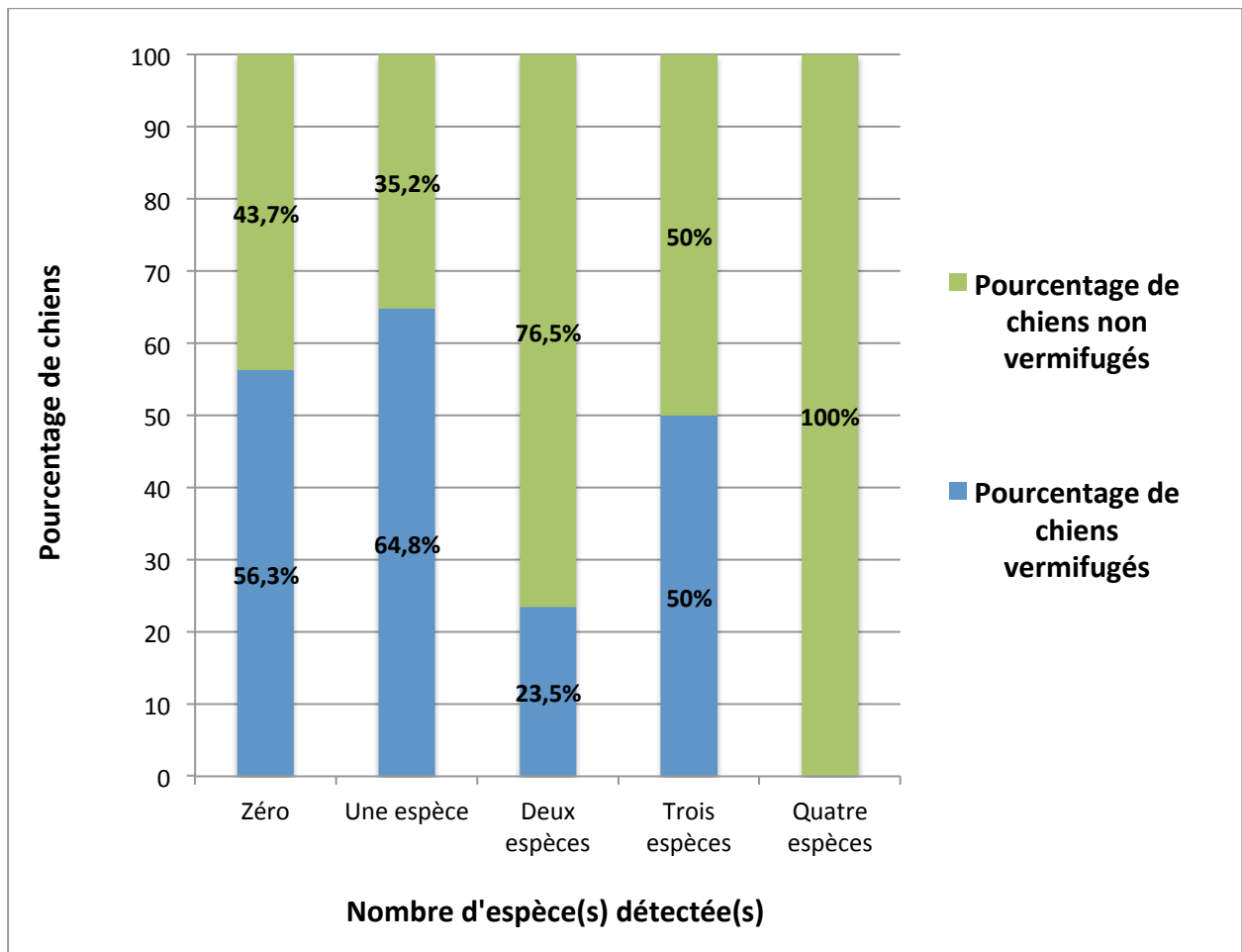
Pour ce qui est des co-infestations, 14% (IC95% : 8,8 - 19,2) des chiens parasités présentaient deux espèces de parasites ou plus. Parmi ceux-ci, 17 chiens étaient infestés par 2 parasites, 4 chiens par 3 parasites et 3 chiens par 4 parasites (tableau 7).

**Tableau 7 : Détail des co-infestations identifiées à la coproscopie Ovassay®**

	Parasites identifiés	Nombre de chiens
<b>Co-infestations à 2 parasites</b>	Ankylostomes et <i>Giardia</i> sp	8
	<i>Trichuris vulpis</i> et <i>Giardia</i> sp	3
	<i>Toxocara canis</i> et <i>Giardia</i> sp	3
	<i>Toxocara canis</i> et ankylostomes	1
	Coccidies et <i>Giardia</i> sp	1
	<i>A. vasorum</i> et <i>Giardia</i> sp	1
<b>Co-infestations à 3 parasites</b>	Ankylostomes, <i>Toxocara canis</i> et <i>Giardia</i> sp	1
	Ankylostomes, <i>Trichuris vulpis</i> et <i>Giardia</i> sp	1
	Ankylostomes, <i>Trichuris vulpis</i> et coccidies	1
	<i>Trichuris vulpis</i> , coccidies et <i>Giardia</i> sp	1
<b>Co-infestations à 4 parasites</b>	<i>Trichuris vulpis</i> , ankylostomes, <i>Dipylidium caninum</i> et <i>Giardia</i> sp	1
	Ankylostomes, <i>Capillaria</i> sp, <i>A. vasorum</i> et <i>Giardia</i> sp	1
	Ankylostomes, <i>Trichuris vulpis</i> , <i>A. vasorum</i> et <i>Giardia</i> sp	1

On note que les infestations par *Giardia* sp sont présentes dans 11 cas d'infestations multiples parmi les 13 combinaisons observées. Les trois chiens présentant 4 espèces parasitaires étaient non vermifugés alors que la proportion de chiens vermifugés ou non est identique dans les situations de co-infestations avec 3 parasites ( $p > 0,05$ ). Pour les infestations avec 2 parasites, il y a significativement plus de chiens non vermifugés (76,5%) que de chiens vermifugés (23,5%,  $p = 0,004$ ) (graphique IX).

On observe que les trois cas d'infestation par *A. vasorum* détectés sont trouvés dans des situations d'infestations multiples (tableau 7). Ces trois animaux ont également été retrouvés positifs après la sédimentation de McKenna et leurs caractéristiques sont décrites dans le paragraphe 4 consacré à la comparaison des résultats obtenus par sérologie et par coproscopie.



**Graphique IX : Pourcentage de chiens selon leur statut de vermifugation en fonction du nombre d'espèce(s) parasite(s) détectée(s)**

**b. Détection des L1 d'*A. vasorum***

Les L1 d'*A. vasorum* provenant des 3 chiens et découvertes par la méthode Ovassay® étaient mortes donc non mobiles et légèrement déformées par la solution saline utilisée. Cependant elles étaient tout de même identifiables grâce à leurs caractéristiques morphologiques, en particulier au niveau de leur extrémité postérieure.

Chez deux des chiens parasités par *A. vasorum*, seulement 1 larve par gramme (lpg) de fèces a été détectée à la coproscopie Ovassay®. À l'inverse chez le troisième chien, un grand nombre de larves ont été identifiées, à savoir 188 larves par grammes (lpg) (tableau 8).

**Tableau 8 : Détection de L1 d'*A. vasorum* à la coproscopie Ovassay®**

	<b>L1 d'<i>A. vasorum</i> (lpg)</b>	<b>Autres parasites détectés</b>
<b>Chien 163</b>	1	Ankylostomes, <i>Capillaria</i> sp et <i>Giardia</i> sp
<b>Chien 164</b>	1	<i>Giardia</i> sp
<b>Chien 180</b>	188	Ankylostomes, <i>Trichuris vulpis</i> et <i>Giardia</i> sp

### B. Résultats des coproscopies par sédimentation de McKenna

Les fèces des 240 chiens ayant été recrutés pour cette étude ont été examinées par coproscopie de McKenna reposant sur le principe de sédimentation.

La coproscopie était considérée négative si aucune larve de parasite n'était identifiée dessus.

Sur les 240 échantillons soumis à la coproscopie de McKenna, 233 étaient négatifs soient 97,1% (IC95% : 95 - 99,2) des échantillons.

Au total des larves de parasites ont été retrouvées dans 7 échantillons ; 2 espèces parasitaires ont été identifiées : *Strongyloides stercoralis* chez 4 chiens et *A. vasorum* chez 3 chiens (tableau 9). Aucune co-infestation n'a été mise en évidence entre ces deux espèces.

**Tableau 9 : Parasites détectés chez les chiens de l'étude par la coproscopie de McKenna**

	<b>Espèce identifiée</b>	<b>Nombre de larves détectées</b>
<b>Chien 36</b>	<i>S. stercoralis</i>	1
<b>Chien 80</b>	<i>S. stercoralis</i>	13
<b>Chien 126</b>	<i>S. stercoralis</i>	1
<b>Chien 163</b>	<i>A. vasorum</i>	17
<b>Chien 164</b>	<i>A. vasorum</i>	7
<b>Chien 180</b>	<i>A. vasorum</i>	99
<b>Chien 222</b>	<i>S. stercoralis</i>	3

Les trois chiens chez lesquels des L1 d'*A. vasorum* ont été détectées étaient les mêmes que ceux identifiés grâce à la coproscopie Ovassay®. Les niveaux d'excrétion larvaire ont varié de 7 lpg à 99 lpg.

Le premier chien (chien 163) était un chien Border collie mâle de 11 mois, provenant de Pinas dans les Hautes-Pyrénées (65), vivant à la campagne et référé à la clinique canine de l'ENVT pour hémothorax avec suspicion d'intoxication aux raticides coumariniques par son vétérinaire traitant. Ce chien avait été vermifugé il y a plus de 3 mois avec une association de milbémycine oxime/praziquantel (Milbemax®) et mangeait des aliments industriels avec des à-côtés ainsi que parfois des viscères (types viscères d'ovins, de cervidés ou de sangliers). Les examens complémentaires réalisés ont mis en évidence une anémie avec une légère hypoalbuminémie et un temps de céphaline activée augmenté. Les coproscopies ont ensuite mis en évidence la présence d'une infestation par *A. vasorum*, pouvant être la cause de l'hémothorax.

Le deuxième chien (chien 164) chez qui une Angiostrongylose a été diagnostiquée grâce aux techniques coproscopiques était un chien croisé femelle de 9 ans, détenu par le même propriétaire que le premier chien. En effet, après le diagnostic d'Angiostrongylose canine établi sur le chien 163, les autres chiens vivant sur la même propriété ont été testés. Des L1 d'*A. vasorum* ont été retrouvées dans les fèces de la chienne qui partageait sa niche. Cette chienne était totalement asymptomatique d'après son propriétaire et elle n'était pas à jour de ses vermifugations, ayant reçu une association de milbémycine oxime/praziquantel (Milbemax®) il y a plus de 4 mois. Elle mangeait les mêmes aliments que le premier chien à savoir des aliments industriels, des à-côtés et des viscères. Cette chienne asymptomatique a excrété le plus faible nombre de L1 dans ses matières fécales, en comparaison des deux autres chiens exprimant cliniquement l'infestation.

Enfin le troisième chien (chien 180) positif à l'examen coproscopique était un chien croisé mâle de 7 mois, provenant de Fronton dans la Haute-Garonne (31), vivant en ville sans jardin et référé à l'ENVT pour crises convulsives. Ce chien n'avait jamais été vermifugé. Il mangeait exclusivement des aliments industriels. Les examens complémentaires ont mis en

évidence un processus inflammatoire à la numération formule ainsi qu'une légère hyperkaliémie à la biochimie. Des images radiographiques thoraciques ont été réalisées et ont mis en évidence un pattern interstitiel diffus généralisé. Les coproscopies ont par la suite mis en évidence la présence de L1 d'*A. vasorum* en grand nombre (99 lpg). Les crises convulsives pouvaient être expliquées par des hémorragies intracrâniennes qui peuvent survenir chez le chien en cas d'Angiostrongylose.

### 3. Résultats sérologiques

#### A. Tests antigéniques Angio Detect® IDEXX

Les échantillons ont été soumis au test Angio Detect® IDEXX pour la détection des antigènes circulants d'*A. vasorum*.

Sur les 240 échantillons, 237 étaient négatifs soit 98,7% (IC95% : 97,3 - 100) des échantillons.

Pour ce qui est des échantillons positifs, deux des chiens (chien 163 et chien 180) positifs à la coproscopie de McKenna étaient positifs au test antigénique Angio Detect® IDEXX. Cependant, un chien (chien 164 : cf supra pour la description du cas) pour lequel des L1 d'*A. vasorum* avaient été isolées à la coproscopie de McKenna a donné un résultat négatif pour la détection des antigènes circulants du parasite.

Enfin le dernier chien positif au test Angio Detect® IDEXX (chien 1) était un chien Terrier de chasse allemand de 2,5 ans présenté pour fatigabilité à l'effort depuis 6 mois et tachypnée au repos, pratiquant la chasse et avec une vermifugation au fenbendazole en cours lors du prélèvement, mise en place par le premier vétérinaire consulté 10 jours auparavant. Les coproscopies réalisées sur les excréments de ce chien étaient négatives mais des L1 d'*A. vasorum* ont pu être isolées et identifiées sur du liquide de lavage broncho-alvéolaire.

#### B. Tests sérologiques SNAP 4Dx Plus®

La constitution d'une banque de sérums lors de cette étude a permis de tester un certain nombre d'échantillons avec le test SNAP 4Dx Plus® pour la détection des antigènes de *Dirofilaria immitis* et des anticorps de *Borelia burgdorferi*, d'*Ehrlichia canis* et *Ehrlichia ewingii*, et d'*Anaplasma phagocytophilum* et *Anaplasma platys*.

Au total, 193 échantillons sur 240 ont été soumis au test SNAP 4Dx Plus®. Sur ces 193 échantillons de sérum, 190 étaient négatifs, soit 98,4% (IC95% : 96,6 - 100) des sérums testés.

Pour ce qui est des résultats positifs, 3 échantillons ont été positifs pour la présence d'anticorps anti-*Ehrlichia canis/ewingii*. Le détail des cas est donné dans le tableau 10.

**Tableau 10 : Détail des cas positifs au SNAP 4Dx Plus®**

		<b>Chien 151</b>	<b>Chien 152</b>	<b>Chien 224</b>
<b>Race</b>		Croisé	Labrador	Bearded collie
<b>Sexe</b>		Femelle	Femelle	Femelle
<b>Age</b>		7 mois	5 ans	8,5 ans
<b>Lieu de vie</b>		Toulouse (31)	Pibrac (31)	Bélesta (09)
<b>Motif de consultation</b>		Vomissements et anorexie	Suivi pupura en région abdominale	Cholangio-hépatite bactérienne
<b>Date de la dernière vermifugation</b>		Il y a moins de 2 semaines	Il y a 15 jours	Il y a moins de 3 mois
<b>Molécule(s) utilisée(s) lors de la dernière vermifugation</b>		Milbémycine oxime / Praziquantel	Fébantel / Praziquantel / Pyrantel	Inconnue
<b>Conditions de vie</b>		Ville avec jardin	Ville sans jardin	Campagne
<b>Activité</b>		Compagnie	Compagnie	Compagnie
<b>Alimentation</b>		Aliment industriel exclusivement	Aliment industriel et extras	Aliment industriel exclusivement
<b>Coproscopie</b>	<b>Ovassay®</b>	15 opg d'ankylostomes	< 1 <i>Giardia</i> sp/champ	< 1 <i>Giardia</i> sp/champ
	<b>McKenna</b>	Négative	Négative	Négative
<b>Sérologie</b>	<b>Angio Detect®</b>	Négatif	Négatif	Négatif
	<b>4Dx Plus®</b>	Positif pour <i>Ehrlichia canis/ewingii</i>	Positif pour <i>Ehrlichia canis/ewingii</i>	Positif pour <i>Ehrlichia canis/ewingii</i>

Les commémoratifs concernant les traitements aux ectoparasites n'ont pas été collectés au cours de cette étude.

#### 4. Bilan sur les cas d'Angiostrongylose canine détectés

Sur les 240 chiens enrôlés dans cette étude, quatre se sont révélés infestés par *A. vasorum*, l'infestation ayant été confirmée dans chaque cas par isolement et identification

de larves de premier stade (L1) dans les fèces ou dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA).

La coproscopie par sédimentation de McKenna a permis de détecter 3 cas sur les 4 confirmés ; le test Angio Detect® IDEXX a lui aussi permis de détecter 3 cas sur 4, dont 2 des cas détectés par la coproscopie.

Les quatre cas d'Angiostrongylose canine détectés concernaient deux mâles et deux femelles. Deux des chiens étaient des croisés, un était un Chien Terrier de chasse allemand et le dernier un Border collie. Les chiens infestés par *A. vasorum* étaient relativement jeunes pour trois des cas (de 7 mois à 2,5 ans) et un cas a été diagnostiqué chez une chienne de 9 ans. Deux des chiens provenaient des Hautes-Pyrénées (65), un chien de Haute-Garonne (31) et le dernier d'Aveyron (12). Trois chiens sur les quatre vivaient à la campagne, le dernier vivait en ville sans accès à un jardin. Un chien avait une activité de chasse, deux chiens servaient uniquement en tant qu'animal de compagnie et la chienne la plus vieille avait aussi une activité de gardiennage.

Les quatre chiens mangeaient des aliments industriels plus ou moins des à-côtés et les deux chiens provenant du même foyer consommaient aussi de temps en temps des viscères.

Parmi les quatre chiens infestés par *A. vasorum*, trois n'étaient pas à jour de leurs vermifugations. Le quatrième chien, quand il a été présenté à l'ENVT, recevait du fenbendazole depuis quelques jours, mis en place par son vétérinaire traitant suite aux premières investigations menées.

Les trois chiens les plus jeunes présentaient des signes cliniques compatibles avec l'Angiostrongylose mais avec des tableaux cliniques totalement différents. La chienne la plus âgée était quant à elle asymptomatique.

Chez tous les chiens des L1 d'*A. vasorum* ont pu être isolées et identifiées, confirmant le diagnostic d'Angiostrongylose canine. Cependant chez trois des chiens, les L1 ont été isolées dans les fèces par coproscopie alors que chez le dernier chien les L1 n'ont pas été observées à la coproscopie mais ont été retrouvées à l'examen du liquide le lavage broncho-alvéolaire.

Enfin, les tests sérologiques ont mis en évidence les antigènes circulants d'*A. vasorum* chez trois chiens sur les quatre et aucune co-infestation par les parasites sanguins détectés par le SNAP 4Dx Plus® n'a été mise en évidence chez les chiens infestés par *A. vasorum* (tableau 11).

Les résultats obtenus grâce aux deux tests diagnostiques de l'Angiostrongylose utilisés dans cette étude, que sont la coproscopie de McKenna et la sérologie avec le test Angio Detect® IDEXX, ont permis d'estimer une prévalence de 1,25% (IC95% : 0,3 - 3,6) de l'Angiostrongylose canine dans la population canine étudiée ici et recrutée essentiellement dans le grand Sud-Ouest de la France.



**Tableau 11 : Synthèse sur les cas d'Angiostrongylose canine et leur mise en évidence dans l'étude**

		Chien 1	Chien 163	Chien 164	Chien 180
<b>Informations générales</b>	<b>Race</b>	Chien Terrier de chasse allemand	Border collie	Croisé	Croisé
	<b>Sexe</b>	Femelle	Mâle	Femelle	Mâle
	<b>Age (mois)</b>	31	11	108	7
	<b>Lieu de vie</b>	Saint-Hippolyte (12)	Pinas (65)	Pinas (65)	Fronton (31)
	<b>Motif de consultation</b>	Fatigabilité à l'effort, tachypnée	hémothorax	Aucun	Crises convulsives
	<b>Date de la dernière vermifugation</b>	En cours	< 4 mois	< 5 mois	Jamais
	<b>Molécules utilisées lors de la dernière vermifugation</b>	Fenbendazole	Milbémycine oxime / Praziquantel	Milbémycine oxime / Praziquantel	/
	<b>Conditions de vie</b>	Campagne	Campagne	Campagne	Ville sans jardin
	<b>Activité</b>	Chasse	Compagnie	Gardiennage	Compagnie
	<b>Alimentation</b>	Aliments industriels et extras	Aliments industriels, extras et viscères	Aliments industriels, extras et viscères	Aliments industriels exclusivement
<b>Date des prélèvements</b>		05.11.2014	13.03.2015	16.03.2015	26.03.2015
<b>Résultats de l'étude coproscopique</b>	<b>Ovassay®</b>	Négative	79 opg type ankylostome, 1 opg <i>Capillaria</i> sp, 3 <i>Giardia</i> sp/champ, 1 L1 d'A. <i>vasorum</i>	30 <i>Giardia</i> sp/champ et 1 L1 d'A. <i>vasorum</i>	9 opg type ankylostome, 1 opg de <i>Trichuris vulpis</i> , 3 <i>Giardia</i> sp/champ, 188 L1 d'A. <i>vasorum</i>
	<b>McKenna</b>	Négative	17 L1 d'A. <i>vasorum</i>	7 L1 d'A. <i>vasorum</i>	99 L1 d'A. <i>vasorum</i>
<b>Résultats de l'étude sérologique</b>	<b>Angio Detect®</b>	Positif	Positif	Négatif	Positif
	<b>4Dx Plus®</b>	Négatif	Négatif	Négatif	Négatif
<b>Examen du LBA</b>		L1	Non réalisé	Non réalisé	Non réalisé

## 5. Adéquation entre les méthodes diagnostiques coproscopique et sérologique

La sensibilité, la spécificité et les valeurs prédictives négatives et positives du test Angio Detect® IDEXX n'ont pas été déterminées ici du fait du trop faible nombre d'animaux positifs.

La feuille de calcul DAG\_Stat (Mackinnon, 2000) a permis de calculer le coefficient kappa de Cohen ( $\kappa$ ), qui permet d'apprécier le degré d'accord entre deux tests diagnostiques. Ce coefficient a ici été calculé pour les deux tests diagnostiques de l'Angiostrongylose canine utilisés dans cette étude à savoir la coproscopie de McKenna et le test sérologique Angio Detect® IDEXX.

La valeur du  $\kappa$  égale à 0,66 (IC95% : 0,22 - 1,1) qualifie une bonne adéquation entre ces deux tests (Everitt, 1989) chacun échouant sur un individu différent.

## **IV. DISCUSSION**

### **1. Matériels et méthodes**

Dans cette étude, l'échantillon de chiens recrutés comprenait 240 chiens, dont 239 résidaient dans le Sud-Ouest de la France. Un effort a été porté pour la récolte d'un maximum d'échantillons et pour tenter d'avoir une population d'étude variée, pour éviter un maximum les biais dus à la surreprésentation de certains critères. Cependant le nombre total de chien reste faible, ne permettant pas d'étendre de façon certaine les résultats à la population canine du Sud-Ouest de la France.

Les chiens ont été prélevés de manière aléatoire sans tenir compte de leur sexe, race ou âge ni du motif de consultation. Des chiens apparemment sains ont aussi été prélevés, toujours dans le but d'avoir un échantillon le plus représentatif de la population testée.

Dans la littérature, il est conseillé de réaliser la recherche des L1 d'*A. vasorum* sur des fèces prélevées pendant 3 jours consécutifs, pour augmenter la sensibilité de la coproscopie par sédimentation, du fait de l'excrétion intermittente des L1 du parasite (Oliveira-Junior et al., 2006). Cependant, ce protocole n'a pas pu être mis en place dans cette étude car les prélèvements auraient été trop contraignants pour beaucoup de propriétaires et cela aurait grandement réduit la taille de l'échantillon. Les coproscopies ont donc été réalisées sur un seul échantillon de fèces, ce qui constitue un biais important, diminuant la sensibilité de l'examen coproscopique.

La coproscopie par sédimentation de McKenna a été préférée à celle de Baermann dans cette étude pour sa simplicité à mettre en œuvre. En effet, elle demande moins de matériel et est plus rapide à réaliser. Ce choix s'est appuyé sur le fait que la coproscopie de McKenna possède une sensibilité équivalente voire supérieure à celle de Baermann dans la recherche des larves de plusieurs espèces de nématodes (McKenna, 1999).

Enfin cette étude s'est concentrée sur les endoparasites détectables par les coproscopies par flottation et par sédimentation, et en particulier sur *A. vasorum*, mais aucun commémoratif n'a été recueilli concernant les ectoparasites des chiens prélevés et leurs éventuels traitements, pouvant influencer certaines infestations par des endoparasites tel que *Dipylidium caninum* notamment, transmis généralement par les puces, ainsi que les infestations par les parasites ou bactéries sanguins testés dans cette étude avec le test SNAP 4Dx Plus®.

### **2. Population de l'étude**

La population d'étude était constituée de 240 chiens dont quasiment la moitié de mâles et la moitié de femelles, 54% (IC95% : 47,7 - 60,3) et 46% (IC95% : 39,7 - 52,3) respectivement. La stérilisation éventuelle des chiens de l'étude n'a pas été prise en compte car les informations n'étaient pas connues pour tous les chiens.

Un peu plus des trois quarts des chiens (78% ; IC95% : 72,2 - 83,2) de l'étude étaient des chiens de race et un grand nombre de races étaient représentés, à savoir 56 races au total. Certaines races étaient surreprésentées dans cette étude et notamment le Labrador, le Bouledogue français, le Berger allemand, le Cavalier King Charles et le Golden retriever. On peut noter que parmi ces races, le Cavalier King Charles est une race pour laquelle une incidence plus grande de l'infestation à *A. vasorum* a déjà été notée (Boag et al., 2004 ; Chapman et al., 2004 ; Blehaut et al., 2014 ; Borgeat et al., 2015).

L'âge des chiens prélevés variait de 1,5 mois à 16 ans, avec une moyenne à environ 5 ans et une médiane à 4,5 ans, offrant un large panel d'âges. Quasiment un quart des chiens de l'étude (23,3% ; IC95% : 18 - 28,6) étaient âgés de moins de 2 ans, ce qui était intéressant dans cette étude sachant que le jeune âge semble être un facteur prédisposant à l'Angiostrongylose (Martin et al., 1993 ; Boag et al., 2004 ; Chapman et al., 2004 ; Barutzki et Schaper, 2009 ; Morgan et al., 2010 ; Gallagher et al., 2012 ; Blehaut et al., 2014).

Pour ce qui est de l'origine géographique des chiens prélevés, tous les chiens, à l'exception d'un chien habitant en Moselle (57), provenaient du quart Sud-Ouest de la France. Quasiment les trois quarts des chiens (73% ; IC95% : 67,4 - 78,6) habitaient dans le département de la Haute-Garonne (31), autour de Toulouse, berceau historique de l'Angiostrongylose (Serres, 1854). En effet les prélèvements ont été réalisés pour la majorité au centre Hospitalo-Universitaire de l'ENVT drainant essentiellement des animaux du grand quart Sud-Ouest de la France.

Le statut de vermifugation des chiens prélevés dans cette étude était une information clé pour l'analyse des résultats des différents tests réalisés sur les échantillons de fèces et sériques. Cependant, ces informations n'ont pas toujours pu être obtenues, ou seulement partiellement dans un certain nombre de cas. En effet, pour 20 des 240 chiens ayant participé à l'étude, les propriétaires n'ont pas pu donner la date de la dernière vermifugation, ne permettant pas d'attribuer un statut « vermifugé » ou « non vermifugé » au chien. De plus, dans un nombre encore plus grand de cas, soit pour 69 chiens c'est-à-dire presque un tiers des chiens de l'étude, les propriétaires n'ont pas pu renseigner le produit utilisé lors de la dernière vermifugation.

Les données qui ont pu être récupérées ont été interprétées et un statut « vermifugé » ou « non vermifugé » a été attribué à chaque chien chez qui la date de la dernière vermifugation était connue, considérant que les chiens étaient correctement vermifugés s'ils avaient reçu un anthelminthique dans les 3 mois précédant le prélèvement, et non vermifugés dans le cas contraire. Ainsi parmi ces chiens, 63,6% (IC95% : 57,2 - 70) étaient correctement vermifugés, les autres 36,4% (IC95% : 30 - 42,8) étant considérés comme non vermifugés. Ce choix a été fait pour pouvoir confronter les résultats des différents tests réalisés et les infestations parasitaires ainsi mises en évidence au statut de vermifugation des chiens, mais il est évident que ce statut de vermifugation dépend d'autres paramètres non pris en compte ici tels que la posologie des molécules anthelminthiques utilisées par exemple ou encore le mode d'administration.

Pour ce qui est des molécules anthelminthiques utilisées chez les chiens de cette étude, un quart des chiens avaient été vermifugés pour la dernière fois avec l'association milbémycine oxime/praziquantel, quasiment la même proportion avec l'association fébantel/praziquantel/pyrantel, et un nombre plus faible mais non négligeable, à savoir 8,8% (IC95% : 5,2 - 12,4) des chiens, avaient reçu du fenbendazole. On peut noter que l'association milbémycine oxime/praziquantel a été prouvée comme étant efficace dans la

prévention et le traitement des infestations dues à *A. vasorum* et le fenbendazole est actuellement un des anthelminthiques les plus utilisés dans le traitement de l'Angiostrongylose canine sur plusieurs jours (Brennan et al., 2004 ; Willesen et al., 2007 ; Martin et al., 2013 ; Paradies et al., 2013 ; Conboy 2004).

Ainsi la population d'étude était constituée d'une majorité de chiens considérés comme correctement vermifugés, avec un quart de chiens ayant reçu en dernier traitement anthelminthique une molécule ayant l'AMM pour la prévention de l'Angiostrongylose canine. Cela s'explique par le recrutement des chiens prélevés qui a eu lieu dans le centre Hospitalo-Universitaire de l'ENVT, fréquenté par une majorité d'animaux correctement médicalisés.

Les conditions de vie des chiens recrutés ont pu être obtenues dans la majorité des cas (chez 88,3% des chiens ; IC95% : 84,2 - 92,4) et ont montré que quasiment la moitié des chiens vivaient en ville, avec une majorité ayant accès à un jardin et environ un quart des chiens vivaient à la campagne. Parmi ces derniers un certain nombre ont été recrutés lors de visite d'élevages bovins effectuées par le service de parasitologie de l'ENVT, dans le but notamment d'élargir le panel de chiens testés et d'inclure des chiens possiblement moins médicalisés que ceux venant consulter au centre Hospitalo-Universitaire de l'ENVT.

Etant donné que l'activité des chiens peut être un facteur de risque pour les infestations à *A. vasorum*, et notamment l'activité de chasse (Conboy, 2004), celle-ci a été demandée et a pu être recueillie chez quasiment tous les chiens de l'étude (237/240). La grande majorité des chiens étaient des chiens de compagnie (90,4% ; IC95% : 86,7 - 94,1) et seulement 7 des chiens prélevés avaient une activité de chasse.

Enfin l'alimentation du chien a été demandée et 90% (IC95% : 86,2 - 93,8) des chiens de l'étude étaient nourris avec des aliments industriels type croquettes ou pâtée. Seulement 6 chiens de l'étude consommaient occasionnellement des viscères (d'ovins, de cervidés ou de sangliers). Ces informations n'ont pas été finement analysées dans cette étude car elles avaient peu d'intérêt dans le cadre de l'Angiostrongylose canine, mais seront plutôt utiles pour l'analyse poussée des résultats des coproscopies par flottation qui sera menée dans la thèse d'Émilie Paris prévue pour 2016.

### 3. Résultats coproscopiques

#### A. Résultats des coproscopies par flottation

Les coproscopies par flottation réalisées sur les échantillons de fèces de tous les chiens recrutés dans cette étude ont permis d'avoir une idée du taux de parasitisme global dans la population d'étude. Il était aussi intéressant dans le cadre de la recherche d'*A. vasorum* chez les chiens de cette étude de connaître les possibles co-infestations avec d'autres endoparasites.

Chez quasiment un tiers des chiens de l'étude (28,7% ; IC95% : 23 - 34,4), aucun élément parasitaire n'a été mis en évidence à la coproscopie Ovassay®. La prévalence des échantillons positifs c'est-à-dire comportant des éléments parasitaires d'au moins une espèce, a été de 71,3% (IC95% : 65,6 - 77), indiquant un taux de parasitisme global dans la population d'étude non négligeable.

Deux types de protozoaires ont été détectés chez les chiens de cette étude : *Giardia* sp et des coccidies.

Plus de la moitié des chiens étaient porteurs de *Giardia* sp, soit 67,1% (IC95% : 61,2 - 73) des chiens mais avec un taux d'excrétion moyen d'ookystes faible de 4,4 ookystes/champ (écart-type : 3,6) pour les chiens présentant au moins 1 ookyste par champ et la plupart des chiens excrétaient à des taux inférieurs à 10 ookystes/champ (80,3% des chiens; IC95% : 74,2 - 86,4). Ce fait se retrouve dans la bibliographie : en effet les études étudiant le parasitisme intestinal global des chiens avancent souvent une prévalence plus grande des protozoaires que des helminthes, avec des prévalences souvent élevées pour *Giardia* sp, surtout chez les jeunes chiens. De même les taux d'excrétion d'ookystes sont souvent très variables d'un chien à un autre. La vermifugation des chiens contre *Giardia* sp n'est pas réalisée en routine mais seulement lorsque l'affection est diagnostiquée et à l'origine de signes cliniques. En effet de nombreux chiens sont seulement porteurs sains de *Giardia* sp. De plus les molécules utilisées pour le traitement de la giardiose chez le chien différent des anthelminthiques utilisés pour leur vermifugation avec comme molécule classiquement utilisée le métronidazole qui est un antibiotique de la famille des imidazolés. Il semblerait toutefois que les benzimidazolés dont le fenbendazole soient efficaces contre *Giardia* sp chez le chien, permettant la résolution des signes cliniques et l'arrêt de l'excrétion des kystes (Barr et al., 1994 ; Zajac et al., 1998). Il n'est donc pas pertinent dans cette étude de prendre en compte le statut de vermifugation des chiens pour les infestations par *Giardia* sp.

Des coccidies du genre *Isospora* sp ont été détectées chez 3 chiens de cette étude, 2 étant vermifugés et le troisième non. Ce faible nombre d'infestations dans la population étudiée n'a pas permis d'analyse statistique pour ce parasite mais permet seulement de dire que le parasite était présent dans cette population à un faible pourcentage.

Pour ce qui est des infestations par des cestodes, deux cas d'infestation par *Dipylidium caninum* ont été détectés, les deux chez des chiens non vermifugés. Cela représente un faible pourcentage dans la population étudiée (0,8% ; IC95% : 0 - 1,9), sachant que cette espèce parasitaire est très répandue chez le chien. Il aurait été intéressant pour ces chiens de connaître les commémoratifs concernant les ectoparasites et les traitements éventuellement administrés, sachant que *Dipylidium caninum* est un endoparasite infestant les carnivores domestiques *via* l'ingestion d'ectoparasites (puces ou poux) hôtes intermédiaires.

Enfin plusieurs espèces de nématodes ont été détectées chez les chiens testés par coproscopie Ovassay® dans cette étude, à savoir : *Trichuris vulpis*, *Toxocara canis*, *Capillaria* sp, *A. vasorum* et des ankylostomes (*Ancylostoma caninum* ou *Uncinaria stenocephala*).

Les nématodes les plus souvent identifiés dans la population de l'étude étaient les ankylostomes, infestant 7,9% (IC95% : 4,5 - 11,3) des chiens, ces parasites étant des helminthes intestinaux hématophages affectant des chiens de tout âge. La distinction entre les deux espèces d'ankylostomes parasitant le chien, à savoir *Ancylostoma caninum* et *Uncinaria stenocephala*, n'a pas été faite dans cette étude, ces deux espèces étant morphologiquement très proches et donc nécessitant un œil expérimenté pour être distinguées au microscope optique. Quand le statut de vermifugation a été pris en compte chez les chiens infestés par des ankylostomes, il y avait significativement plus de chiens non vermifugés porteurs de ces parasites que de chiens vermifugés. Ainsi une vermifugation correcte, avec un anthelminthique administré tous les 3 mois, semble réduire la probabilité pour les chiens d'être infestés par des ankylostomatidés. Toutefois d'autres facteurs

interviennent dans le risque d'infestation et ils n'ont pas été spécifiquement étudiés ici et notamment la vermifugation spécifique des deux espèces d'ankylostomatidés présentes chez le chien. En effet, *U. stenocephala* n'est que partiellement sensible à certaines molécules anthelminthiques qui sont efficaces contre *A. caninum*, la cause étant probablement le régime alimentaire différent des deux espèces : *U. stenocephala* est surtout chymivore et beaucoup moins hématophage alors que *A. caninum* est au contraire fortement hématophage. Par exemple, les lactones macrocycliques qui sont très efficaces contre *A. caninum* ne le sont que partiellement contre *U. stenocephala*, car ce sont des molécules qui se fixent très bien aux lipoprotéines sanguines et qui sont ainsi d'autant plus efficaces que le parasite y est exposé par son régime hématophage. Ainsi un chien correctement vermifugé tous les 3 mois avec de la milbémycine oxime par exemple peut être porteur d'*U. stenocephala*. Pour conclure formellement, il faudrait donc inclure ces différents paramètres dans l'analyse, ce qui est en dehors de l'objectif de notre étude.

La deuxième espèce de nématode le plus souvent retrouvée chez les chiens de cette étude était *Trichuris vulpis* avec 9 chiens sur 240 infestés. Ce parasite, tout comme les ankylostomes est un helminthe du tube digestif infestant des chiens de tout âge. Quand le statut de vermifugation a été confronté aux chiens infestés par des trichures, il y avait significativement plus de chiens non vermifugés porteurs de ce parasite que de chiens vermifugés. La conclusion est donc ici aussi que la vermifugation des chiens pourrait réduire le risque d'infestation par *Trichuris vulpis*. Toutefois cette conclusion doit être nuancée comme dans le paragraphe précédent car d'autres facteurs interviennent comme le mode de vie et le milieu de vie et ceux-ci n'ont pas été pris en compte dans le cadre de notre étude.

Sur les 240 chiens testés dans cette étude, 7 étaient infestés par *Toxocara canis*. Ce parasite est un nématode de la famille des Toxocaridés qui pose des problèmes de santé notamment chez le chiot ou jeune chien, ayant une action spoliatrice *via* leur régime chymivore. Ici, les chiens infestés étaient âgés de 2 mois à 12 ans. Sur les 7 chiens infestés par *T. canis*, seulement 2 chiens n'étaient pas correctement vermifugés et le nombre de chiens n'était pas significativement différent entre les chiens vermifugés ou non. Il n'est donc pas possible de conclure quant au bénéfice du traitement anthelminthique sur les infestations à *T. canis* dans cette étude en nous basant uniquement sur le critère vermifugé ou non. D'autres facteurs interviennent comme la réactivation des larves en hypobiose lors de la gestation de la chienne.

Trois cas d'infestation par *A. vasorum* ont été détectés grâce à la coproscopie Ovassay®. Dans les trois cas, les chiens étaient infestés par plusieurs parasites. Le nombre de L1 d'*A. vasorum* identifiées était de seulement une larve par gramme (lpg) de fèces pour les deux premiers chiens (chien 163 et chien 164) alors que chez le troisième chien (chien 180) 188 lpg ont été isolées. Les larves étaient mortes, rendant leur visualisation plus difficile. Cependant leur morphologie était conservée et leur identification était possible grâce notamment aux caractéristiques de leur extrémité postérieure, confirmée lors de l'examen des coproscopies par sédimentation.

Enfin un œuf de *Capillaria* sp a été détecté chez un chien Border collie de 11 mois non vermifugé, infestés par d'autres espèces parasitaires à savoir *Giardia* sp, *A. vasorum* et des ankylostomes. Cet unique cas d'infestation par *Capillaria* sp ne permet pas de tirer de conclusion particulière sur la population étudiée mais seulement d'affirmer que le parasite est présent dans la population canine du Sud-Ouest de la France.

Le calcul des moyennes géométriques du nombre d'œufs par gramme pour chaque espèce de nématode (hormis pour *A. vasorum* où ce sont les L1 qui ont été détectées à la coproscopie Ovassay® et *Capillaria* sp pour qui un œuf a été détecté chez un seul chien), a

montré un niveau d'excrétion des œufs faible pour toutes les espèces (<10 œufs par gramme). Cependant quelques chiens avec des infestations probablement plus importantes, excrétaient un grand nombre d'œufs, comme par exemple les chiens 167 et 222 qui excrétaient 450 opg et 315 opg d'ankylostomes respectivement ou encore le chien 202 qui excrétrait 376 opg de *Trichuris vulpis*.

Ces résultats concernant les infestations par des cestodes peuvent être comparés à ceux obtenus à l'occasion d'une enquête sur le parasitisme intestinal des carnivores domestiques menée dans les quatre écoles vétérinaires de France il y a un peu moins de 20 ans. Le nombre de chiens testés lors de cette enquête était environ deux fois plus grand que dans l'étude présente et les résultats différents. En effet les nématodes les plus souvent retrouvés étaient *Toxocara canis* et *Trichuris vulpis* avec 36,5% et 28% des chiens infestés respectivement (Franc et al., 1997). Ainsi il semble que le parasitisme intestinal des chiens ait diminué en 20 ans, peut-être grâce à une meilleure médicalisation des animaux de compagnie comprenant notamment des vermifugations régulières.

Enfin pour ce qui est des co-infestations, celles-ci étaient présentes à hauteur de 14% (IC95% : 8,8 - 19,2) des chiens parasités de l'étude. Quand le statut de vermifugation des chiens a été pris en compte, il y avait significativement plus de chiens non vermifugés que de chiens vermifugés présentant des co-infestations, signifiant que l'absence de vermifugation semble constituer un facteur de risque pour les infestations multiples des chiens.

## B. Résultats des coproscopies par sédimentation

Les coproscopies par sédimentation menées sur les 240 chiens de l'étude ont permis d'isoler et d'identifier des L1 de deux espèces parasites dans la population d'étude : *Strongyloides stercoralis* et *A. vasorum*.

Les L1 de *Strongyloides stercoralis* ont été isolées chez quatre des chiens, soit chez 1,7% (IC95% : 0,1 - 3,3) des chiens de cette étude. Le nombre de L1 isolées à la coproscopie de McKenna était faible, allant de 1 à 13 L1.

*S. stercoralis* est un parasite intestinal cosmopolite, dont l'infestation est souvent subclinique, sauf chez les chiots et les individus immunodéprimés chez qui elle peut être plus grave.

Les chiens chez lesquels *S. stercoralis* a été retrouvé étaient différents des chiens chez qui *A. vasorum* a été diagnostiqué à la coproscopie par sédimentation : aucune co-infestation entre ces deux nématodes n'a été observée. Cela peut s'expliquer par le fait que ces deux parasites ne partagent pas les mêmes cycles évolutifs et le mode de contamination est différent pour les deux espèces, le cycle évolutif de *S. stercoralis* étant monoxène et les L3 infestant leur hôte par voie transcutanée généralement ou par le lait et le colostrum de la mère.

Les L1 de *A. vasorum* ont été isolées par coproscopie de McKenna chez 3 chiens de l'étude, avec un nombre de larves isolées variant de 7 à 99 L1.

Dans cette étude, la coproscopie par sédimentation avec la technique de McKenna a donné les mêmes résultats que la coproscopie Ovassay® : les deux méthodes ont permis la détection des mêmes chiens (chiens 163, 164 et 180) infestés par *A. vasorum*. Les deux tests



avaient donc ici la même sensibilité, bien que les données bibliographiques attribuent une sensibilité plus faible à la méthode par flottation classique type Ovassay® (Barutzki et Schaper, 2009 ; Schnyder et al., 2011). Cependant, dans deux des cas diagnostiqués, le nombre de L1 détectées à la coproscopie par flottation était seulement de 1 larve par gramme de fèces (lpg), inférieur à celui détecté par la coproscopie par sédimentation. Au contraire dans le cas du chien 180, le nombre de L1 d'*A. vasorum* isolées à la coproscopie Ovassay® était quasiment deux fois plus grand que pour la coproscopie de McKenna avec 118 lpg d'*A. vasorum* et 99 lpg respectivement. Une des hypothèses pouvant expliquer cela est la viabilité des L1 d'*A. vasorum* qui a pu être altérée dans l'échantillon de fèces. En effet, les L1 doivent être vivantes pour sédimenter lors de la coproscopie de McKenna alors que dans le cas de la coproscopie par flottation des L1 mortes peuvent être détectées. Dans le cas du chien 180, il est possible qu'une partie des L1 d'*A. vasorum* présentes dans l'échantillon de fèces fourni étaient déjà mortes, donnant ainsi un nombre plus faible de larves isolées à la coproscopie de McKenna qu'à la coproscopie Ovassay®.

Ainsi ces résultats tendent à montrer que la coproscopie par flottation classique type Ovassay® peut être utile dans le diagnostic de l'Angiostrongylose canine en pratique vétérinaire, notamment dans le cas où la viabilité des larves dans l'échantillon fourni ne peut pas être garantie.

#### 4. Résultats sérologiques

##### A. Résultats des tests antigéniques Angio Detect® IDEXX

Les tests antigéniques Angio Detect® IDEXX ont permis de détecter 3 des 4 cas d'Angiostrongylose diagnostiqués dans cette étude.

Le premier cas (chien 1) était un chien qui présentait des signes cliniques compatibles avec l'infestation par *A. vasorum*, à savoir une fatigabilité à l'effort accompagnée d'une tachypnée au repos depuis environ 6 mois. Les coproscopies réalisées sur l'échantillon de fèces de ce chien sont revenues négatives. Dans ce contexte, les cliniciens du service de Médecine de l'ENVT en charge du cas ont décidé de réaliser un lavage broncho-alvéolaire (LBA) pour poursuivre les investigations. L'examen du liquide de LBA a révélé la présence de L1 d'*A. vasorum*. Enfin quand le sérum de ce chien a été testé avec le test Angio Detect® IDEXX, celui-ci est revenu positif. Le fait qu'aucune L1 d'*A. vasorum* n'ait été détectée aux examens coproscopiques peut avoir plusieurs explications. La première explication réside dans l'excrétion intermittente des larves d'*A. vasorum* : il a en effet été prouvé que les L1 étaient excrétées de façon discontinue, pouvant donner des faux négatifs aux examens coproscopiques, notamment quand un unique échantillon de fèces est testé comme c'était le cas dans cette étude (Oliveira-junior et al., 2006). Une autre explication pour ces résultats négatifs à l'examen des fèces de ce chien par coproscopie pouvait être que ceux-ci ont été récoltés juste avant la période de patence. En effet, les L1 pouvaient être retrouvées dans les alvéoles pulmonaires mais pas encore dans les fèces du chien. La période pré-patente pour *A. vasorum* pouvant varier de 28 à 128 jours (Bolt et al., 1994 ; Cury et al., 2002a ; Elsheikha et al., 2014), et le test antigénique Angio Detect® IDEXX pouvant détecter les antigènes circulants du parasite à partir de 9 semaines après infestation, soit 63 jours post-infestation (Schnyder et al., 2014). Il est alors possible que le test antigénique soit positif avant qu'il y ait émission des L1 dans les fèces. Cependant cette hypothèse est ici très peu

probable étant donné que le chien présentait des symptômes depuis environ 6 mois, la phase pré-patente étant donc largement dépassée. La dernière explication plausible réside dans le fait que ce chien était déjà sous traitement contre l'Angiostrongylose canine suspectée par son vétérinaire traitant qui avait prescrit du fenbendazole donné lors du prélèvement des fèces depuis un dizaine de jours. Ainsi le traitement a pu réduire la charge parasitaire du chien et donc l'excrétion fécale des L1 d'*A. vasorum*, celles-ci pouvant toujours être retrouvées à ce stade en plus faible nombre dans les alvéoles pulmonaires.

Les deux autres chiens dont le sérum a donné un résultat positif au test Angio Detect® IDEXX (chien 163 et chien 180) étaient des chiens chez qui des L1 d'*A. vasorum* avaient été mises en évidence aux examens coproscopiques. Cela montre une bonne sensibilité du test Angio Detect® IDEXX capable de diagnostiquer des chiens excréant des L1 dans leurs fèces.

Enfin dans le cas du chien 164, le test Angio Detect® IDEXX était négatif alors que des L1 d'*A. vasorum* ont été détectées dans l'échantillon de fèces fourni. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées. Tout d'abord la sensibilité du test antigénique Angio Detect® IDEXX n'est pas de 100%, comme prouvé dans l'étude de [Schnyder et al. \(2014\)](#) et il est donc possible que l'échantillon sérique ait fourni un résultat faussement négatif à ce test. Une autre hypothèse peut être que la période pré-patente chez ce chien a été courte, permettant la détection précoce des L1 d'*A. vasorum* dans les fèces mais ne permettant pas encore la détection des antigènes circulants du parasite par le test Angio Detect® IDEXX, celle-ci commençant aux alentours de 9 semaines post-infestation ([Schnyder et al., 2014](#)). Enfin nous notons que ce chien était le chien avec le plus faible niveau d'excrétion de L1 dans les fèces dans cette étude. De plus ce chien était un chien adulte âgé de 9 ans, ne présentant aucun signe clinique particulier mais détenu par le même propriétaire que le chien 163, qui lui était un jeune chien de moins d'un an présentant un hémithorax suite à l'infestation par *A. vasorum*. Or l'hypothèse d'une immunité acquise chez le chien adulte face à l'infestation par le parasite a déjà été avancée par plusieurs auteurs pour expliquer la plus grande prévalence des infestations à *A. vasorum* chez les jeunes chiens ([Chapman et al., 2004](#) ; [Morgan et al., 2010](#) ; [Blehaut et al., 2014](#)). Cela pourrait aussi expliquer le faible niveau d'excrétion larvaire chez le chien 164 et le résultat négatif au test Angio Detect® IDEXX à cause d'un taux d'antigènes circulants du parasite réduit ainsi que l'absence de signes cliniques. Une dernière hypothèse peut-être peu probable serait celle du pseudoparasitisme due à une possible coprophagie de la chienne. Cette dernière partage son enclos avec le chien 163 et a donc la possibilité d'ingérer, même fortuitement, des matières fécales de l'autre chien ou des aliments souillés par des selles infestées. Les larves L1 auraient traversé son tube digestif et elles auraient été émises dans ses matières fécales. Toutefois, cette suggestion requiert des investigations supplémentaires pour être démontrée par des infestations expérimentales directes de chiens par des L1.

## B. Résultats des tests sérologiques SNAP 4Dx Plus®

Les tests SNAP 4Dx Plus® réalisés dans cette étude à l'occasion de la constitution d'une banque sérique et permettant l'investigation de possibles co-infestations ou co-infections entre *A. vasorum* et des parasites sanguins du chien (*Dirofilaria immitis*, *Borelia burgdorferi*, *Ehrlichia canis* et *Ehrlichia ewingii* et d'*Anaplasma phagocytophilum* et *Anaplasma platys*), ont permis la détection de trois infestations à *Ehrlichia canis* ou *Ehrlichia ewingii*.

Les trois chiens infestés par *E. canis/ewingii* étaient des femelles âgées de 7 mois, 5 ans et 8,5 ans, dont deux provenaient de la Haute-Garonne et une de l'Ariège. Ces résultats permettent de dire que le parasite est présent dans ces deux régions mais le faible nombre de chiens positifs ne permet pas d'analyse statistique des résultats obtenus.

Il aurait été intéressant de connaître les commémoratifs concernant les ectoparasites et leurs traitements éventuels chez ces trois chiens. En effet, *E. canis* et *E. ewingii* sont transmis par la tique *Rhipicephalus sanguineus* : la prévention de l'Ehrlichiose chez le chien passe donc par un traitement prophylactique des tiques. Cependant, les différents parasites sanguins testés par le SNAP 4Dx Plus® n'étaient pas l'objet d'étude ici et les tests ont été réalisés dans le seul but de détecter d'éventuelles co-infestations ou co-infections avec *A. vasorum*.

Aucune co-infection avec *A. vasorum* n'a été notée dans cette étude, les trois chiens étant correctement vermifugés, dont un avec un anthelminthique efficace contre les infestations à *A. vasorum* à savoir la milbémycine oxime. Cependant un des trois chiens infestés par *Ehrlichia canis/ewingii* était aussi infesté par des ankylostomes et les deux autres chiens étaient porteurs de *Giardia* sp à faible taux (moins d'un ookyste de *Giardia* sp/champ).

## 5. Discussion sur les cas d'Angiostrongylose canine

Au total, 4 cas d'Angiostrongylose canine ont été diagnostiqués dans cette étude. La prévalence du parasite dans la population canine étudiée ici était donc de 1,25% (IC95% : 0,3 - 3,6). La prévalence calculée dans cette étude est faible mais reste compatible avec les prévalences rapportées chez le chien dans les études testant des chiens sans critère de sélection particulier dans la bibliographie qui vont de 0,3% à 3,3% selon les pays (Barutzki et Schaper, 2003 ; Papazahariadou et al., 2007 ; Van Doorn et al., 2009 ; Al-Sabi et al., 2010 ; Morgan et al., 2010 ; Barutzki et Schaper, 2011 ; Guardone et al., 2013 ; Paradies et al., 2013 ; Schnyder et al., 2013 ; Alho et al., 2014). Du fait du faible nombre de chiens positifs, l'intervalle de confiance de la prévalence est élevé. Afin d'obtenir une meilleure estimation de la prévalence, cette étude doit être poursuivie en augmentant la taille de l'échantillonnage. Des études réalisées dans d'autres pays ont ainsi inclus plus de 1000 échantillons (Barutzki et Schaper, 2003 ; Taubert et al., 2009).

Sur les 4 chiens infestés par *A. vasorum* de cette étude, 2 étaient des croisés, 1 était un Border collie et le dernier était un Chien Terrier de chasse allemand. Aucune race supposée prédisposée à l'infestation par *A. vasorum* dans la littérature n'a été mise en évidence dans cette étude et le critère race semble ici insignifiant.

Pour ce qui est du sexe des chiens infestés par *A. vasorum*, il y avait 2 mâles et 2 femelles, n'indiquant aucune prédisposition particulière.

Les chiens chez lesquels *A. vasorum* a été mis en évidence dans cette étude étaient âgés de 7 mois, 11 mois, 2,5 ans et 9 ans. Ainsi même si le nombre de résultats positifs ne permet pas de réaliser d'analyse statistique pour déterminer si le facteur âge était un facteur de risque significatif dans cette étude, les résultats obtenus semblent cohérents avec

les données de la littérature à savoir que l'Angiostrongylose touche plutôt des jeunes chiens avec ici 3 chiens sur 4 dont l'âge était inférieur ou égal à 2,5 ans (Martin et al., 1993 ; Boag et al., 2004 ; Chapman et al., 2004 ; Barutzki et Schaper, 2009 ; Morgan et al., 2010 ; Gallagher et al., 2012 ; Blehaut et al., 2014). Cependant, le cas d'infestation à *A. vasorum* détecté chez le chien de 9 ans rappelle le fait que le parasite peut affecter des chiens de tout âge et que l'Angiostrongylose canine ne doit pas être exclue des hypothèses diagnostiques sur le seul critère de l'âge.

Concernant l'origine géographique de ces chiens, un chien provenait de Saint-Hippolyte dans l'Aveyron, un autre de Fronton dans la Haute-Garonne et 2 chiens provenaient de Pinas, commune des Hautes-Pyrénées. Pour ce qui est de ces 2 derniers chiens, ils appartenaient au même propriétaire et donc vivaient ensemble. Ainsi les cas d'Angiostrongylose canine de cette étude ont été détectés dans plusieurs départements du Sud-Ouest de la France, nous permettant seulement de dire que le parasite y est toujours présent et responsable de maladie chez le chien.

Les motifs de consultation des chiens infestés par *A. vasorum* dans cette étude ont été variés, à l'image du tableau clinique de l'Angiostrongylose canine.

Le premier chien (chien 1) présentait des symptômes plutôt classiques de l'Angiostrongylose canine sous sa forme chronique, à savoir une fatigabilité à l'effort accompagnée d'une tachypnée au repos. Ce chien de 2,5 ans était un chien de chasse et son propriétaire notait une exacerbation des symptômes lors de l'effort avec un chien qui s'arrêtait au bout de 30 minutes de chasse et qui mettait beaucoup de temps à récupérer, ce qui rejoint les premières descriptions de la maladie qui ont été faites en France (Cuille et Darraspen, 1930 ; Guelfi, 1976).

Le deuxième chien (chien 163) de l'étude chez qui *A. vasorum* a été retrouvé avait été référé à l'ENVT pour exploration d'un hémothorax. Cela fait partie des complications déjà observées en cas d'Angiostrongylose canine suite à l'installation de troubles de la coagulation (Guelfi, 1976 ; Sasanelli et al., 2008 ; Willesen et al., 2008). Le premier vétérinaire qui avait vu ce chien suspectait une intoxication aux rodenticides coumariniques, sachant que le tableau clinique observé lors de la mise en place de troubles de la coagulation consécutifs à l'infestation par *A. vasorum* ressemble beaucoup à ce genre d'intoxication (Ramsey et al., 1996).

Le troisième chien (chien 164) diagnostiqué était un chien qui vivait avec le précédent. En effet, le propriétaire possédant plusieurs chiens sur son exploitation et ayant donné son accord pour les prélever, tous ont été testés et la chienne qui partageait sa niche avec le chien présentant un hémothorax s'est révélée elle aussi infestée par *A. vasorum*. Celle-ci ne présentait aucun symptôme particulier selon son propriétaire. La chienne présentait donc une forme asymptomatique de l'Angiostrongylose canine et sa détection a pu permettre d'éviter qu'elle serve de réservoir du parasite au sein de l'exploitation (Chapman et al., 2004).

Enfin le dernier chien (chien 180) infesté par *A. vasorum* était un chien référé à l'ENVT pour exploration de crises convulsives. Cela fait aussi partie des manifestations décrites de la maladie, les signes nerveux étant attribués à des hémorragies intracrâniennes ou intramédullaires (Perry et al., 1991 ; Whitley et al., 2005 ; Wessmann et al., 2006 ; Denk et al., 2009).

Ainsi les 4 cas d'Angiostrongylose détectés dans cette étude ont illustré différentes formes que peut prendre la maladie chez le chien, de la forme asymptomatique à la forme

classique chronique en passant par les complications secondaires aux troubles de la coagulation souvent induits par *A. vasorum*.

Pour ce qui était du statut de vermifugation, mis à part le chien 1 qui recevait du fenbendazole lors des prélèvements pour l'étude, les trois autres chiens n'étaient pas correctement vermifugés, le chien 180 n'ayant même jamais reçu de vermifuge. Les chiens 163 et 164 avaient reçu l'association milbémycine oxime/praziquantel, qui possède l'AMM pour la prévention des infestations par *A. vasorum*, lors de leur dernière vermifugation mais celle-ci remontait à plus de 3 mois. Une absence de vermifugation régulière avec un anthelminthique efficace contre *A. vasorum* peut être un facteur de risque pour les chiens vivant en zone endémique (Morgan et al., 2010). Ici les résultats de l'étude tendent à montrer que les infestations par *A. vasorum* sont détectées chez des chiens qui ne reçoivent pas de traitement anthelminthique à une fréquence adaptée, c'est-à-dire tous les 3 mois.

Concernant les conditions de vie des chiens infestés par *A. vasorum* dans cette étude, 3 des 4 chiens vivaient à la campagne. Cela peut favoriser le contact avec les hôtes intermédiaires gastéropodes du parasite ainsi que la promiscuité avec des renards qui peuvent servir dans ces zones de réservoirs au parasite et ainsi entretenir l'infestation à l'état sauvage. Le dernier chien (chien 180) vivait en ville sans accès à un jardin ce qui pourrait théoriquement réduire les risques d'infestation par *A. vasorum*. Cependant aucun détail n'a été demandé concernant les lieux de sortie du chien et il a été montré que le parasite est aussi présent en zone urbaine (Gallagher et al., 2012 ; Denk et al., 2009).

Au niveau de l'activité des chiens, seul un chien (chien 1) avait une activité de chasse, activité qui est supposée être un facteur favorisant pour l'infestation des chiens par *A. vasorum* (Conboy, 2004). Les autres chiens étaient des chiens de compagnie avec une activité de gardiennage en plus pour le chien 164.

Chez les 3 chiens non vermifugés infestés par *A. vasorum* (chiens 163, 164 et 180), l'infestation apparaissait dans un contexte d'infestation parasitaire multiple, tous hébergeant plusieurs parasites. Cela peut s'expliquer par l'absence de vermifugation régulière, à savoir tous les 3 mois, permettant à différents parasites de réaliser leur cycle évolutif.

Enfin en s'intéressant aux mois de l'année pendant lesquels les cas d'Angiostrongylose ont été diagnostiqués, nous notons que pour le chien 1 les prélèvements ont été effectués en novembre et pour les 3 autres chiens en mars. Ainsi 3 cas sur 4 ont été diagnostiqués au printemps et le dernier en hiver, ce qui correspond à certaines descriptions faites dans la littérature avec des pics de diagnostics observés en hiver et au printemps (Taubert et al., 2009 ; Morgan et al., 2010).

Pour conclure sur les cas d'Angiostrongylose canine détectés dans cette étude, même si le faible nombre d'infestations par *A. vasorum* diagnostiquées dans cette étude ne permet pas de réaliser des analyses statistiques pour dégager d'éventuels facteurs de risque, les résultats obtenus semblent cohérents avec les données de la littérature.

## 6. Discussion sur les tests diagnostiques de l'Angiostrongylose canine

Actuellement, il existe deux tests utilisés couramment pour le diagnostic de l'Angiostrongylose canine en France : la coproscopie par sédimentation utilisée de longue date pour la détection des L1 d'*A. vasorum* et le test Angio Detect® IDEXX récemment commercialisé permettant la détection des antigènes circulants du parasite. Il a donc été choisi dans cette étude d'évaluer et de comparer les performances de ces deux tests diagnostiques.

Les résultats de l'étude montrent que les deux tests ont permis la détection du même nombre de cas d'Angiostrongylose canine à savoir 3 cas pour chaque test. Les tests ont tous deux échoués sur un chien différent.

Le coefficient kappa de Cohen a montré ici une bonne adéquation entre les deux tests diagnostiques.

Les conclusions qui peuvent être tirées de l'évaluation de la coproscopie par sédimentation et du test antigénique sont que ces deux tests semblent performants dans le diagnostic de l'Angiostrongylose canine, mais que comme décrit dans la littérature leur sensibilité n'est pas de 100% et donc des faux négatifs sont toujours possibles.

Ainsi il semble intéressant de combiner ces deux tests pour le diagnostic des infestations par *A. vasorum* chez le chien, d'autant plus s'il y a suspicion d'Angiostrongylose et qu'un des deux tests est revenu négatif.

## CONCLUSION ET PERSPECTIVES

---

*Angiostrongylus vasorum* est un parasite cosmopolite, reconnu de longue date comme présent dans des foyers hyperendémiques mais en expansion dans diverses régions du monde actuellement.

La région toulousaine constitue le berceau historique de l'Angiostrongylose canine, étant le premier foyer endémique du parasite découvert, ce fait ayant motivé cette enquête en l'absence de chiffres récents concernant la prévalence du parasite dans cette zone.

Les résultats de cette enquête permettent de confirmer la présence active du parasite dans le Sud-Ouest de la France avec une prévalence qui semble faible mais compatible avec celles rapportées dans les divers pays d'Europe ces dernières années.

Malgré l'effort porté sur la collecte d'un maximum d'échantillons fécaux et sériques, seulement 4 cas sur 240 chiens prélevés ont pu être détectés, ne permettant pas d'élargir les résultats à la population canine globale du Sud-Ouest de la France, ni de dégager d'éventuels facteurs de risque dans cette population. Cependant les cas cliniques mis en évidence ont permis d'illustrer différentes facettes de la maladie et de son épidémiologie déjà décrites dans la littérature.

Il serait donc intéressant de poursuivre ce travail en récoltant plus d'échantillons pour pouvoir traiter statistiquement les données collectées et tenter de déterminer les principaux facteurs de risque et l'existence ou non, par exemple, de foyers d'hyperendémicité. La collecte de mollusques et la recherche microscopique et moléculaire serait dans ce cadre une source non négligeable d'informations.

De plus, au vue des efforts fournis par les chercheurs ces dernières années pour tenter d'améliorer les méthodes diagnostiques de l'Angiostrongylose canine, le deuxième volet de cette étude était d'évaluer les deux principales méthodes diagnostiques disponibles en France actuellement à savoir la méthode coproscopique par sédimentation et la méthode sérologique par détection des antigènes circulants d'*A. vasorum*. Les résultats obtenus ont permis de démontrer que ces deux méthodes peuvent mener à de faux négatifs et que cela ne doit pas aboutir à l'exclusion de l'Angiostrongylose des hypothèses diagnostiques. Dans ce contexte, il semble intéressant de combiner ces deux tests quand il y a suspicion d'infestation par *A. vasorum* chez le chien.

Pour conclure, l'Angiostrongylose canine est toujours présente dans le quart Sud-Ouest de la France, se présentant sous diverses formes cliniques, allant de la forme asymptomatique à des formes plus atypiques. Le diagnostic de cette parasitose reste aujourd'hui un challenge pour les cliniciens vétérinaires malgré les tests diagnostiques disponibles actuellement.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

**En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire**

Je soussigné, **Emmanuel LIENARD**, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **MONTLAUR Laura** intitulée « *Prévalence de l'angiostrongylose canine dans le Sud-Ouest de la France.* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

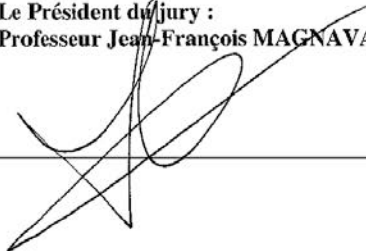
Fait à Toulouse, le 4/11/2015  
Docteur Emmanuel LIENARD  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



Vu :  
La Directrice de l'Ecole Nationale  
Vétérinaire de Toulouse  
Isabelle CHMITELIN



Vu :  
Le Président du jury :  
Professeur Jean-François MAGNAVAL



Vu et autorisation de l'impression :  
Administrateur Provisoire de  
l'Université  
Paul Sabatier  
Monsieur Amal SAYAH



Administrateur Provisoire  
Amal SAYAH

Mlle MONTLAUR Laura  
a été admis(e) sur concours en : 2010  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 26/06/2014  
a validé son année d'approfondissement le : 16/07/2015  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.



# ANNEXES

---

<u>ANNEXE 1</u> : Questionnaire d'accompagnement des chiens prélevés pour l'étude .....	138
<u>ANNEXE 2</u> : Notice du fabricant pour le test Angio Detect® IDEXX.....	140
<u>ANNEXE 3</u> : Notice du fabricant pour le test SNAP 4Dx Plus® .....	141

## ANNEXE 1 : Questionnaire d'accompagnement des chiens prélevés pour l'étude

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Laboratoire de Parasitologie et Maladies Parasitaires  
Pr M. FRANC  
0561193873 [m.franc@envt.fr](mailto:m.franc@envt.fr)  
Dr E. Liénard  
0561193948 [e.lienard@envt.fr](mailto:e.lienard@envt.fr)



DATE : .....

Enquête « Parasitisme chien »  
Thèses Vétérinaires Emilie Paris et Laura Montlaur

### Formulaire d'accompagnement de prélèvements

**Soit étiquette ENVT**

Adresse : .....  
.....  
.....

Animal :

Nom de l'animal : .....

Date de naissance : .....

Race : .....

Sexe : Mâle  Femelle

**Soit (hors ENVT)**

Nom du propriétaire : .....

Tel : .....

Mail : .....

**Motif de la consultation** : .....

Date de la dernière vermifugation : .....

Vermifuge utilisé : Milbemax  Vitaminthe  Drontal  Strongid  Dolthene  Lopatol   
Droncit  Drontal  Panacur  Telmin  Stronghold  Dolpac  Autres  citez.....

Mode de vie : Ville sans jardin  Ville avec jardin  Campagne  Mixte

Activité : Compagnie  Chasse  Gardiennage  Reproduction

Régime alimentaire : Croquettes/Pâtée exclusivement  Croquettes/pâtée + extras (restes de repas...)   
Ration ménagère

Viscères de : Lapin ou lièvre  Ovins  Cervidés  Sangliers

**Prise de sang sur tube sec** : Oui  Non

Si Oui : **examen coproscopique gratuit.**

Si Non : joindre un chèque de 18,06 € libellé à « Agent comptable de l'ENVT ». Une facture réglée vous sera envoyée.

## Fiche de consentement éclairé

Je déclare avoir pris connaissance des informations suivantes :

- Les analyses proposées reposent sur un prélèvement de matières fécales et de sang. Elles ont pour premier objectif d'évaluer la diversité et le niveau d'infestation par les parasites du tube digestif des chiens présentés en consultation. Le second objectif est d'estimer la prévalence d'un parasite cardiaque, *Angiostrongylus vasorum* et de comparer la sensibilité de deux méthodes de diagnostic, une par coproscopie, l'autre par analyse sérologique. Une information m'a été fournie à ce sujet.
- Ma participation n'est nullement obligatoire. Ces deux analyses sont gratuites si les deux prélèvements sont effectués.
- Ces analyses requièrent un prélèvement de matières fécales et une prise de sang. Les conditions et les conséquences de ces prélèvements m'ont été expliquées.
- Les prélèvements seront réalisés par un des vétérinaires impliqués dans l'étude.
- Ces analyses seront effectuées par le laboratoire de parasitologie et de maladies parasitaires de l'INP-Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.
- Les résultats de cette étude seront anonymes
- Les résultats de mon chien ne me seront pas communiqués que si les résultats sont positifs.

Je consens que soient effectués chez le chien précédemment identifié le prélèvement de matières fécales, la prise de sang et les analyses sérologiques et coproscopiques pouvant aider à la connaissance du parasitisme gastro-intestinal du tube digestif des chiens ainsi qu'à l'évaluation de la prévalence d'*Angiostrongylus vasorum* et des méthodes de diagnostic afférentes.

Date :

Nom et Prénom :

Signature

*Précédée de la mention « lu et approuvé »*

Version française

## Kit de détection d'antigène d'*Angiostrongylus vasorum* chez le chien

À usage vétérinaire seulement.



### IDEXX Angio Detect® Test

Diagnostic in vitro pour la détection de l'antigène d'*Angiostrongylus vasorum* dans le sérum ou le plasma canin. La présence de cet antigène dans le sang canin indique que l'animal souffre d'une infection active par le parasite *A. vasorum*.

### Précautions et mises en garde

- Tous les déchets doivent être décontaminés comme il se doit avant leur mise au rebut.
- Ne pas mélanger les composants des kits comportant des numéros de lot différents.

### Conservation

- La réfrigération n'est pas nécessaire.
- Conserver entre 18-25°C jusqu'à la date d'expiration.
- Utiliser le test dans les 30 minutes qui suivent l'ouverture de la pochette scellée.

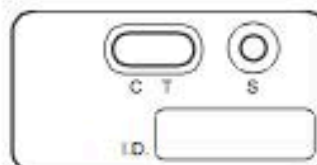


### Composants du kit

C = Contrôle T = Test S = Puits d'échantillonnage circulaire

Article	Réactifs	Quantité
1	Un flacon de tampon	4,0 ml
2	Dispositif de test	20

Autres composants: Pipettes de transfert



### Informations concernant les échantillons

- Les échantillons doivent être à 18-25°C avant de commencer la procédure de test.
- Il est possible d'utiliser du sérum ou du plasma, frais ou conservé à 2-8°C pendant une semaine au maximum.
- Pour une durée de conservation supérieure, le sérum ou le plasma peut être congelé (-20°C ou plus froid), puis centrifugé à nouveau avant utilisation.
- Les échantillons hémolysés ou lipémiques n'affectent pas les résultats du test.

### Procédure du test

- Retirer le dispositif de test de la pochette scellée et placer le dispositif de test sur une surface plane et horizontale.
- À l'aide de la pipette fournie, déposer **3 gouttes d'échantillon** dans le puits d'échantillonnage circulaire (S). Attendre que l'échantillon soit complètement absorbé.
- Une fois l'échantillon complètement absorbé, tenir le flacon de tampon de test en position verticale et ajouter **3 gouttes de tampon** dans le puits d'échantillonnage circulaire.
- L'échantillon et le tampon s'écoulent à travers la fenêtre des résultats.
- Lire les résultats du test au bout de 15 minutes.

### Interprétation des résultats

#### Résultat positif

Toute apparition de couleur rose ou violette sur la ligne de contrôle (C) et la ligne de test (T) indique un résultat positif.



#### Résultat négatif

L'apparition de couleur rose ou violette sur la ligne de contrôle (C) seulement indique un résultat négatif.



#### Résultats non valides

Si la ligne de contrôle (C) ne change pas de couleur, les résultats ne sont pas valides.



REMARQUE: la ligne de contrôle (C) peut changer de couleur plus tôt, mais les résultats ne sont définitifs qu'au bout de 15 minutes.

### Descriptions des symboles

	À utiliser avant la date		Représentant agréé pour la Communauté européenne
	Numéro de lot		Consulter la notice d'utilisation
	Numéro de catalogue		Diagnostic in vitro
	Limite de température		
	Fabricant		



Trousse de détection d'antigène de *Dirofilaria immitis* et d'anticorps contre *Anaplasma phagocytophilum*-*Anaplasma platys*-*Borrelia burgdorferi*-*Ehrlichia canis* et *Ehrlichia ewingii* chez le chien

Réservé à l'usage vétérinaire.

Version française



## SNAP\* 4Dx\* Plus

Diagnostic in vitro pour la détection d'antigènes de *Dirofilaria immitis* et d'anticorps contre *Anaplasma phagocytophilum*, *Anaplasma platys*, *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia canis* et *Ehrlichia ewingii* dans le sérum, le plasma ou le sang entier canin.

### Précautions et mises en garde

- Tous les déchets doivent être décontaminés comme il se doit avant leur mise au rebut.
- Ne pas mélanger les composants des trousse comportant des numéros de série différents.
- Ne pas utiliser le dispositif SNAP s'il a été activé avant que n'y soit ajouté l'échantillon.
- Les infections dans lesquelles sont présents uniquement des vers du coeur mâles produisent généralement des taux d'antigènes inférieurs à la capacité de détection de cette analyse d'antigènes.

### Conservation

- Conserver entre 2–8°C jusqu'à la date de péremption.
- Les dispositifs SNAP et les réactifs peuvent être conservés à la température ambiante 18–25°C pendant 90 jours ou jusqu'à la date de péremption figurant sur l'emballage, en privilégiant la première de ces deux dates.
- Dès que les dispositifs SNAP et réactifs ne sont plus maintenus à une température de 2–8°C pendant plus de 24 heures, la date de péremption est de 90 jours ou la date figurant sur l'emballage, en privilégiant la première de ces deux dates. Si la date de péremption de 90 jours survient avant la date de péremption figurant sur l'emballage, noter la nouvelle date dans l'espace prévu à cet effet sur la trousse.

### Composants de la trousse

Article	Réactifs	Quantité
1	1 flacon de conjugué anti-D. <i>immitis</i> / <i>Anaplasma spp.</i> / <i>B. burgdorferi</i> / <i>E. canis</i> / <i>E. ewingii</i> : HRPO (Conservateurs: gentamicine et Kathon)	7,0 ml
2	Dispositif SNAP	5, 15 ou 30
<b>Réactifs présents dans chaque dispositif:</b>		
	Solution de lavage (Conservateur: Kathon)	0,4 ml
	Solution de substrat	0,6 ml
<b>Autres composants:</b> pipettes de transfert, tubes d'échantillon et support à réactifs		

### Informations concernant les échantillons

- Les échantillons doivent être amenés à la température ambiante (18–25°C) avant d'effectuer le test.
- Il est possible d'utiliser du sérum, plasma ou sang entier anticoagulé (par ex., EDTA, héparine), frais ou conservé entre 2–8°C pendant une période d'une semaine maximum.
- Pour une durée de conservation supérieure, il est possible de congeler le sérum ou le plasma (-20°C ou en dessous) et de le centrifuger à nouveau avant l'emploi.
- Des échantillons hémolysés ou lipémiques n'affecteront pas les résultats.

## Procédure du test

1. S'ils ont été conservés au réfrigérateur, laisser tous les composants s'équilibrer à la température ambiante 18-25°C pendant 30 minutes. **Ne pas chauffer.**
2. À l'aide de la pipette fournie, distribuer **3 gouttes d'échantillon** dans un nouveau tube.
3. Tenir le facon à la verticale et ajouter **4 gouttes de conjugué** dans le tube.
4. Reboucher le tube et mélanger **soigneusement avec 3 à 5 inversions.**
5. Placer le dispositif sur une surface horizontale. Ajouter la totalité du contenu du tube dans le puits en évitant toute éclaboussure hors du puits.

L'échantillon va s'écouler à travers la fenêtre de lecture avant d'attendre le cercle d'activation après 30-60 secondes environ. Il est possible qu'une partie de l'échantillon reste dans le puits.



6. Dès que le cercle d'activation **COMMENCE** à changer de couleur, enfoncer fermement l'activateur pour l'aligner sur le corps du dispositif.



**Remarque:** il est possible que certains échantillons n'atteignent pas le cercle d'activation en 60 secondes, auquel cas le cercle risque de ne pas changer de couleur. Si cela se produit, appuyer sur l'activateur une fois que l'échantillon a traversé la fenêtre de lecture.

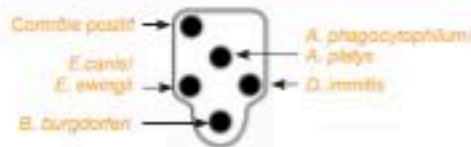
7. Lire les résultats du test au bout de **8 minutes.**

**Remarque:** Le témoin de contrôle positif peut apparaître plus tôt mais le résultat peut seulement être considéré comme final au bout de 8 minutes.

## Interprétation des résultats

### Résultat positif

Tout changement de couleur dans les pastilles du prélèvement révèle la présence d'antigènes *Dicrocoelium immitis*, d'un anticorps contre *A. phagocytophilum*, d'un anticorps contre *A. platys*, d'un anticorps contre *B. burgdorferi*, d'un anticorps contre *E. canis* ou d'anticorps contre *E. ewingii* dans le prélèvement.



### Remarques:

- La pastille *A. phagocytophilum/A. platys* ne peut pas différencier entre les deux espèces: un résultat positif indique la présence d'anticorps dirigés contre *A. phagocytophilum* et/ou *A. platys*.
- La pastille *E. canis/E. ewingii* ne peut pas différencier entre les deux espèces: un résultat positif indique la présence d'anticorps contre *E. canis* et/ou *E. ewingii*.

### Résultat négatif

Seule la pastille de contrôle positif change de couleur.



### Résultats non valides

- **Fond**—Si l'échantillon dépasse le cercle d'activation, une couleur de fond peut apparaître. Ceci est normal dans certaines limites. Toutefois, si cette couleur de fond obscurcit les résultats du test, il faut refaire le test.
- **Absence de couleur**—Si le contrôle positif ne vire pas, refaire le test.

# BIBLIOGRAPHIE

---

ABLAD B, CHRISTENSSON D, LIND EO, AGREN E, MORNER T (2003). *Angiostrongylus vasorum* etablerad i Sverige. *Svensk Veterinartidning*, **12**, 11-15.

ALHO AM, SCHNYDER M, MEIRELES J, BELO S, DEPLAZES P, MADEIRA DE CARVALHO L (2014). Preliminary results on the seroprevalence of *Angiostrongylus vasorum* and co-infection with *Dirofilaria immitis* in shelter dogs from Portugal. *Parasites & Vectors*, **7(Suppl 1)**, O26.

AL-SABI MNS, DEPLAZES P, WEBSTER P, WILLESSEN JL, DAVIDSON RK, KAPEL CMO (2010). PCR detection of *Angiostrongylus vasorum* in faecal samples of dogs and foxes. *Parasitology Research*, **107(1)**, 135-140.

BAILLET C (1866). Strongle des vaisseaux et du cœur du chien. *Strongylus vasorum* (Nobis). *Nouveau dictionnaire Pratique de Médecine, de Chirurgie et d'Hygiène Vétérinaires*, **8**, 587-588.

BARCANTE JMP, BARCANTE TA, RIBEIRO VM, OLIVEIRA-JUNIOR SD, DIAS SRC, NEGRAO-CORREA D, LIMA WS (2008). Cytological and parasitological analysis of bronchoalveolar lavage fluid for the diagnosis of *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs. *Veterinary Parasitology*, **158**, 93-102.

BARCANTE TA, BARCANTE JMP, DIAS SR, LIMA WS (2003). *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) Kamensky, 1905: emergence of third-stage larvae from infected *Biomphalaria glabrata* snails. *Parasitology Research*, **91(6)**, 471-475.

BARR SC, BOWMAN DD, HELLER RL (1994). Efficacy of fenbendazole against giardiasis in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, **55(7)**, 988-990.

BARUTZKI D, SCHAPER R (2003). Endoparasites in dogs and cats in Germany 1999-2002. *Parasitology Research*, **90 (Suppl 3)**, S148-150.

BARUTZKI D, SCHAPER R (2009). Natural infections of *Angiostrongylus vasorum* and *Crenosoma vulpis* in dogs in Germany (2007-2009). *Parasitology Research*, **105 (Suppl 1)**, S39-S48.

BARUTZKI D, SCHAPER R (2011). Results of parasitological examinations of faecal samples from cats and dogs in Germany between 2003 and 2010. *Parasitology Research*, **109 (Suppl 1)**, S45-60.

BLEHAUT TRW, HARDSTAFF JL, CHAPMAN PS, PFEIFFER DU, BOAG AK, GUITIAN FJ (2014). Spatial, demographic and clinical patterns of *Angiostrongylus vasorum* infection in the dog population of Southern England. *The Veterinary Record*, **175(6)**, 148.

BOAG AK, LAMB CR, CHAPMAN PS, BOSWOOD A (2004). Radiographic findings in 16 dogs infected with *Angiostrongylus vasorum*. *The Veterinary Record*, **154(14)**, 426-430.

BOHM C, SCHNYDER M, THAMSBORG SM, THOMPSON CM, TROUT C, WOLKEN S, SCHNITZLER B (2014). Assessment of the combination of spinosad and milbemycin oxime in preventing the development of canine *Angiostrongylus vasorum* infections. *Veterinary Parasitology*, **199(3-4)**, 272-277.

BOLT G, MONRAD J, FRANSEN F, HENRIKSEN P, DIETZ HH (1993). The common frog (*Rana temporaria*) as a potential paratenic and intermediate host for *Angiostrongylus vasorum*. *Parasitology Research*, **79(5)**, 428-430.

BOLT G, MONRAD J, KOCH J, JENSEN AL (1994). Canine angiostrongylosis : a review. *The Veterinary Record*, **135(19)**, 447-452.

BORGEAT K, SUDUNAGUNTA S, KAYE B, STERN J, LUIS FUENTES V, CONNOLLY DJ (2015). Retrospective evaluation of moderate-to-severe pulmonary hypertension in dogs naturally infected with *Angiostrongylus vasorum*. *Journal of Small Animal Practice*, **56(3)**, 196-202.

BOURDEAU P (1993). L'angiostrongylose canine. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, **169(5-6)**, 401-407.

BOURQUE A, CONBOY G, MILLER L, WHITNEY H, RALHAN S (2002). *Angiostrongylus vasorum* infection in 2 dogs from Newfoundland. *The Canadian Veterinary Journal*, **43(11)**, 876-879.

BOURQUE A, WHITNEY H, CONBOY G (2005). *Angiostrongylus vasorum* infection in a coyote (*Canis latrans*) from Newfoundland and Labrador, Canada. *Journal of Wildlife Diseases*, **41(4)**, 816-819.

BRAGA FR, CARVALHO RO, ARAUJO JM, SILVA AR, ARAUJO JV, LIMA WS, TAVELA AO, FERREIRA SR (2009). Predatory activity of the fungi *Duddingtonia flagrans*, *Monacrosporium thaumasium*, *Monacrosporium sinense* and *Arthrobotrys robusta* on *Angiostrongylus vasorum* first-stage larvae. *Journal of Helminthology*, **83(4)**, 303-308.

BRAGA FR, ARAUJO JM, ARAUJO JV, SOARES FEF, TAVELA AO, FRASSY LN, LIMA WS, MOZZER LR (2013). In vitro predatory activity of conidia of fungal isolates of the *Duddingtonia flagrans* on *Angiostrongylus vasorum* first-stage larvae. *Revista de Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, **46(1)**, 108-110.

BRENNAN SF, MCCARTHY G, McALLISTER H, BASSETT H, JONES BR (2004). Clinical signs, diagnosis and treatment of three dogs with angiostrongylosis in Ireland. *Irish Veterinary Journal*, **57(2)**, 103-109.

BRIZARD A, DORCHIES P (1968). Action du Tetramisole sur *Angiostrongylus vasorum*. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **31(12)**, 1089-1100.

BWANGAMOI O (1972). *Angiostrongylus vasorum* and other worms in dogs in Uganda. *The Veterinary Record*, **91(11)**, 267.

BWANGAMOI O (1974). Renal, lymphoid and pulmonary lesions in naturally acquired canine angiostrongylosis in Uganda. *Bulletin of Epizootic Diseases of Africa*, **22(1)**, 55-58.



CALDEIRA RL, CARVALHO OS, MENDONCA CLFG, GRAEFF-TEIXEIRA C, SILVA MCF, BEN R, MAURER R, LIMA WS, LENZI HL (2003). Molecular differentiation of *Angiostrongylus costaricensis*, *A. cantonensis*, and *A. vasorum* by polymerase chain reaction – restriction fragment length polymorphism. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, **98(8)**, 1039-1043.

CARUSO JP, PRESTWOOD AK (1988). Immunopathogenesis of canine angiostrongylosis : pulmonary effects of infection. *Comparative Immunology Microbiology and Infectious Diseases*, **11(2)**, 85-92.

CAVANA P, BENSIGNOR E, BLOT S, CARLUS M, CHERMETTE R, CROSAZ O, GRIMM F, HURION M, JEANDEL A, POLACK B (2015). Nematode dermatitis due to *Angiostrongylus vasorum* infection in a dog. *Veterinary Parasitology*, **26(4)**, 298-e65.

CHAPMAN PS, BOAG AK, GUITIAN J, BOSWOOD A (2004). *Angiostrongylus vasorum* infection in 23 dogs (1999-2002). *Journal of Small Animal Practice*, **45(9)**, 435-440.

CONBOY G (2004). Natural infections of *Crenosoma vulpis* and *Angiostrongylus vasorum* in dogs in Atlantic Canada and their treatment with milbemycin oxime. *The Veterinary Record*, **155(1)**, 16-18.

CRINGOLI G, RINALDI L, MAURELLI MP, UTZINGER J (2010). FLOTAC : new multivalent techniques for qualitative and quantitative copromicroscopic diagnosis of parasites in animals and humans. *Nature Protocols*, **5(3)**, 503-515.

CUILLE J., DARRASPEN E. (1930). De la Strongylose cardio-pulmonaire du chien. *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, **39**, 625, 694, 753.

CUILLE J, DARRASPEN E (1936). Contribution à l'étude clinique de la Strongylose cardio-pulmonaire du chien – Manifestations nerveuses. *Revue Vétérinaire*, **88**, 249-255.

CURY MC, LIMA WS, GUIMARAES MP, MUZZI RAL, BREGUNCI GC (2001). Radiology, Electrocardiography and Echocardiography for the diagnosis of *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) infection in dogs. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **152(2)**, 153-156.

CURY MC, GUIMARAES MP, LIMA WS, VITOR RWA (2002a). Western blot analysis of the humoral response of dogs experimentally infected with *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866). *Veterinary Parasitology*, **106(1)**, 83-87.

CURY MC, LIMA WS, GUIMARAES MP, CARVALHO MG (2002b). Hematological and coagulation profiles in dogs experimentally infected with *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866). *Veterinary Parasitology*, **104(2)**, 139-149.

DEMIASZKIEWICZ AW, PYZIEL AM, KULIGOWSKA I, LACHOWICZ J (2014). The first report of *Angiostrongylus vasorum* (Nematoda ; Metastrongyloidea) in Poland, in red foxes (*Vulpes vulpes*). *Acta Parasitologica*, **59(4)**, 758-762.

DENK D, MATIASEK K, JUST FT, HERMANNNS W, BAIKER K, HERBACH N, STEINBERG T, FISCHER A (2009). Disseminated angiostrongylosis with fatal cerebral haemorrhages in two dogs in Germany : A clinical case study. *Veterinary Parasitology*, **160(1-2)**, 100-108.

DENNLER M, MAKARA M, KRANJC A, SCHNYDER M, OSSENT P, DEPLAZES P, OHLERTH S, GLAUS TM (2011). Thoracic computed tomography findings in dogs experimentally infected with *Angiostrongylus vasorum*. *Veterinary Radiography & Ultrasound*, **52(3)**, 289-294.

DE OLIVEIRA VASCONCELOS V, VITOR RWA, LIMA WS (2007). Identification of stage-specific proteins of *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) Kamensky. *Parasitology Research*, **102(3)**, 389-395.

DIAS SRC, OLIVEIRA EL, VIANA MH, LIMA WS (2008). Permissivity of the domestic cat (*Felis catus*) to infection by *Angiostrongylus vasorum* (Nematoda : Protostrongylidae). *Revue de Médecine Vétérinaire*, **159(2)**, 87-90.

DODD K (1973). *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) infestation in a greyhound kennels. *The Veterinary record*, **92(8)**, 195-197.

DRAPE T, GIRAUD JE (1976). Contribution de la radiologie au diagnostic de l'angiostrongylose. *L'Animal de Compagnie*, **1**, 57-63.

ECKERT J, LAMMLER G (1972). Angiostrongylosis in man and animals. *Parasitology Research*, **39(4)**, 303-322.

ELSHEIKHA HM, HOLMES SA, WRIGHT I, MORGAN ER, LACHER DW (2014). Recent advances in the epidemiology, clinical and diagnostic features, and control of canine cardio-pulmonary angiostrongylosis. *Veterinary Research*, **45**, 92.

ESTEVES I, TESSIER D, DANDRIEUX J, POLACK B, CARLOS C, BOULANGER V, MULLER C, POUHELON JL, CHETBOUL V (2004). Reversible pulmonary hypertension presenting simultaneously with an atrial septal defect and angiostrongylosis in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, **45(4)**, 206-209.

EUZEBY J (2008). *Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire*. Paris : Editions TEC & DOC. 818p. ISBN 978-2-7430-1044-7.

EVERITT BS (1989). Statistical methods for medical investigations. *Oxford University Press*, London, United Kingdom.

FERDUSHY T, KAPEL CMO, WEBSTER P, AL-SABI MNS, GRONVOLD J (2009). The occurrence of *Angiostrongylus vasorum* in terrestrial slugs from forests and parks in the Copenhagen area, Denmark. *Journal of Helminthology*, **83(4)**, 379-383.

FERDUSHY T, HASAN MT (2010). *Angiostrongylus vasorum* : the 'French Heartworm'. *Parasitology Research*, **107(4)**, 765-771.

FIORIELLO CV, ROBBINS RG, MAFFEI L, WADE SE (2006). Parasites of free-ranging small canids and felids in the Bolivian Chaco. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, **37(2)**, 130-134.

FRANC M, CADIERGUES MC, MARCHAND A, BOURDOISEAU G, BUSSIERAS J (1997). Le parasitisme intestinal des carnivores domestiques : bilan d'une enquête conduite dans les quatre Ecoles Vétérinaires Françaises. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **148(3)**, 247-250.

GAGLIO G, CRINGOLI G, RINALDI L, BRIANTI E, GIANNETTO S (2008). Use of the FLOTAC technique for the diagnosis of *Aelurostrongylus abstrusus* in the cat. *Parasitology Research*, **103(5)**, 1055-1057.

GALLAGHER B, BRENNAN SF, ZARELLI M, MOONEY CT (2012). Geographical, clinical, clinicopathological and radiographic features of canine angiostrongylosis in Irish dogs : a retrospective study. *Irish Veterinary Journal*, **65(1)**, 5.

GAROSI LS, PLATT SR, McCONNELL JF, WRAYT JD, SMITH KC (2005). Intracranial haemorrhage associated with *Angiostrongylus vasorum* infection in three dogs. *Journal of Small Animal Practice*, **46(2)**, 93-99.

GORTAZAR C, VILLAFUERTE R, LUCIENTES J, FERNANDEZ-DE-LUCO D (1998). Habitat related differences in helminth parasites of red foxes in the Ebro valley. *Veterinary Parasitology*, **80(1)**, 75-81.

GOULD SM, McINNES EL (1999). Immune-mediated thrombocytopenia associated with *Angiostrongylus vasorum* infection in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, **40(5)**, 227-232.

GUARDONE L, SCHNYDER M, MACCHIONI F, DEPLAZES P, MAGI M (2013). Serological detection of circulating *Angiostrongylus vasorum* antigen and specific antibodies in dogs from central and northern Italy. *Veterinary Parasitology*, **192(1-3)**, 192-198.

GUELFY JF (1976). Symptômes et diagnostic de la strongylose cardio-pulmonaire du chien. *L'Animal de Compagnie*, **11(1)**, 49-56.

GUILHON J (1965). Transmission d'*Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) aux Canidés sauvages. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, **261**, 4496-4497.

GUILHON J, CENS B (1970). Essais de transmission d'*Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) au chat. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences, série D*, **271**, 936-939

GUILHON J, CENS B (1973). *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) - Etude biologique et morphologique. *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, **48(4)**, 567-596.

HELM J, GILLEARD JS, JACKSON M, REDMAN E, BELL R (2009). A case of canine *Angiostrongylus vasorum* in Scotland confirmed by PCR and sequence analysis. *Journal of Small Animal Practice*, **50(5)**, 255-259.

HELM J, MORGAN ER, JACKSON MW, WOTTON P, BELL R (2010). Canine angiostrongylosis : an emerging disease in Europe. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, **20(1)**, 98-109.

HELM J, ROBERTS L, JEFFERIES R, SHAW SE, MORGAN ER (2015). Epidemiological survey of *Angiostrongylus vasorum* in dogs and slugs around a new endemic focus in Scotland. *The Veterinary Record*, **177(2)**, 46.

- HUBERT B (1985). Cas cliniques : helminthoses canines à manifestations cutanées. *Le Point Vétérinaire*, **17**, 43-48.
- HUMM K, ADAMANTOS S (2010). Is evaluation of a faecal smear a useful technique in the diagnosis of canine pulmonary angiostrongylosis ?. *Journal of Small Animal Practice*, **51(4)**, 200-203.
- HURNIKOVA Z, MITERPAKOVA M, MANDELIK R (2013). First Autochthonous case of canine *Angiostrongylus vasorum* in Slovakia. *Parasitology Research*, **112(10)**, 3505-3508.
- ISOMURSU M, SALIN N, OKSANEN A (2010). Rare canine parasites survive in the wild fox population. *Acta Veterinaria Scandinavica*, **52 (Suppl 1)**, S22.
- JACOBS DE, PROLE JHB (1975). *Angiostrongylus vasorum* and other nematodes in British greyhounds. *The Veterinary Record*, **96(8)**, 180.
- JEFFERIES R, SHAW SE, VINEY ME, MORGAN ER (2009). *Angiostrongylus vasorum* from South America and Europe represent distinct lineages. *Parasitology*, **136(1)**, 107-115.
- JEFFERIES R, SHAW SE, WILLESEN J, VINEY ME, MORGAN ER (2010). Elucidating the spread of the emerging canid nematode *Angiostrongylus vasorum* between Palaearctic and Nearctic ecozones. *Infection, Genetics and Evolution*, **10(4)**, 561-568.
- JEFFERIES R, MORGAN ER, HELM J, ROBINSON M, SHAW SE (2011). Improved detection of canine *Angiostrongylus vasorum* infection using real-time PCR and indirect ELISA. *Parasitology Research*, **109(6)**, 1577-1583.
- JEFFERY RA, LANKESTER MW, McGRATH MJ, WHITNEY HG (2004). *Angiostrongylus vasorum* and *Crenosoma vulpis* in red foxes (*Vulpes vulpes*) in Newfoundland, Canada. *The Canadian Journal of Zoology*, **82(1)**, 66-74.
- JOLLY S, PONCELET L, LEMPEREUR L, CARON Y, BAYROU C, CASSART D, GRIMM F, LOSSON B (2015). First report of a fatal autochthonous canine *Angiostrongylus vasorum* infection in Belgium. *Parasitology International*, **64(1)**, 97-99.
- KING MCA, GROSE RMR, STARTUP G (1994). *Angiostrongylus vasorum* in the anterior chamber of a dog's eye. *Journal of Small Animal Practice*, **35(6)**, 326-328.
- KISTLER WM, BROWN JD, ALLISON AB, NEMETH NM, YABSLEY MJ (2014). First report of *Angiostrongylus vasorum* and *Hepatozoon* from a red fox (*Vulpes vulpes*) from West Virginia, USA. *Veterinary Parasitology*, **200(1-2)**, 216-220.
- KOCH J, WILLESEN JL (2009). Canine pulmonary angiostrongylosis : an update. *The Veterinary Journal*, **179(3)**, 348-359.
- LIMA WS, GUIMARAES MP, LEMOS IS (1994). Occurrence of *Angiostrongylus vasorum* in the lungs of the Brazilian fox *Dusicyon vetulus*. *Journal of Helminthology*, **68(1)**, 87.

LOMBARD C (1937). Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la Strongylose cardio-pulmonaire chez le chien. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **89**, 525-530.

LYNCH V (1977). *Angiostrongylus vasorum* in the dog. *The Veterinary Record*, **101**, 41-42.

MACKINNON A (2000). A spreadsheet for the calculation of comprehensive statistics for the assessment of diagnostic tests and inter-rater agreement. *Computers in Biology and Medicine*, **30(3)**, 127-134.

MADSEN AB, DIETZ HH, HENRIKSEN P, CLAUSEN B (1999). Survey of Danish free living otters *Lutra lutra* – a consecutive collection and necroscopy of dead bodies. *IUCN Otter Specialist Group Bulletin*, **16(2)**, 65-76.

MAGI M, MACCHIONI F, DELL'OMODARME M, PRATI MC, CALDERINI P, GABRIELLI S, IORI A, CANCRINI G (2009). Endoparasites of red fox (*Vulpes vulpes*) in central Italy. *Journal of Wildlife Diseases*, **45(3)**, 881-885.

MAHAFFEY MB, LOSONSKY JM, PRESTWOOD AK, MAHAFFEY EA, LEWIS RE (1981). Experimental canine angiostrongylosis: II. Radiographic manifestations. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **17**, 499-502.

MANAS S, FERRER D, CASTELLA J, MARIA LOPEZ-MARTIN J (2005). Cardiopulmonary helminth parasites of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Catalonia, northeastern Spain. *The Veterinary Journal*. **169(1)**, 118-120.

MANNING SP (2007). Ocular examination in the diagnosis of angiostrongylosis in dogs. *The Veterinary Record*, **160(18)**, 625-627.

MARTIN MWS (1989). Heartworm infection death in a young dog. *The Veterinary Record*. **124(17)**, 470.

MARTIN MWS, NEAL C (1992). Distribution of angiostrongylosis in Cornwall. *Journal of Small Animal Practice*, **33(7)**, 327-330.

MARTIN MWS, ASTHON G, SIMPSON VR, NEAL C (1993). Angiostrongylosis in Cornwall : Clinical presentations of eight cases. *Journal of Small Animal Practice*, **34(1)**, 20-25.

McKENNA PB (1999). Comparative evaluation of two emigration/sedimentation techniques for the recovery of dictyocaulid and protostrongylid larvae from faeces. *Veterinary Parasitology*, **80(4)**, 345-351.

MORGAN ER, TOMLINSON A, HUNTER S, NICHOLS T, ROBERTS E, FOX MT, TAYLOR MA (2008). *Angiostrongylus vasorum* and *Eucoleus aerophilus* in foxes (*Vulpes vulpes*) in Great Britain. *Veterinary Parasitology*, **154(1-2)**, 48-57.

MORGAN ER, JEFFERIES R, KRAJEWSKI M, WARD P, SHAW SE (2009). Canine pulmonary angiostrongylosis: the influence of the climate on parasite distribution. *Parasitology International*, **58(4)**, 406-410.

MORGAN ER, JEFFERIES R, VAN OTTERDIJK L, McENIRY RB, ALLEN F, BAKEWELL M, SHAW SE (2010). *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs : Presentation and risk factors. *Veterinary Parasitology*, **173(3-4)**, 255-261.

MORGAN ER, SHAW SE (2010). *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs : continuing spread and developments in diagnosis and treatment. *Journal of Small Animal Practice*, **51(12)**, 616-621.

MOZZER LR, LIMA WS (2015). *Gallus gallus domesticus* : paratenic host of *Angiostrongylus vasorum*. *Veterinary Parasitology*, **207(1-2)**, 81-84.

NEGRIN A, CHERUBINI GB, STEEVES E (2008). *Angiostrongylus vasorum* causing meningitis and detection of the parasite larvae in the cerebrospinal fluid of a pup dog. *Journal of Small Animal Practice*, **49(9)**, 468-471.

OLIVEIRA-JUNIOR SD, BARCANTE JMP, BARCANTE TA, RIBEIRO VM, LIMA SW (2004). Ectopic location of adult worms and first-stage larvae of *Angiostrongylus vasorum* in an infected dog. *Veterinary Parasitology*, **121(3-4)**, 293-296.

OLIVEIRA-JUNIOR SD, BARCANTE JMP, BARCANTE TA, DIAS SRC, LIMA WS (2006). Larval output of infected and re-infected dogs with *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) Kamensky, 1905. *Veterinary Parasitology*, **141(1-2)**, 101-106.

PAPAZAHARIADOU M, FOUNTA A, PAPADOPOULOS E, CHLIOUNAKIS S, ANTONIADOU-SOTIRIADOU K, THEODORIDES Y (2007). Gastrointestinal parasites of shepherd and hunting dogs in the Serres Prefecture, Northern Greece. *Veterinary Parasitology*, **148(2)**, 170-173.

PARADIES P, SCHNYDER M, CAPOGNA A, LIA RP, SASANELLI M (2013). Canine angiostrongylosis in naturally infected dogs : clinical approach and monitoring of infection after treatment. *The Scientific World Journal*, **2013**, 1-8.

PATTERSON-KANE JC, GIBBONS LM, JEFFERIES R, MORGAN ER, WENZLOW N, REDROBE SP (2009). Pneumonia from *Angiostrongylus vasorum* in a red panda (*Ailurus fulgens fulgens*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, **21(2)**, 270-273.

PATTESON MW, GIBBS C, WOTTON PR, DAY MJ (1993). *Angiostrongylus vasorum* infection in seven dogs. *The Veterinary Record*, **133(23)**, 565-570.

PAYEN G, PERES-LABOURDETTE V, POLACK B, COUTURIER L, NICOLLE A, CLERC B (2005). Uvéite antérieure à *Angiostrongylus vasorum*. *Pratique Vétérinaire de l'Animal de Compagnie*, **14**, 23-25.

PERRY AW, HERTLING R, KENNEDY MJ (1991). Angiostrongylosis with disseminated larval infection associated with signs of ocular and nervous disease in an imported dog. *The Canadian Veterinary Journal*, **32(7)**, 430-431.

POLI A, ARISPICI M, MARCONCINI A, MANCIANTI F, DE MONTE D (1984). *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) in red foxes (*Vulpes vulpes* L.) in Italy. *Journal of Wildlife Diseases*, **20(4)**, 345-346.

- PRESTWOOD AK, GREENE CE, MAHAFFEY EA, BURGESS DE (1981). Experimental canine angiostrongylosis. I. Pathologic manifestations. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **17(3)**, 491-497.
- RAILLET A, CADIOT PJ (1892). Strongylose du cœur et du poumon chez un chien. *Comptes Rendus des séances de la Société de biologie et de ses filiales*, **44**, 482-486.
- RAJKOVIC-JANJE R, MARINCULIC A, BOSNIC S, BENIC M, VINKOVIC B, MIHALJEVIC Z (2002). Prevalence and seasonal distribution of helminth parasites in red foxes (*Vulpes vulpes*) from Zagreb County (Croatia). *Zeitschrift fur Jagdwissenschaft*, **48**, 151-160.
- RAMSEY IK, LITTLEWOOD JD, DUNN JK, HERRTAGE ME (1996). Role of chronic disseminated intravascular coagulation in a case of canine angiostrongylosis. *The Veterinary Record*, **138(15)**, 360-363.
- RINALDI L, CALABRIA G, CARBONE S, CARRELLA A, CRINGOLI G (2007). *Crenosoma vulpis* in dog: first case report in Italy and use of the FLOTAC technique for copromicroscopic diagnosis. *Parasitology Research*, **101(6)**, 1681-1684.
- ROSEN L, ASH LR, WALLACE GD (1970). Life history of the canine lungworm *Angiostrongylus vasorum* (Baillet). *American Journal of Veterinary Research*, **31(1)**, 131-143.
- ROSENLUND P, BOSERUP F, MONRAD J (1993). *Angiostrongylus vasorum* in the anterior chamber of the eye in dogs. *The European Journal of Companion Animal Practice*, **3**, 31-33.
- SAEED I, MADDOX-HYTTEL C, MONRAD J, KAPEL CMO (2006). Helminths of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Denmark. *Veterinary Parasitology*, **139(1-3)**, 168-179.
- SASANELLI M, PARADIES P, OTRANTO D, LIA RP, DE CAPRARIIS D (2008). Haemothorax associated with *Angiostrongylus vasorum* infection in a dog. *Journal of Small Animal Practice*, **49(8)**, 417-420.
- SHELLING CG, GREENE CE, PRESTWOOD AK, TSANG VCW (1986). Coagulation abnormalities associated with acute *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, **47(12)**, 2669-2673.
- SCHNYDER M, FAHRION A, OSSENT P, KOHLER L, WEBSTER P, HEINE J, DEPLAZES P (2009). Larvicidal effect of imidacloprid/moxidectin spot-on solution in dogs experimentally inoculated with *Angiostrongylus vasorum*. *Veterinary Parasitology*, **166(3-4)**, 326-332.
- SCHNYDER M, MAURELLI MP, MORGOGNONE ME, KOHLER L, DEPLAZES P, TORGERSON P, CRINGOLI G, RINALDI L (2011a). Comparison of faecal techniques including FLOTAC for copromicroscopic detection of first stage larvae of *Angiostrongylus vasorum*. *Parasitology Research*, **109(1)**, 63-69.
- SCHNYDER M, TANNER I, WEBSTER P, BARUTZKI D, DEPLAZES P (2011b). An ELISA for sensitive and specific detection of circulating antigen of *Angiostrongylus vasorum* in serum samples of naturally and experimentally infected dogs. *Veterinary Parasitology*, **179(1-3)**, 152-158.

- SCHNYDER M, SCHAPER R, PANTCHEV N, KOWALSKA D, SZWEDKO A, DEPLAZES P (2013a). Serological detection of circulating *Angiostrongylus vasorum* antigen – and parasite-specific antibodies in dogs from Poland. *Parasitology Research*, **112(Suppl 1)**, 109-117.
- SCHNYDER M, SCHAPER R, BILBROUGH G, MORGAN ER, DEPLAZES P (2013b). Seroepidemiological survey for canine angiostrongylosis in dogs from Germany and the UK using combined detection of *Angiostrongylus vasorum* antigen and specific antibodies. *Parasitology*, **140(11)**, 1442-1450.
- SCHNYDER M, STEBLER K, NAUCKE TJ, LORENTZ S, DEPLAZES P (2014). Evaluation of a rapid device for serological in-clinic diagnosis of canine angiostrongylosis. *Parasites & Vectors*, **7**, 72.
- SCHNYDER M, JEFFERIES R, SCHUCAN A, MORGAN ER, DEPLAZES P (2015). Comparison of coprological, immunological and molecular methods for the detection of dogs infected with *Angiostrongylus vasorum* before and after anthelmintic treatment. *Parasitology*, **142(10)**, 1270-1277.
- SEGOVIA JM, TORRES J, MIQUEL J, LLANEZA L, FELIU C (2001). Helminths in the wolf, *Canis lupus*, from north-western Spain. *Journal of Helminthology*, **75(2)**, 183-192.
- SERRES E (1854). Entozoaires trouvés dans l'oreillette droite, le ventricule correspondant et l'artère pulmonaire d'un chien. *Journal des Vétérinaires du Midi*, **7**, 70-72.
- SIMPSON VR, NEAL C (1982). *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs and slugs. *The Veterinary Record*, **111(13)**, 303-304.
- SIMPSON VR (2010). *Angiostrongylus vasorum* infection in a stoat. *The Veterinary Record*, **166(6)**, 182.
- SOARES FEF, QUEIROZ JH, BRAGA FR, LIMA WS, ZAMPROGNO TT, ARAUJO JV (2014). Proteolytic activity of the nematophagous fungus *Arthrobotrys sinensis* on *Angiostrongylus vasorum* larvae. *BMC Research Notes*, **7**, 811.
- SOLAND J, BOLT G (1996). Hypovolaemic shock after anthelmintic treatment of canine angiostrongylosis. *Journal of Small Animal Practice*, **37(12)**, 594-596.
- SPRATT DM (2015). Species of *Angiostrongylus* (Nematoda : Metastrongyloidea) in wildlife : A review. *International Journal for Parasitology : Parasites and Wildlife*, **4(2)**, 178-189.
- SRETER T, SZELL Z, MARUCCI G, POZIO E, VARGA I (2003). Extraintestinal nematode infections of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Hungary. *Veterinary Parasitology*, **115(4)**, 329-334.
- STAEBLER S, OCHS H, STEFFEN F, NAEGELI F, BOREL N, SIEBER-RUCKSTUHL N, DEPLAZES P (2005). Autochthonous infections with *Angiostrongylus vasorum* in dogs in Switzerland and Germany. *Schweiz Arch Tierheilkd*, **147(3)**, 121-127.



- TAUBERT A, PANTCHEV N, VRHOVEC MG, BAUER C, HERMOSILLA C (2009). Lungworm infections (*Angiostrongylus vasorum*, *Crenosoma vulpis*, *Aelurostrongylus abstrusus*) in dogs and cats in Germany and Denmark in 2003-2007. *Veterinary Parasitology*, **159(2)**, 175-180.
- TEBB AI, JOHNSON VS, IRWIN PJ (2007). *Angiostrongylus vasorum* (French heartworm) in a dog imported into Australia. *The Australian Veterinary Journal*, **85(1-2)**, 23-28.
- TIGIN Y (1972). Ankara'da bir kopekte tesbit edilen *Angiostrongylus vasorum* Baillet, 1866 olayı. *Veteriner Fakultesi Dergisi*, **19**, 76-84.
- TOLNAI Z, SZELL Z, SRETER T (2015). Environmental determinants of the spatial distribution of *Angiostrongylus vasorum*, *Crenosoma vulpis* and *Eucoleus aerophilus* in Hungary. *Veterinary Parasitology*, **207(3-4)**, 355-358.
- TORRES J, MIQUEL J, MOTJE M (2001). Helminth parasites of the eurasian badger (*Meles meles* L.) in Spain : a biogeographic approach. *Parasitology Research*, **87(4)**, 259-263.
- TRAVERSA D, GUGLIELMINI C (2008). Feline aelurostrongylosis and canine angiostrongylosis : A challenging diagnosis for two emerging verminous pneumonia infections. *Veterinary Parasitology*, **157 (3-4)**, 163-174.
- VAN DOORN DCK, VAN DE SANDE AH, NIJSSE ER, EYSKER R, PLOEGER HW (2009). Autochthonous *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs in The Netherlands. *Veterinary Parasitology*, **162(1-2)**, 163-166.
- VERZBERGER-EPSHTEIN I, MARKHAM RJF, SHEPPARD JA, STRYHN H, WHITNEY H, CONBOY GA (2008). Serologic detection of *Angiostrongylus vasorum* infection in dogs. *Veterinary Parasitology*, **151(1)**, 53 -60.
- WESSMANN A, LU D, LAMB CR, SMYTH B, MANTIS P, CHANDLER K, BOAG A, CHERUBINI GB, CAPPELLO R (2006). Brain and spinal cord haemorrhages associated with *Angiostrongylus vasorum* infection in four dogs. *The Veterinary Record*, **158(25)**, 858-863.
- WILLESEN JL, KRISTENSEN AT, JENSEN AL, HEINE J, KOCH J (2007). Efficacy and safety of imidacloprid/moxidectin spot-on solution and fenbendazole in the treatment of dogs naturally infected with *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866). *Veterinary Parasitology*, **147(3-4)**, 258-264.
- WILLESEN JL, BJORNVAAD CR, KOCH J (2008). Acute haemoabdomen associated with *Angiostrongylus vasorum* infection in a dog : a case report. *Irish Veterinary Journal*, **61(9)**, 591-593.
- WILLIAMS JF, LINDEMANN B, PADGETT GA, SMITH OL (1985). Angiostrongylosis in a greyhound. *Journal of the American Medical Association*, **186(10)**, 1101-1103.
- WILLINGHAM AL, OCKENS NW, KAPEL CMO, MONRAD J (1996). A helminthological survey of wild red foxes (*Vulpes vulpes*) from the metropolitan area of Copenhagen. *Journal of Helminthology*, **70(3)**, 259-263.

WHITLEY NT, CORZO-MENENDEZ N, CARMICHAEL NG, McGARRY JW (2005). Cerebral and conjunctival haemorrhages associated with von Willebrand factor deficiency and canine angiostrongylosis. *Journal of Small Animal Practice*, **46(2)**, 75-78.

YAMAKAWA Y, McGARRY JW, DENK D, DUKES-McEWAN J, MACDONALD N, MAS A, McCONNELL F, TATTON B, VALENTINE EG, WAYNE J, WILLIAMS JM, HETZEL U (2009). Emerging canine angiostrongylosis in northern England: five fatal cases. *The Veterinary Record*, **164(5)**, 149-152.

ZAJAC AM, LABRANCHE TP, DONOGHUE AR, CHU TC (1998). Efficacy of febendazole in the treatment of experimental Giardia infection in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, **59(1)**, 61-63.

Toulouse, 2015

**NOM** : MONTLAUR

**PRÉNOM** : Laura

**TITRE** : PRÉVALENCE DE L'ANGIOSTRONGYLOSE CANINE DANS LE SUD-OUEST DE LA FRANCE

**RÉSUMÉ** : *Angiostrongylus vasorum* est un nématode Metastrongyloidea découvert chez le chien au 19<sup>ème</sup> siècle dans le Sud-Ouest de la France, zone reconnue depuis comme foyer endémique du parasite. *Angiostrongylus vasorum* semble actuellement s'étendre en-dehors de ses foyers traditionnels et être une cause de maladie de plus en plus fréquente chez le chien. Cette étude a inclus un total de 240 chiens afin de déterminer la prévalence de l'Angiostrongylose canine dans le Sud-Ouest de la France ainsi que de comparer les performances de deux méthodes diagnostiques, la coproscopie (recherche des L1) et la sérologie (mise en évidence des antigènes d'*A. vasorum*). Une prévalence de 1,25% a été trouvée, en adéquation avec les prévalences rapportées dans les autres pays hébergeant le parasite. Pour ce qui est des méthodes diagnostiques, la méthode coproscopique par sédimentation classique a détecté le même nombre de cas que la méthode sérologique, les deux ayant échoué sur un cas différent. Il n'existe donc pas de méthode avec une sensibilité de 100% et il semble ainsi utile de combiner plusieurs méthodes diagnostiques différentes en cas de suspicion d'Angiostrongylose canine.

**MOTS-CLÉS** : ANGIOSTRONGYLUS VASORUM, PNEUMONIE VERMINEUSE, TEST RAPIDE, ANTIGÈNES CIRCULANTS, SEROPRÉVALENCE, COPROSCOPIE

---

**TITLE** : ANGIOSTRONGYLOSIS PREVALENCE IN DOGS IN THE SOUTH-WESTERN PART OF FRANCE

**ABSTRACT** : *Angiostrongylus vasorum* is a nematode Metastrongyloidea found for the first time in dogs during the 19th century in South-West of France, area which is recognized as an endemic focus since this discovery. *Angiostrongylus vasorum* seems to extend outside its traditional areas and to become a more and more frequent source of disease in dog population. This study included 240 dogs in order to assess the prevalence of canine Angiostrongylosis in the South-Western part of France and also to compare two different diagnostic methods, the coproscopy (detection of L1) and the serology (antigens of *A. vasorum*). A prevalence of 1,25% was found, in line with those reported from other countries hosting the parasite. Regarding diagnostic methods, the coproscopic method using the principle of sedimentation detected the same number of cases than the serological method, both having failed once but on different cases. Thus there is no method with 100% of sensibility and it seems useful to associate several diagnostic methods in case of suspicion of canine Angiostrongylosis.

**KEYWORDS** : ANGIOSTRONGYLUS VASORUM, VERMINOUS PNEUMONIA, RAPID DEVICE TEST, CIRCULATING ANTIGENS, SEROPREVALENCE, COPROSCOPY