

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jean-louis FONVIEILLE
Professeur des Universités
Praticien hospitalier
Zoologie-Parasitologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence de notre Jury de Thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Michel FRANC
Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Parasitologie et maladies parasitaires

Qui nous a guidé et motivé tout au long de l'élaboration de ce travail.

Monsieur le Professeur Guy BODIN
Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie

Qui a bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

A MA MERE, A MON PERE,

Qui m'ont toujours soutenu et qui m'ont offert la possibilité de réaliser mon rêve.

A MES SŒURS, A MES FRERES ; Baptiste, Maité, Paul, Valentin, Tess,

Je vous souhaite d'accomplir de grandes choses et d'être heureux.

A MA FAMILLE ; Mes grands-parents, Patrick, Frédérique, Mes Tantes, Mes Oncles, Mes cousins et Petits cousins,

Qui ont toujours cru en moi.

A MES AMIS : Fred, Nono et Max.

A tous les fous rires et les heures passées ensemble.

A MES POTES DE TOULOUSE :

L'équipe de hand : Bubble, Bronx, Scotch et 2V du Fourbite, Guiguibor, Nico dit nico, Pif dit l'éléphant, le nain, Petrus, Douze, Papy giraudel, Cantaboule la finesse, les chats-bite et les foots en salle. Les groupes de Vic et Formiguères : Bide, Raph, JD, Charles et Clément du Queen, Mimi la Boum, Srakouille, Yannick, les apéritifs anisés, les ponchs et les foulards rouges. Ceux des groupes de TP : ADM, Eymeric, JD, 100π, Loïc, Mokchou.

Aux soirées passées et à venir.

A DELPHINE ♥.

SOMMAIRE

<u>INTRODUCTION</u>	p.15
----------------------------------	------

I. DIAGNOSTIC DE L'ANEMIE CHEZ LE CHAT.....p.17

I.1. Définition de l'anémie et paramètres hématologiques.....p.17

I.1.1. Valeurs références du chat sain.....p.17

I.1.2. Autres paramètres permettant la caractérisation d'une anémie.....p.17

I.1.3. Sévérité de l'anémie.....p.20

I.2. Les signes cliniques accompagnant l'anémie chez le chat.....p.21

I.3. Les causes de l'anémie féline.....p.22

I.3.1. Perte de cellules sanguines : l'anémie hémorragique.....p.22

I.3.2. Destruction des hématies : l'anémie hémolytique.....p.23

I.3.3. Production d'hématies anormales : la dysérythropoïèse.....p.24

I.3.4. Défaut de production de cellules sanguines :
aplasie ou hypoplasie médullaire.....p.25

I.4. Investigation chez le chat suspecté d'anémie.....p.26

II. ANEMIES PARASITAIRES PAR PERTES DE SANG.....p.27

II.1. LES ECTOPARASITES.....p.27

II.1.1. LES PUCES.....p.27

II.1.1.1. Taxonomie.....p.27

II.1.1.2. Importance.....p.28

II.1.1.3. Signes cliniques associés.....p.29

II.1.1.4. Diagnostic.....p.30

II.1.2. LES TIQUES.....	p.30
II.1.2.1. Taxonomie.....	p.30
II.1.2.2. Importance.....	p.31
II.1.2.3. Signes cliniques associés.....	p.33
II.1.2.4. Diagnostic.....	p.34
II.1.3. L'ACARIOSE DERMANYSSIQUE.....	p.34
II.1.3.1. Taxonomie.....	p.34
II.1.3.2. Importance.....	p.35
II.1.3.3. Signes cliniques associés.....	p.35
II.1.3.4. Diagnostic.....	p.35
<u>II.2. LES ENDOPARASITES</u>	p.36
II.2.1. L'ANKYLOSTOMIDOSE.....	p.36
II.2.1.1. Taxonomie.....	p.36
II.2.1.2. Importance.....	p.37
II.2.1.3. Pathogénie.....	p.38
II.2.1.4. Signes cliniques associés.....	p.38
II.2.1.5. Diagnostic.....	p.39
II.2.2. LA TRICHUROSE.....	p.41
II.2.2.1. Taxonomie.....	p.41
II.2.2.2. Importance.....	p.41
II.2.2.3. Pathogénie.....	p.41
II.2.2.4. Signes cliniques associés.....	p.42
II.2.2.5. Diagnostic.....	p.42
II.2.3. LES COCCIDIOSES.....	p.44
II.2.3.1. Taxonomie.....	p.44
II.2.3.2. Importance.....	p.45
II.2.3.3. Pathogénie.....	p.46

II.2.3.4. Signes cliniques associés.....	p.46
II.2.3.5. Diagnostic.....	p.47
II.2.4. LA GIARDIOSE.....	p.49
II.2.1.1. Taxonomie.....	p.49
II.2.1.2. Importance.....	p.50
II.2.1.3. Pathogénie.....	p.50
II.2.1.4. Signes cliniques associés.....	p.51
II.2.1.5. Diagnostic.....	p.51
II.2.5. LA GASTROSE A <i>Ollulanus tricuspis</i>	p.53
II.2.5.1. Taxonomie.....	p.53
II.2.5.2. Importance.....	p.53
II.2.5.3. Pathogénie.....	p.54
II.2.5.4. Signes cliniques associés.....	p.54
II.2.5.5. Diagnostic.....	p.54
<u>III. ANEMIES PARASITAIRES PAR HEMOLYSE</u>	p.57
III.1. L'ANEMIE INFECTIEUSE FELINE.....	p.57
III.1.1. Taxonomie.....	p.57
III.1.2. Importance.....	p.58
III.1.3. Pathogénie.....	p.58
III.1.4. Signes cliniques associés.....	p.59
III.1.5. Diagnostic.....	p.59
III.2. LA BABESIOSE FELINE.....	p.62
III.2.1. Taxonomie.....	p.62
III.2.2. Importance.....	p.63
III.2.3. Pathogénie.....	p.63
III.2.4. Signes cliniques associés.....	p.63
III.2.5. Diagnostic.....	p.64

III.3. LA CYTAUXZOOSE.....	p.64
III.3.1. Taxonomie.....	p.66
III.3.2. Importance.....	p.66
III.3.3. Pathogénie.....	p.66
III.3.4. Signes cliniques associés.....	p.67
III.3.5. Diagnostic.....	p.67
III.4. LES TRYPANOSOMOSES.....	p.69
III.4.1. Taxonomie.....	p.70
III.4.2. Importance.....	p.70
III.4.3. Pathogénie.....	p.71
III.4.4. Signes cliniques associés.....	p.71
III.4.5. Diagnostic.....	p.72
III.5. LA DIROFILARIOSE.....	p.73
III.5.1. Taxonomie.....	p.73
III.5.2. Importance.....	p.73
III.5.3. Pathogénie.....	p.74
III.5.4. Signes cliniques associés.....	p.74
III.5.5. Diagnostic.....	p.75
<u>IV. ANEMIES PAR DEFAUT DE PRODUCTION</u>	p.78
IV.1. L'HISTOPLASMOSE ou Maladie de Darling.....	p.78
IV.1.1. Taxonomie.....	p.78
IV.1.2. Importance.....	p.79
IV.1.3. Signes cliniques associés.....	p.79
IV.1.4. Diagnostic.....	p.80
IV.2. L'EHRlichiose.....	p.82
IV.2.1. Taxonomie.....	p.82
IV.2.2. Importance.....	p.84
IV.2.3. Pathogénie.....	p.84

IV.2.4. Signes cliniques associés.....	p.85
IV.2.4. Diagnostic.....	p.85

<u>CONCLUSION</u>	p.87
--------------------------------	------

<u>Liste des illustrations</u>	p.93
---	------

<u>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</u>	p.95
---	------

<u>ANNEXES</u>	p.123
-----------------------------	-------

INTRODUCTION

Le syndrome “ anémie ” revêt en médecine féline une importance toute particulière par sa fréquence – plus de 10% des chats présentés à la consultation présentent une anémie, 7% une anémie profonde (1) – et son pronostic le plus souvent sombre. L’anémie n’est pas un diagnostic mais un signe clinique d’une affection dont il est essentiel de définir l’étiologie afin de mettre en œuvre la thérapeutique adéquate.

Une part non négligeable des anémies chez le chat a une origine parasitaire, dans ce cas le pronostic devient bien meilleur car, lorsque cela est possible, l’élimination de l’agent infestant l’animal permet la guérison durable de ce dernier. Il convient donc au praticien de savoir diagnostiquer les anémies parasitaires pour mettre en place la réponse la plus adaptée au cas lui étant présenté.

Nous allons voir de quelle façon le vétérinaire doit être amené à suspecter, à diagnostiquer et à caractériser une anémie puis quels sont les moyens diagnostiques à utiliser afin de pouvoir la rattacher à une étiologie parasitaire. Nous limiterons l’étude aux parasites présents en Europe, qu’ils soient autochtones ou importés, infestant les chats domestiques : *Felis sylvestricus catus*.

I. DIAGNOSTIC DE L'ANEMIE CHEZ LE CHAT.

I.1. Définition de l'anémie et paramètres hématologiques.

L'anémie correspond par définition à la réduction du pouvoir sanguin de transporter l'oxygène : elle se caractérise par une baisse de l'hématocrite, du nombre total d'érythrocytes et de l'hémoglobinémie conduisant à une hypoxie tissulaire.

En pratique, on parle d'anémie chez un chat quand la concentration sanguine en hémoglobine est en dessous de la limite inférieure de la valeur de référence du chat adulte sain.

I.1.1. Valeurs de référence du chat sain. (2)

Selon les auteurs les valeurs varient, chez l'adulte, autour de :

- 8,0 à 15,0 g/dl** pour l'hémoglobinémie,
- 5,0 à 10,0 $\times 10^{12}$ /l** pour le nombre d'hématies et
- 30 à 40 %** pour l'hématocrite.

Pour le chaton sain, l'hématocrite de 35% à la naissance, diminue progressivement pour atteindre 25% autour de la troisième et quatrième semaine. A seize semaines le chaton retrouve la valeur moyenne de l'adulte (35%).

I.1.2. Autres paramètres permettant la caractérisation d'une anémie. (2)(3)

- La taille des globules rouges.

Ce paramètre peut être apprécié par le rapport entre le volume occupé par les érythrocytes (hématocrite) et le nombre total d'érythrocytes ; nous obtenons ainsi le volume glomérulaire moyen (VGM) exprimé en femtolitre (fl).

$$\text{VGM} = \frac{\text{Hématocrite (\%)}}{\text{Nombre d'érythrocytes (} 10^{12}/\text{l)}} \times 10$$

Chez le chat adulte sain le VGM est de **40 à 55 fl** ; chez le chaton, ce paramètre est, physiologiquement, plus élevé à la naissance (60 à 69 fl) et atteint la valeur du VGM de l'adulte à cinq semaines.

Lorsque le VGM d'un animal est compris dans l'intervalle des valeurs usuelles on parle de normocytose. De même, on emploie les termes de macrocytose et de microcytose quand le VGM est respectivement au dessus et au dessous des valeurs de référence.

Ce paramètre hématologique est une valeur calculée et ne reflète pas la diversité des tailles cellulaires des hématies. En effet, lors de l'observation des globules rouges au microscope photonique, la taille de ces derniers peut être homogène (isocytose) ou très différente (anisocytose).

En cas d'anémie, la moelle osseuse réagit en augmentant, lorsqu'elle le peut, la production, la maturation et la libération de jeunes globules rouges. Ces globules sont plus gros que ceux présents dans le torrent circulatoire ; les caractères de macrocytose et d'anisocytose sont un signe de forte fabrication d'érythrocytes, à l'opposé le caractère de microcytose indique un épuisement de la moelle concernant la régénération des cellules sanguines.

- La quantité d'hémoglobine contenue dans les globules rouges.

Ce paramètre est évalué par le rapport entre la concentration du sang en hémoglobine et le volume occupé par les érythrocytes : la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) exprimée en gramme par décilitre de sang (g/dl).

$$\text{CCMH} = \frac{\text{Hémoglobininémie (g/l)}}{\text{Hématocrite (\%)}} \times 100$$

On utilise quelquefois la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH), exprimée en picogramme (pg), rapport entre la concentration du sang en hémoglobine et le nombre total d'érythrocytes.

$$\text{TCMH} = \frac{\text{Hémoglobinémie (g/l)}}{\text{Hématocrite (\%)}}$$

Pour le chat adulte sain, la CCMH est de **32 à 36 g/dl**. La TCMH est, quant à elle, de **12,5 à 17,5 pg**. Ces paramètres ne peuvent biologiquement pas augmenter car la valeur limite supérieure de l'intervalle de référence représente la saturation du globule en hémoglobine. Quand la valeur calculée est comprise dans l'intervalle des valeurs usuelles de l'espèce, on parle de normochromie et d'hypochromie quand la CCMH est inférieure à 32 g/dl ou quand la TCMH est inférieure à 12,5 pg.

Une population hypochrome signifie que l'organisme ne produit pas suffisamment d'hémoglobine ou qu'il y a de nombreux globules rouges immatures dans le sang qui ne possèdent pas encore leur contenance maximale en hémoglobine.

- La proportion de globules rouges immatures.

Les jeunes hématies libérées par la moelle osseuse sont plus grandes que les globules matures et apparaissent bleuâtres à l'observation du frottis sanguin ayant subi une coloration de type Romanowsky (Wright, May Grünwald-Giemsa) car leur cytoplasme contient encore de l'ARN et leur hémoglobine n'est pas encore tout à fait mature. Pour ces propriétés tinctorielles, on appelle les jeunes érythrocytes les polychromatophiles.

Afin d'améliorer le comptage des globules rouges immatures, on détermine l'indice réticulocytaire : on mélange du sang frais recueilli sur anticoagulant (EDTA : EthyleneDiamineTetraAcetate) avec un colorant vital (bleu de méthylène ou bleu de crésyl brillant). L'ARN précipite sous la forme d'un réticulum bleu roi (d'où le nom de réticulocytes) visible au microscope optique après étalement d'une goutte de sang sur une

lame dégraissée. Le réticulum ainsi obtenu est plus ou moins développé selon la maturité de l'érythrocyte, on distingue trois formes de réticulocytes : les réticulocytes ponctués qui ne présentent que des amas disséminés de réticulum, les réticulocytes agrégés qui montrent un réseau abondant et les réticulocytes intermédiaires.

Les réticulocytes agrégés sont les seuls qui rentrent en compte dans la numération réticulocytaire et correspondent aux polychromatophiles de la coloration de May Grünwald-Giemsa. Leur dénombrement est néanmoins plus aisé.

Pour le chat adulte sain, l'indice réticulocytaire est inférieur à 2% : l'intervalle de référence pour le nombre de réticulocytes est de **0 à 60000 / μ l** de sang pour l'espèce féline.

Lors d'une réactivité intense de la moelle osseuse, les hématies libérées peuvent être encore nucléées ou présenter des vestiges nucléaires appelés corps de Howell-Jolly. La proportion d'hématies possédant ce type de vestige est physiologiquement inférieure à 1% chez le chat.

I.1.3. Sévérité de l'anémie. ⁽⁴⁾₍₅₎⁽⁶⁾

L'étude des paramètres précédents permet de classer les anémies selon leur sévérité :

Anémie légère = Hématocrite entre 20 % et 30%
Hémoglobinémie supérieure à 6g/dl
Polychromatophilie 1 à 3 par champ
Réticulocytes agrégés 0,5 à 2 %

Anémie modérée = Hématocrite entre 15 et 20 %
Hémoglobinémie entre 4 et 6g/dl
Polychromatophilie 3 à 4 par champ
Réticulocytes agrégés 2 à 4 %

Anémie marquée = Hématocrite inférieure à 15 %
Hémoglobinémie inférieure à 4g/dl

Polychromatophilie plus de 4 par champ

Réticulocytes agrégés plus de 4 %

I.2. Les signes cliniques accompagnant l'anémie chez le chat. ⁽⁷⁾⁽⁸⁾

Les signes accompagnant l'anémie sont en général frustrés et n'attirent pas forcément l'attention du propriétaire. En effet, le chat est capable d'adapter son comportement et son activité afin de limiter l'effet dû au défaut d'apport d'oxygène aux tissus. Le praticien devra donc examiner l'animal et questionner son propriétaire de façon précise dans le but de repérer les effets de l'anémie elle-même, les adaptations de l'organisme à l'anémie et les signes pouvant accompagner une cause sous-jacente.

Les effets de l'anémie

- **Pâleur des muqueuses** notamment orale et conjonctivale,
- **Pâleur générale** quelquefois repérée par les propriétaires sur les zones non pigmentées tels le nez, les oreilles, les lèvres, les coussinets. L'hypoxie tissulaire déclenche une série de mécanismes compensateurs qui permettent de maintenir les taux d'oxygène tissulaire aussi près que possible de la normale : on observe ainsi une redistribution de la perfusion, il y a dérivation du sang destiné aux tissus à faible demande en oxygène (peau, reins) vers ceux à plus forte demande (cerveau). Ce phénomène de vasoconstriction sélective additionné à la diminution du nombre total d'érythrocytes est responsable de la pâleur des muqueuses et de la peau.
- **Anorexie**,
- **Léthargie**,
- **Pica**,
- **Collapsus** parfois fatal,
- **Recherche de chaleur** due à la vasoconstriction périphérique,
- **Murmure hémique** ; il s'agit d'un souffle cardiaque dû à la diminution de la viscosité sanguine entraînant des turbulences lors du passage dans le cœur,
- **Hémorragies rétinienne**s quelquefois rencontrées dans les cas d'anémie sévère.

Les effets de l'adaptation du métabolisme

- **Tachypnée** afin d'accroître l'oxygénation du sang,
- **Tachycardie** pour augmenter l'apport continu de sang oxygéné aux tissus hypoxiques,
- **Hépatomégalie** et/ou **douleur hépatique** à la palpation abdominale ; le foie peut en effet être palpé chez les chats atteints d'une anémie profonde. Cette anomalie est le résultat de l'hypoxie et ne signe pas obligatoirement une cause sous-jacente.

Les signes orientant sur la cause de l'anémie

- **Ictère** pré-hépatique en cas d'hémolyse dépassant la capacité du foie à conjuguer la bilirubine,
- **Coloration chocolat du sang** en cas de méthémoglobinémie ou d'anémie aux corps de Heinz,
- **Pétéchies** sur les muqueuses indiquant une thrombocytopénie,
- **Hématurie** ou **Méléna** signifiant une perte de sang respectivement urinaire et intestinale,
- **Fièvre** accompagnant les phénomènes infectieux ou une hémolyse.

Les différents signes présents chez un chat sont à mettre en relation les uns avec les autres et à pondérer en fonction de l'historique de l'animal.

I.3. Les causes de l'anémie féline. ⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾

On distingue classiquement quatre types pathogéniques d'anémie : l'anémie hémorragique, l'anémie hémolytique, la dysérythropoïèse, l'anémie aplasique ou hypoplasique.

I.3.1. Perte de cellules sanguines : les anémies hémorragiques.

- hémorragie aiguë.

Elle est relativement rare chez le chat et elle fait le plus fréquemment suite à un traumatisme ou une intervention chirurgicale récente. La réponse érythropoïétique mettant deux à trois jours pour être efficace, l'anémie n'est pas encore régénérative, elle est donc normochrome et normocytaire.

Si l'hémorragie peut être contrôlée, on observe alors une réponse de la moelle osseuse avec une régénération intense avec augmentation du VGM, anisocytose, polychromatophilie et réticulocytose. Il est également possible d'observer dans la circulation périphérique des érythrocytes nucléés.

- Hémorragie chronique.

La perte continue de sang dans le milieu extérieur peut survenir à différents niveaux de l'organisme : au niveau de la peau par des lésions persistantes ou des parasites, au niveau du tractus urinaire, au niveau du tube digestif. L'anémie est, dans ce cas, régénérative, normochrome, macrocytaire ou normocytaire. Elle peut devenir hypochrome et microcytaire si le saignement est suffisamment prolongé pour conduire à la déplétion des stocks de fer dans l'organisme.

Les ectoparasites n'entraînent généralement pas de perte de sang assez importante pour conduire à des modifications hématologiques repérables sur l'héмограмme ou le frottis. Cependant en cas d'infestation massive sur des animaux affaiblis, débilités ou sur des chatons, la perte de sang peut devenir suffisante pour amener une anémie grave voire mortelle. Les endoparasites sont quant à eux responsables d'anémie en cas d'infestation modérée à sévère.

I.3.2. Destruction des hématies : l'anémie hémolytique.

Des parasites infestent fréquemment les hématies des chats et provoquent la destruction massive des érythrocytes amenant le développement de l'anémie (voir partie III).

Une autre cause relativement fréquente est l'anémie hémolytique oxydative causée par l'ingestion d'agents toxiques notamment le paracétamol, le bleu de méthylène ou

l'acétaminophène. Le sang prend dans ce cas une couleur brun-chocolat caractéristique de l'oxydation de l'hémoglobine en méthémoglobine et le frottis montre la présence de corps de Heinz, inclusions d'hémoglobine précipitée provenant de l'oxydation de la partie globinique de la molécule.

Dans certains cas, l'anémie hémolytique peut rester sans cause identifiée, il faut alors suspecter une hémolyse à médiation immune : on observe une sphérocytose, les sphérocytes étant des érythrocytes petits, arrondis, colorés intensément et ayant perdus leur pâleur centrale. Ils sont issus de la fragmentation des hématies suite à l'activation du complément sur les anticorps anti-érythrocytaires présents lors de ce type d'anémie. La présence d'un petit nombre de sphérocytes peut être physiologique, ce signe n'est pas pathognomonique. Le diagnostic de certitude nécessite la visualisation d'un grand nombre de sphérocytes - on en observe quelquefois jusqu'à 10% sur l'étalement sanguin chez les animaux atteints de cette pathologie – et la mise en œuvre d'un test de Coombs.

Il existe également des causes beaucoup plus rares d'anémie hémolytique telle la porphyrie érythropoïétique congénitale qui est un désordre héréditaire de la biosynthèse de l'hème. Un hémangiosarcome peut également provoquer une hémolyse mécanique des hématies, on observe ici des schizocytes, vestiges des érythrocytes déchirés.

Sur le plan hématologique, les hémolyses sont difficiles à distinguer des anémies hémorragiques car on observe les caractéristiques d'une anémie régénérative : anisocytose, réticulocytose, polychromatophilie, corps de Howell-Jolly, hématies nucléées. Néanmoins les anémies hémolytiques sont plus régénératives car le fer issu de la destruction des hématies est conservé dans l'organisme et peut donc être réutilisé par la moelle osseuse.

I.3.3. Production d'hématies anormales : la dysérythropoïèse.

Des perturbations de la formation des cellules sanguines peuvent provenir de carences nutritionnelles devenues très rares avec l'essor des aliments complets du commerce : une carence en vitamine B12 (cobalamine) ou en vitamine B9 (folate) provoque une anémie dite mégalo-blastique caractérisée par des globules rouges macrocytaires et une absence de polychromatophilie ou de réticulocytose ; une carence en fer, fréquente chez les chatons à la tétine, entraîne une anémie dite ferriprive montrant un caractère hypochrome et microcytaire.

L'anémie myélophthisique correspond au développement et à la maturation de cellules anormales. Elle est associée dans de nombreux cas au virus leucémogène félin (FeLV) et se caractérise par la présence de globules rouges nucléés et une absence de réticulocytose significative.

On note sporadiquement quelques cas d'intoxication par le plomb, saturnisme, dont la clinique est marquée par la dominance des signes nerveux. Le frottis sanguin montre quant à lui un grand nombre d'hématies nucléées, des érythrocytes présentant des ponctuations basophiles et des corps de Heinz.

I.3.4. Défaut de production de cellules sanguines : aplasie ou hypoplasie médullaire.

L'anémie par aplasie médullaire est rencontrée fréquemment chez les chats car les étiologies y étant rattachées ont une forte incidence en Europe. La plupart des causes affectent l'ensemble des séries de cellules hématopoïétiques : on observe généralement une pancytopenie. L'anémie est alors normochrome, normocytaire et les réticulocytes sont en nombre faible (hypoplasie) ou absents (aplasie).

L'infection par le virus du FeLV est la cause la plus fréquente d'anémie, on considère que 70% des chats atteints d'une anémie accompagnée de signes cliniques sont positifs au FeLV (11). Une anémie aplasique accompagne également une autre infection par un virus largement répandu : le virus de l'immunodéficience féline (FIV).

Les chats atteints d'insuffisance rénale chronique, pathologie d'incidence élevée chez les chats à partir de sept ans, montre également une anémie hypoplasique puis aplasique par défaut de synthèse d'érythropoïétine (EPO) par le rein. En fin d'évolution l'anémie est particulièrement sévère (12).

La moelle osseuse est, de plus, très sensible aux agents toxiques ; un traitement prolongé et à forte dose au chloramphénicol engendre une chute de la production de globules rouges.

Une anémie hypoplasique de caractère léger à modéré accompagne souvent les maladies inflammatoires chroniques : péritonite infectieuse féline (PIF), abcès, pyomètre,...

Il faut également noter que près d'un chat sur deux atteint d'un lymphosarcome montre une anémie non régénérative.

Certaines affections des leucocytes peuvent entraîner une anémie non régénérative comme l'histoplasmose ou l'ehrlichiose (voir partie IV).

I.4. Investigations chez le chat suspecté d'anémie. (13)(14)(15)

Avant d'envisager des examens complémentaires poussés mais souvent nécessaires, il convient lors d'une suspicion d'anémie chez un chat de respecter une démarche simple mais rigoureuse afin de s'orienter de façon adéquate et de rechercher l'étiologie responsable.

1- historique du chat

Cette étape permet de déceler les ingestions éventuelles de produits toxiques, de prises de médicaments donnés par le propriétaire, les voyages en zone d'enzootie parasitaire. L'âge de l'animal est également un élément important car il permet de favoriser ou d'écarter certaines pathologies.

2- examen clinique

L'examen clinique permet de rechercher à la fois les signes indiquant la présence d'une anémie mais aussi les signes associés à la cause de l'anémie orientant ainsi le diagnostic.

3- réalisation d'un hémogramme

Cette étape est indispensable car elle permet d'une part de confirmer l'anémie par la mesure de la concentration en hémoglobine et le dénombrement des érythrocytes, mais elle permet surtout de caractériser cette dernière par le calcul du VGM, de la CCMH ou de la TCMH. De plus, il faut effectuer un comptage du nombre de réticulocytes.

4- réalisation d'un étalement sanguin

L'observation microscopique, après coloration de l'étalement d'une goutte de sang capillaire frais sur une lame dégraissée, permet de noter les caractéristiques de la population cellulaire (polychromatophilie, anisocytose), la présence d'anomalies cellulaires (inclusions, noyaux, parasites) ou de visualiser certaines cellules anormales (cellules tumorales, sphérocytes, schizocytes).

Après ces étapes rapides et peu coûteuses, le vétérinaire obtiendra une orientation étiologique, des indications quant au pronostic, dans quelques le cas le diagnostic définitif d'une affection mais bien souvent il devra utiliser des examens complémentaires plus poussés afin de parvenir au diagnostic de certitude de la pathologie. Nous allons voir dans la suite de l'exposé, les cas où l'on doit suspecter une étiologie parasitaire et quels sont les moyens dont on dispose pour accéder au diagnostic.

II. ANEMIES PARASITAIRES PAR PERTE DE SANG.

II.1. ECTOPARASITES.

Trois familles d'ectoparasites sont connues pour provoquer chez le chat une perte de cellules sanguines amenant, dans certaines conditions, une anémie de type hémorragique dont les caractéristiques ont été vues précédemment (voir I.3.1.). Il s'agit des puces, des tiques et de *Dermanyssus gallinae*, les autres ectoparasites, tel *Trombicula*, n'entraînant pas de perte de sang suffisamment importante.

II.1.1. LES PUCES.

II.1.1.1. Taxonomie.

L'espèce de puce infestant les chats en Europe est presque exclusivement *Ctenocephalides felis*.

Classe des **Insectes**
Ordre des **Siphonaptères**
Famille des **Pulicidés**
Genre ***Ctenocephalides***
espèce ***felis***

D'autres espèces de Pulicidés parasitant habituellement un autre hôte peuvent occasionnellement être rencontrées chez les chats (19):

- *Ctenocephalides canis* : la puce du chien.
- *Pulex irritans* : la puce de l'homme.
- *Archaeopsylla erinacei* : la puce du hérisson.
- *Echidnophaga gallinacea* : la puce de l'oiseau.
- *Spilopsyllus cuniculi* : la puce du lapin.
- *Xenopsylla cheopis* : la puce du rat.

II.1.1.2. Importance.

Les puces sont les ectoparasites les plus fréquemment rencontrés en Europe. En Allemagne, une étude menée par Kalvelage H. et al. (20) montre que 18.9% des chats sont infestés par les puces. Dans ce pays, au 19^{ème} siècle, on observait essentiellement deux espèces prépondérantes de puces : *Ctenocephalides canis* et *Pulex irritans*. Depuis les années 1960, ces deux espèces ont vu leur population diminuer au profit de *Ctenocephalides felis* qui est devenue l'espèce dominante (21).

En Angleterre, l'espèce majoritaire est *Ctenocephalides felis*. On retrouve quelquefois *Ctenocephalides canis* en proportion beaucoup plus faible (22)(23).

En Grèce, Koutinas F.R. et alii (24) ont montré que 36.8% des chats amenés en consultation de routine sont porteurs de puces. On observe pour ces chats : 97.4% d'infestation par *Ctenocephalides felis*, 5.3% par *Ctenocephalides canis* et 2.6% d'infestation mixte. Cette étude n'a pas mis en évidence d'autres espèces de Pulicidés.

En Autriche, les chats porteurs de puces sont parasités par les espèces *Ctenocephalides felis* (96.3%) et *Ctenocephalides canis* (3.7%). Il en est de même au Danemark avec respectivement 95.3% et 5.3% pour ces deux espèces (23).

En France, une large enquête portant sur l'ensemble du territoire confirme la prépondérance de l'espèce *Ctenocephalides felis* (97.9%), sept autres espèces ont été trouvées avec une prévalence inférieure à 1% : *Spilopsyllus cuniculi* (0.9%), *Ctenocephalides canis* (0.5%), *Ceratophyllus sp.* (0.3%), *Xenopsylla cheopis* (0,07%), *Archaeopsylla erinacei* (0,07%) et *Leptopsylla segnis* (0,07%) (19).

Une infestation par les puces n'est généralement pas suffisante pour entraîner une spoliation sanguine permettant de repérer des modifications hématologiques ou des signes d'anémie. Cependant, pour des animaux jeunes ou débilités voire en cas d'infestation massive, la perte de sang est telle qu'une anémie sévère potentiellement mortelle peut être observée avec des valeurs d'hématocrite autour de 10% (25)(26), qui peuvent descendre exceptionnellement jusqu'à 3% (27). Cette spoliation est principalement effectuée par les puces femelles qui ont besoin d'ingérer quinze fois leur poids en sang afin de pondre leurs œufs : elles consomment une moyenne de 13,6 µl de sang par jour et par puce ce qui représente potentiellement en une journée 10% de la masse sanguine totale d'un chaton de 450g infesté par 220 femelles (23).

II.1.1.3. Signes cliniques associés.

Le symptôme principal de la pulicose est un prurit d'intensité modérée même en cas d'infestation massive. On peut observer les signes classiques d'anémie plus ou moins prononcés : léthargie, perte de poids, pâleur des muqueuses, déshydratation (25).

Les manifestations cutanées sont la présence de papules, un squamosis en région dorso-lombaire, périnéale et aux cuisses, associés à la présence de déjection de puces dans le pelage du chat.

Il peut également y avoir une alopecie diffuse secondaire au prurit si celui-ci persiste longtemps.

Il faut noter que l'infestation par le cestode *Dipylidium caninum* (29) transmis essentiellement par les puces, est repérable par la présence d'anneaux dans les fèces, aux marges de l'anus ou dans l'environnement, et doit amener à rechercher la présence des ectoparasites vecteurs.

II.1.1.4. Diagnostic.

Lors d'une anémie imputable à la spoliation de sang réalisée par les puces, l'infestation est massive et facile à diagnostiquer. L'espèce en cause est alors *Ctenocephalides felis*.

Le meilleur examen complémentaire permettant l'isolement des parasites ou de leurs déjections est le peignage soigneux de l'animal à l'aide d'un peigne à dents très serrées. Ainsi, c'est ce protocole qui est utilisé pour les études scientifiques nécessitant un dénombrement précis des puces contenues dans le pelage du chat (30).

Quand l'isolement du parasite est effectué, il est facile de reconnaître les puces (31)(32).

La distinction entre particules environnementales et déjections parasitaires se réalise en déposant le prélèvement sur un morceau de ouate hydratée (coton humide). Les fèces se délitent alors et forment ainsi un halo d'hémoglobine rouge brunâtre, il ne se passe rien dans le cas de particules quelconques.

II.1.2. LES TIQUES.

II.1.2.1. Taxonomie.

Trois espèces de tiques infestent principalement les chats en Europe : *Dermacentor reticulatus*, *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus*.

Classe des **Arachnides**
Sous classe des **Acariens**
Super ordre des **Parasitiformes**
Ordre des **Ixodida**
Sous ordre des **Metastigmates**
Super famille des **Ixodoidea**
Genres – espèces : *Ixodes ricinus*
Dermacentor reticulatus
Rhipicephalus sanguineus

D'autres espèces dont la prévalence est beaucoup plus faible peuvent parasiter les chats ⁽³⁴⁾:

- *Dermacentor marginatus*
- *Rhipicephalus turanicus*
- *Ixodes hexagonus*
- *Ixodes ventralloi*
- *Haemaphysalis punctata*

II.1.2.2. Importance.

Depuis quelques années, on assiste à un élargissement des zones d'extension géographique des tiques et des infections qu'elles transmettent, non seulement dans les régions tropicales et semi-tropicales, mais également dans les zones tempérées comme l'Europe et les milieux urbains. Deux raisons principales expliquent ce phénomène ⁽³⁵⁾:

- Les propriétaires de chats voyagent de plus en plus avec leurs animaux et traversent des régions où les tiques sont fortement présentes conduisant à l'introduction de ces parasites dans des zones jusqu'alors non endémique.
- Les contacts entre chats domestiques et les êtres humains avec les réservoirs de tiques de la faune sauvage tels que les cervidés, les rongeurs,

les renards qui vivent à proximité des humains, sont devenus plus fréquents.

Ixodes ricinus ; Le cycle biologique de cette tique est triphasique télotrope : les larves et les nymphes parasitent de nombreux hôtes essentiellement rongeurs, lagomorphes, ruminants, oiseaux. Seul l'adulte a une spécificité plus élevée et peut être trouvé chez le chat. Cette espèce, préférant les régions à climat océanique doux, est observée dans toute l'Europe à l'exception du pourtour méditerranéen (34)(36).

Dermacentor reticulatus ; Elle possède un cycle triphasique ditrope : les larves et les nymphes ont une spécificité d'hôte pour les rongeurs alors que l'adulte ne parasite que les grands mammifères comme le chat. On trouve cette espèce dans toute l'Europe, sauf autour de la Méditerranée, principalement dans les prairies et forêts (34)(36).

Rhipicephalus sanguineus ; Ce parasite a un cycle triphasique monotrope : tous les stades infestent des hôtes de la même espèce, on observe cette espèce chez le chien et quelquefois chez le chat. Elle nécessite une température minimale de 18°C et une hygrométrie de 50% ce qui réduit son expansion géographique au sud de l'Europe. On peut néanmoins l'observer dans les chenils ou habitations du reste de l'Europe (34)(36).

Dermacentor marginatus ; Cette espèce possède le même type de cycle biologique que *Dermacentor reticulatus* : seuls les adultes parasitent les chats. On la rencontre surtout sur le pourtour méditerranéen. A Milan, Manfredi M.T. et alii (37) ont montré qu'il s'agit de la troisième espèce de tique rencontrée en Italie (0,9%) après *Ixodes ricinus* (89,3%) et *Rhipicephalus sanguineus* (9,8%).

Rhipicephalus turanicus ; Le cycle est triphasique et ditrope : seul l'adulte peut se nourrir sur le chat. Cette espèce est rencontrée autour de la Méditerranée (34).

Ixodes hexagonus ; Il s'agit du même cycle biologique que *Ixodes ricinus* : seuls les adultes parasitent les chats. Une étude menée sur les chats domestiques du Royaume-Uni et d'Irlande

a montré que cette espèce est la deuxième derrière *Ixodes ricinus* (38). On la retrouve plus sporadiquement en Italie (37) et en France (36).

Ixodes ventralloi ; le cycle biologique est celui du genre *Ixodes*. Cette espèce est phléophile, l'habitat préférentiel est les terriers de lapin de Garenne, cependant les adultes sont parfois retrouvés en abondance sur les hérissons et les chats (34).

Haemaphysalis punctata ; Son cycle biologique est triphasique polytrophe : la larve, la nymphe et l'adulte peuvent parasiter de nombreux hôtes dont le chat. On peut la trouver occasionnellement partout en Europe (34)(39).

Comme les puces, les tiques ne sont responsables d'anémies qu'en cas d'infestation massive entraînant une spoliation sanguine suffisamment conséquente pour entraîner des modifications hématologiques et l'apparition de signes cliniques. Chez le chat, les infestations massives sont exceptionnelles car il élimine les parasites lors du toilettage. En outre, les tiques sont, d'un point de vue médical, beaucoup plus connues pour leur rôle pathogène indirect que pour leur action propre.

II.1.2.3. Signes cliniques associés. (35)(40)(41)

La pénétration du rostre dans la peau provoque une inflammation locale aggravée par l'action toxique de la salive à l'origine de prurit ou de douleur.

Les signes cutanés sont l'apparition de papules, d'œdèmes localisés pouvant entraîner une boiterie.

Après le départ de la tique persiste un point de nécrose avec possibilité d'exsudation prolongée. Si la tique est arrachée, le rostre peut se rompre et amener une suppuration et une abcédation.

Le prélèvement sanguin n'est pas négligeable : afin de pondre leurs œufs, les femelles voient leur taille et leur poids multipliés respectivement par 3 et par 10 à 15 au court du repas qui dure de 3 à 15 jours selon les espèces (42). Lorsque les tiques sont nombreuses,

l'association de l'anémie et des multiples petites lésions cutanées occasionnées provoque inappétence et amaigrissement.

II.1.2.4. Diagnostic.

Le diagnostic d'infestation par les tiques repose sur l'isolement et l'identification du parasite (28)(30).

Les tiques sont des acariens de grande taille, mesurant de quelques millimètres à un centimètre, notamment les femelles dont le corps se dilate à mesure qu'elles se gorgent de sang. Leur corps de forme ovale est aplati dorso-ventralement (43). Le dimorphisme sexuel est marqué avec les mâles nettement plus petits que les femelles. Appartenant à la sous-classe des acariens, les tiques possèdent quatre paires de pattes.

Ces parasites sont facilement visibles sur la peau, particulièrement les femelles dont les sites de prédilection sont la face, les oreilles, les régions axillaires et inguinales (44).

On peut parfois isoler les nymphes ou les larves, les nymphes mesurent entre 1 et 4 millimètres et ressemblent à des petites femelles ; les larves, quant à elles, ne possèdent que trois paires de pattes et peuvent être confondues macroscopiquement avec des poux (38).

II.1.3. L'ACARIOSE DERMANYSSIQUE.

II.1.3.1. Taxonomie.

Un acarien infestant principalement les oiseaux peut exceptionnellement parasiter le chat et amener, en cas d'infestation sévère, une anémie (46) :

Classe des Arachnides
Sous classe des Acariens
Super ordre des Acariformes
Ordre des Mesostigmates

Famille des **Dermanyssidés**

Genre *Dermanyssus*

espèce *gallinae*

II.1.3.2. Importance.

Ce parasite sort la nuit afin d'effectuer son repas sur les oiseaux afin de se nourrir de sang et se cache le jour dans les infractuosités des murs et dans les nids. Les chats peuvent se contaminer s'ils vivent à proximité d'hôtes habituels de l'acarien et s'ils sont infestés par les nymphes et les adultes hématophages ⁽⁴⁶⁾⁽⁴⁷⁾.

II.1.3.3. Signes cliniques associés.

Les signes cutanés d'une acariose dermanyssique sont un érythème, des papules et des croûtes localisées aux zones de contact ou au niveau de la ligne du dos suivant les modalités d'infestation ⁽⁴⁸⁾⁽⁴⁹⁾. Le prurit intense engendré est à l'origine d'une alopecie et d'excoriations ⁽⁵⁰⁾.

Lorsque l'infestation est suffisamment importante pour amener une anémie, on observe une léthargie de l'animal.

II.1.3.4. Diagnostic. ⁽⁴⁶⁾⁽⁴⁹⁾

Par leur mode de vie particulier, il est difficile d'observer ces ectoparasites le jour, on s'appuie donc essentiellement sur l'association des signes cliniques et de la possibilité que le chat soit passé dans un milieu où vivent des oiseaux.

Quand on parvient à isoler ce parasite, visible à l'œil nu, par raclage, on observe le prélèvement au microscope photonique à l'objectif 4. Le corps ovalaire de cet acarien mesurant de 0,7 à 1 mm, est de couleur blanche à rouge selon qu'il est ou non gorgé de sang. Il possède un rostre long et pointu sur lequel s'insèrent des chélicères styliformes, les pattes

sont insérées sur des coxae et se terminent par une ventouse et deux griffes. L'anūs est en position postérieure, la plaque anale est de forme trapézoïdale.

II.2. ENDOPARASITES.

Les agents parasitaires infestant le tube digestif des chats peuvent provoquer, par différents mécanismes, une anémie dont les caractéristiques sont celles d'une anémie de type hémorragique (voir I.3.1.). Il s'agit des nématodes du genre *Ankylostoma* et du genre *Uncinaria* dont l'infestation est regroupée sous le terme d'ankylostomidose (51), des Trichures, des Coccidies et du vers gastrique *Ollulanus tricuspis*. Un autre genre d'endoparasites provoque dans certains cas une anémie parasitaire dont le mécanisme pathologique n'est pas la perte de sang mais une carence majeure en éléments nécessaire à la synthèse des hématies, il s'agit des protozoaires du genre *Giardia* présentés dans ce paragraphe car les moyens diagnostiques utilisés sont les mêmes que pour les autres endoparasites.

II.2.1. L'ANKYLOSTOMIDOSE.

II.2.1.1. Taxonomie.

Plusieurs parasites peuvent être responsables d'une ankylostomidose chez le chat en Europe :

Super embranchement des **Vers**
Embranchement des **Némathelminthes**
Classe des **Nématodes**
Ordre des **Strongylida**
Super famille des **Ancylostomatoïdea**
Famille des **Ancylostomatidae**

Sous famille des **Ancylostominae**

Genre *Ancylostoma*

espèce *tubaeforme*

Sous famille des **Necatorinae**

Genre *Uncinaria*

espèce *stenocephala*

On peut également signaler l'infestation exceptionnelle du tube digestif des chats par les formes adultes de l'espèce *Ancylostoma caninum* (52)(53).

II.2.1.2. Importance.

Ces parasites sont présents dans toutes les régions du monde notamment en zone tempérée sous forme de foyers éparés. La prévalence globale est faible, on observe plus d'infestation par *Ancylostoma tubaeforme* que par *Uncinaria stenocephala* dont l'hôte habituel est le chien. En Europe, les foyers les plus importants sont en Italie, Autriche, Belgique, et Espagne (54).

- En Espagne : une étude menée par Calvete C. et alii entre 1989 et 1992 a montré une prévalence de 29,3% d'infestation par *Ancylostoma tubaeforme* chez les chats errants (55).
- En Belgique : les enquêtes menées successivement en 1973 (56) puis entre 1980 et 1990 (57) rendent des conclusions semblables sur la prévalence d'*Ancylostoma tubaeforme* avec respectivement 38,6% et 36,6% d'infestation.
- En Allemagne : Beelitz P. et alii ont montré que 1,4% des chats du sud de l'état hébergent des Ankylostomidés (58). De même, Epe C. et alii montrent une prévalence de 0,5% chez les chats du nord du pays (59).
- Aux Pays-bas : on n'a mis en évidence ni d'helminthes du genre *Uncinaria* ni d'helminthes du genre *Ancylostoma* (60).
- En France : une enquête publiée en 1997 par Franc M. et alii sur le parasitisme intestinal des carnivores domestiques n'a pas mis en évidence la présence d'*Ancylostoma tubaeforme* ou de *Uncinaria stenocephala* sur 98 chats (61).

II.2.1.3. Pathogénie.

Les formes adultes de ces endoparasites s'attachent à la muqueuse de l'intestin grêle (préférentiellement du jéjunum) et changent de point de fixation environ toutes les quinze minutes afin d'exercer leur action hématophage ⁽⁶²⁾: les vers consomment 0,1 à 0,2 ml de sang par jour et par ver, sécrètent des enzymes digestives anticoagulantes. Lorsque les parasites se détachent de la muqueuse digestive, le site de fixation continue de saigner ⁽⁵⁴⁾⁽⁶³⁾. De plus, les lésions occasionnées diminuent l'absorption du fer par la muqueuse de l'intestin grêle.

L'anémie a donc plusieurs origines : la spoliation par les vers, l'hémorragie provoquée par les lésions et la déplétion de fer occasionnée ⁽⁶²⁾⁽⁶³⁾⁽⁶⁴⁾.

II.2.1.4. Signes cliniques associés. ⁽⁵⁴⁾⁽⁶²⁾⁽⁶⁴⁾

Lors d'une Ankylostomidose, on observe trois groupes de symptômes correspondant aux étapes successives de l'infestation parasitaire :

- Phase de pénétration larvaire : on observe des lésions cutanées discrètes (érythème et papules punctiformes aux niveau des points de pénétration), une adénopathie des nœuds lymphatiques superficiels satellites des régions concernées.
- Phase de migration pulmonaire : on note une toux rauque et un jetage séreux.
- Phase intestinale : au niveau général, les signes sont ceux d'un syndrome anémique (voir I.2.), au niveau intestinal, on observe une entérite caractérisée par une alternance diarrhée mucoïde – constipation avec du méléna.

L'hémogramme est caractérisé par une hyperleucocytose avec éosinophilie et une anémie régénérative normochrome normocytaire puis devenant non régénérative hypochrome microcytaire avec la déplétion du stock de fer.

L'intensité de ces symptômes dépend de l'intensité de l'infestation parasitaire.

II.2.1.5. Diagnostic.

La suspicion d'une anémie secondaire à une Ankylostomidose s'effectue par l'association des signes cliniques cutanés, respiratoires et digestifs.

La confirmation de l'infestation s'appuie sur la mise en évidence des œufs d'Ankylostomes. Les œufs peuvent être observés par coproscopie microscopique, afin d'améliorer la sensibilité du diagnostic, il est souvent nécessaire d'effectuer un enrichissement par flottation en liquide dense, la densité du liquide permet, en effet, de faire monter les œufs des parasites à la surface pour les recueillir avant observation au microscope ⁽⁶⁶⁾. Les liquides communément utilisés sont présentés en Annexe 1. Il existe des kits commerciaux réunissant le liquide dense et le matériel nécessaire à la réalisation de la coproscopie, Fecalysér® et Ovassay® (disponible en France) utilisables pour la coproscopie des œufs d'Ankylostomes.

L'observation nécessite un microscope avec un oculaire 10 et des objectifs 4 et 10, un oculaire muni d'un micromètre peut être utile pour mesurer les œufs observés et ainsi les différencier des œufs d'autres espèces parasitaires ⁽⁶⁴⁾. Les œufs d'*Ancylostoma tubaeforme* sont ellipsoïdales à pôles symétriques, entourés d'une mince coque, et contenant quatre à seize blastomères lorsqu'ils sont rejetés dans les fèces du chat. Leur taille varie de 55 à 75µm sur 34,4 à 44,7µm ⁽⁶⁴⁾. Les œufs d'*Uncinaria stenocephala* ressemblent aux précédents mais leurs pôles sont légèrement dissymétriques et leur taille varie de 71 à 90µm sur 37 à 55µm ⁽⁶⁷⁾.

Si le prélèvement doit être lu à posteriori, les selles peuvent être conservées pendant deux mois à 4°C ; lorsque l'on doit les conserver plus longtemps, la conservation est faite dans une solution de formol à 10%. Le prélèvement ne doit ni être congelé ni être déposé dans une solution alcoolique.

La sensibilité peut être améliorée en ajoutant une étape de centrifugation des selles avant la flottation sur liquide dense et en répétant les coproscopies ⁽⁶⁶⁾.

II.2.2. LES TRICHURES.

II.2.2.1. Taxonomie.

Deux espèces parasitent le gros intestin (colon et caecum essentiellement) ; *Trichuris campanula* adapté au chat mais rarement rencontré (68). Une autre espèce est adaptée au chat, *Trichuris serrata*, mais n'est pas rencontrée en Europe.

Super embranchement des **Vers**
Embranchement des **Némathelminthes**
Classe des **Nématodes**
Ordre des **Strongyloïda**
Super famille des **Trichuroïdea**
Famille des **Trichuridés**
Genre ***Trichuris***
espèces ***campanula***
serrata

II.2.2.2. Importance.

Les Trichures ont une répartition mondiale et sont présents dans toute l'Europe (68), ils sont en revanche peu rencontrés chez les chats :

- Les différentes études menées en Europe n'ont pas mis en évidence la présence de ces endoparasites malgré la prévalence non négligeable, entre 0,5% et 7%, de *Trichuris vulpis* chez le chien (55)(57)(58)(59)(60)(61).
- Aux Etats-Unis, on considère que 2% à 3% des chats sont contaminés par ces parasites (70).

II.2.2.3. Pathogénie.

La partie antérieure du corps des adultes est enchâssée dans la muqueuse du gros intestin afin qu'ils puissent se nourrir du sang de l'hôte. Les lésions occasionnées provoquent des saignements de la paroi du tube digestif, la localisation étant postérieure aux sites de digestion, le fer ne peut être réabsorbé.

Il faut une infestation massive afin que la spoliation sanguine soit suffisante pour entraîner des modifications hématologiques (71)(72).

II.2.2.4. Signes cliniques associés. (68)(73)

La spoliation sanguine est à l'origine d'une anémie régénérative normochrome macrocytaire puis ferriprive hypochrome microcytaire à mesure que le stock de fer de l'animal s'amenuise. Cette anémie, associée à une hypoprotéïnémie, provoque une baisse de l'état général.

Les symptômes digestifs sont une colite et typhlite catarrhales et hémorragiques entraînant une diarrhée aqueuse striée de flammèches de sang nature. A terme, la présence des parasites et l'inflammation occasionnée peuvent amener un prolapsus rectal secondaire au ténesme (73)(74).

II.2.2.5. Diagnostic. (68)(73)

Les Trichures étant peu atteints par les traitements anthelminthiques effectués à posologie classique, toute colite hémorragique sur un animal vermifugé ou non doit inclure la Trichurose dans son diagnostic différentiel.

La confirmation de l'infestation par ces endoparasites s'effectue par la mise en évidence des œufs qui peuvent être observés par coproscopie microscopique. Afin d'améliorer la sensibilité du diagnostic, il est souvent nécessaire d'effectuer un enrichissement par flottation en liquide dense, la densité du liquide permet, en effet, de faire monter les œufs des parasites à la surface pour les recueillir avant observation au microscope (66). On utilise dans ce cas les mêmes liquides de flottation que pour les Ankylostomes.

L'observation nécessite un microscope avec un oculaire 10 et des objectifs 4 et 10, un oculaire muni d'un micromètre peut être utile pour mesurer les œufs observés et ainsi les différencier des œufs d'autres espèces parasitaires (64). Les œufs du genre *Trichuris* sont caractéristiques : ils sont qualifiés de trichuroïdes, ce sont des œufs symétriques, marron – jaunâtre, avec des épaissements polaires aux extrémités. Ils ne sont pas embryonnés lorsqu'ils sont rejetés dans les fecès du chat. Leur taille varie de 63 à 85µm sur 34 à 39µm pour *Trichuris campanula* (64).

Les règles de conservation des prélèvements sont les mêmes que pour la conservation des œufs d'Ankylostomes.

La sensibilité peut être améliorée en ajoutant une étape de centrifugation des selles avant la flottation sur liquide dense et en répétant les coproscopies (66).

II.2.3. LES COCCIDIIES.

II.2.3.1. Taxonomie. (74)

Ces parasites du tube digestif des mammifères appartiennent au règne des Protozoaires. On regroupe de nombreuses espèces sous le terme « coccidiose » :

Embranchement des **Apicomplexa**

Classe des **Sporozoasida**

Sous-classe des **Coccidiasina**

Ordre des **Eucoccidiorida**

Famille des **Isosporidés**

- Genre ***Isospora***
 - *Isospora felis*

- *Isospora rivolta*

- Genre ***Hammondia***
 - *Hammondia hammondi*

- Genre ***Toxoplasma***
 - *Toxoplasma gondii*

- Genre ***Sarcocystis***
 - *Sarcocystis hirsuta*
 - *Sarcocystis tenella*
 - *Sarcocystis porcifelis*
 - *Sarcocystis muris*

- Genre ***Besnoitia***
 - *Besnoitia besnoiti*

Famille des **Cryptosporidés**

- Genre ***Cryptosporidium***
 - *Cryptosporidium parvum*

II.2.3.2. Importance.

Il s'agit le plus souvent d'infections de jeunes animaux vivant dans des chatteries ou en provenant (75).

En Allemagne, une étude a démontré que 4,2% des chats adultes sont parasités par des coccidies du genre *Isospora*, 0,3% par des coccidies du genre *Sarcocystis*, 0,6% par *Toxoplasma gondii* (59). Les chattons vivant dans les villes sont plus réceptifs que les adultes : 46,6% hébergent *Isospora felis*, 33,3% *Isospora rivolta* et 3,3% *Cryptosporidium parvum*. Les chattons vivant en milieu rural sont quant plus exposés : 67,1% abritent *Isospora felis*, 48,6% *Isospora rivolta*, 17,1% *Toxoplasma gondii*/*Hammondia hammondi*, 4,3% *Cryptosporidium parvum* (58).

En Belgique, une enquête sur le parasitisme intestinal des carnivores domestiques a montré que 30% des chats sont porteurs de Coccidies sans préciser les proportions des différentes espèces (57).

En France, une enquête menée sur la prévalence des parasites intestinaux chez les carnivores domestiques en région parisienne a mis en évidence 3,2% d'infestation par des coccidies du genre *Isospora* chez les chats (69).

Aux Etats-Unis, on estime à 6,7% les chats porteurs de Coccidies (70).

II.2.3.3. Pathogénie. (75)(76)

Les Coccidies parasitent les cellules de la paroi du tube digestif des chats. Selon la profondeur de l'atteinte cellulaire et le respect de l'intégrité de la *lamina propria*, il peut y avoir des destructions vasculaires à l'origine d'une perte de sang par hémorragie chronique.

Les espèces pouvant engendrer une entérite hémorragique sont *Isospora felis*, *Isospora rivolta*, *Hammondia hammondi* et *Toxoplasma gondii*.

II.2.3.4. Signes cliniques associés. (75)(76)(77)

Ces protozoaires provoquent une inflammation aigue de l'intestin grêle, les symptômes dépendent du cycle du parasite :

- *Besnoitia besnoiti* et les espèces du genre *Sarcocystis* ne sont pas pathogènes chez le chat.

- *Cryptosporidium parvum* entraîne une gastro-entérite bénigne mais le parasite restant à la surface de la cellule, on n'observe pas d'anémie dans ce type d'infestation.
- *Hammondia hammondi*, *Isospora felis* et *Isospora rivolta* entraînent une gastro-entérite caractérisée par une diarrhée mucoïde nauséabonde plus au moins hémorragique selon l'intensité de l'infestation.
- *Toxoplasma gondii* est généralement asymptomatique. Cependant, en cas d'immunodépression ou d'infestation massive, on observe un tableau clinique associant troubles respiratoires (83% des cas), abattement (57%), hyperthermie (57%), anémie (26%), troubles digestifs (17%) et signes oculo-nerveux (11%).

Les signes dus à l'anémie ne sont présents qu'en cas d'infestation sévère.

II.2.3.5. Diagnostic.

Le diagnostic s'effectue par la mise en évidence des ookystes dans les selles. Ils peuvent être observés coproscopie microscopique, afin d'améliorer la sensibilité du diagnostic, il est souvent nécessaire d'effectuer un enrichissement par flottation en liquide dense, la densité du liquide permet, en effet, de faire monter les ookystes des protozoaires à la surface pour les recueillir avant observation au microscope (66). Les liquides communément utilisés sont ceux utilisés pour l'enrichissement des prélèvements en vue de la recherche d'œufs d'Ankylostomes et de Trichures présentés en Annexe 1.

Les espèces capables de provoquer des anémies rejettent des formes non sporulées, ces ookystes coccidiens sont ronds à ovales, contiennent une cellule et sont plus petits que les œufs des autres parasites (75):

- les ookystes d'*Isospora felis* mesurent 40µm sur 30µm,
- les ookystes d'*Isospora rivolta* mesurent 25µm sur 20µm,
- les ookystes de *Hammondia hammondi* et de *Toxoplasma gondii* mesurent 14µm sur 12µm.

Si le prélèvement doit être lu à posteriori, les selles peuvent être conservées pendant deux mois à 4°C. Pour une conservation plus longue, on ne peut pas procéder de la même façon que pour les parasites précédents, en effet, la conservation des Protozoaires nécessite la fixation par des solutions spécifiques. Afin de faciliter la lecture, on peut avoir recours à la coloration du prélèvement.

La fixation peut être effectuée par une solution alcoolique de polyvinyl puis la coloration par les colorants cellulaires classiques (May Grünwald-Giemsa, bleu de méthylène, colorants rapides acides du commerce, ...), ou par des solutions fixantes et colorantes telle la solution formol – iodo – merthiolate présentées en Annexe 2.

De même que pour les endoparasites présentés précédemment, la sensibilité peut être améliorée en ajoutant une étape de centrifugation des selles avant la flottation sur liquide dense et en répétant les coproscopies étant donnée l'excrétion intermittente des ookystes (66).

II.2.4. LA GIARDIOSE.

II.2.4.1. Taxonomie.

Les endoparasites du genre *Giardia* sont des protozoaires flagellés anaérobies appartenant au groupe des Diplomonadinés. Le genre *Giardia* comprend plusieurs espèces de parasites intestinaux de divers vertébrés : mammifères, mais aussi oiseaux et batraciens (81).

Plusieurs espèces peuvent parasiter le chat :

Embranchement des **Sarcomastigophora**

Classe des **Zoomastigophora**

Super ordre des **Diplomonadidea**

Ordre des **Diplomonadida**

Famille des **Hexamitidés**

Genre : *Giardia*

espèce : *felis*

lamblia
intestinalis

II.2.4.2. Importance.

Les parasites du genre *Giardia* sont répandus chez le chat en Europe mais ils ne provoquent une légère anémie que dans de rares cas de parasitisme intense (83).

En Allemagne, les études sur le parasitisme intestinal des carnivores domestiques montrent une prévalence de 1,4% de *Giardia* chez les chats du sud de l'état (58) et un taux d'infestation de 2,4% à Hanovre (59).

En Belgique (57), en Espagne (55), aux Pays-bas (60), on n'a pas mis en évidence de parasites du genre *Giardia*.

En France, l'enquête menée par Beugnet F. (69) sur les chats de la région parisienne en 1997-1998 montre une prévalence de 4,8%.

II.2.4.3. Pathogénie.

Même si ces parasites peuvent provoquer dans certains cas, une gastro-entérite à caractère hémorragique (76), le mécanisme de l'anémie n'est pas une perte de sang mais un défaut majeur d'assimilation des éléments alimentaires nécessaire à la synthèse des globules rouges. Pour ces endoparasites l'anémie est non régénérative par défaut de production.

Ce protozoaire vit, fixé par sa ventouse aux entérocytes, au niveau des cryptes duodénales. Les lésions de la muqueuse provoquent une altération majeure de la bordure en brosse des entérocytes (78). De plus, on a observé *in vitro* une inhibition de la lipase pancréatique et de la trypsine par les trophozoïtes de *Giardia* (79). Ces différents phénomènes associés à l'irritation due à la présence des parasites provoquent une malabsorption des nutriments, des électrolytes, des vitamines (principalement vitamine A et vitamine B12 (81)) et de l'eau (80).

L'anémie est induite par la carence en vitamine B12 indispensable à la fabrication des érythrocytes (82).

II.2.4.4. Signes cliniques associés. (78)(84)

La giardiose clinique se caractérise par un syndrome de malassimilation digestive.

Les signes généraux sont une perte de poids importante, une diminution de l'appétit et une déshydratation marquée.

Les signes digestifs sont marqués et caractéristiques : diarrhée chronique avec stéatorrhée, douleurs épigastriques et flatulences par prolifération bactérienne induite.

Au niveau hématologique, si la parasitose est suffisamment importante pour entraîner une anémie celle-ci est d'intensité légère (83).

II.2.4.5. Diagnostic.

La suspicion clinique est forte en présence d'un syndrome de malassimilation, le diagnostic différentiel est à effectuer avec une insuffisance pancréatique exocrine.

La confirmation de l'infestation est permise par l'isolement des kystes ou des trophozoïtes par coproscopie. Les kystes sont plus ou moins arrondis, clairs, entourés d'une coque lisse et mince. Leur taille est de $8 \times 12 \mu\text{m}$ et ils contiennent deux à quatre noyaux (69).

Les trophozoïtes sont de même taille que les kystes mais ont une extrémité pointue et possèdent des flagelles (85).

En première intention on utilise l'étalement direct des selles, présenté en Annexe 3, afin d'observer les trophozoïtes en microscopie optique. La sensibilité est faible (environ 40%) mais ce test est rapide, spécifique et peu coûteux (86).

La recherche des kystes s'effectue après enrichissement du prélèvement par flottation sur liquide dense. Pour conserver et colorer les prélèvements, on utilise les mêmes solutions que pour les coccidies (66). La solution Zinc-Sulfate est considérée comme la plus adaptée, la sensibilité d'un test est approximativement de 70%. Si les analyses sont répétées pendant une période de trois à cinq jours la sensibilité devient supérieure à 95% (86).

On trouve des anticorps spécifiques détectables par immunofluorescence indirecte dans le sérum des chats parasités mais cette méthode n'est pas utilisable pour le diagnostic car les anticorps persistent pendant plusieurs mois après l'infestation (88).

Il existe des kits commerciaux détectant les coproantigènes de *Giardia* par la méthode ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay test). Ces kits n'offrent pas plus d'avantages que la coproscopie après enrichissement par flottation sur liquide dense (86)(87).

II.2.5. LA GASTROSE A *Ollulanus tricuspis*.

Même si aucune publication ne montre d'anémie due à ce nématode chez le chat, *Ollulanus tricuspis* entraîne quelquefois des pertes de sang prolongées lors d'infestation chronique (89).

II.2.5.1. Taxonomie.

Ollulanus tricuspis est un nématode vivipare vivant dans l'estomac des chats :

Super embranchement des **Vers**

Embranchement des **Némathelminthes**

Classe des **Nématodes**

Ordre des **Strongylida**

Famille des **Trichostrongylidés**

Sous famille des **Ollulaninés**

Genre : *Ollulanus*

espèce : *tricuspis*

II.2.5.2. Importance.

Ce nématode a une distribution mondiale : on le trouve principalement en Europe, en Océanie et en Amérique du nord.

Sa répartition dans le vieux continent est très hétérogène, certains états sont très touchés comme l'Allemagne, l'Italie, la Grèce et l'Angleterre alors que certains autres sont indemnes d'*Ollulanus tricuspis* chez le chat comme la France, l'Espagne ou les Pays-bas (90).

En Allemagne, Hasslinger M.A. (89)(91) montre une prévalence de ce nématodes variant de 12 à 42% selon les régions. En Grèce, l'incidence de ce ver chez le chat est de 30,1% (90). Au Royaume-Uni, le taux d'infestation est de 11% (92). En Belgique, la prévalence est de 5,8% (92).

On rapporte également des cas en Suisse (90), en Pologne (90), au Portugal (90), en Hongrie (90), en République Tchèque et en Slovaquie (90).

II.2.4.3. Pathogénie (93)(94).

Ollulanus tricuspis est un nématode qui vit enchâssé dans la muqueuse stomacale de son hôte. Sa présence entraîne une gastrite chronique avec hyperplasie de l'épithélium, inflammation et infiltrations cellulaires. Lors d'infestation prolongée, l'évolution s'effectue vers une sclérose et une ulcération de la muqueuse. Les ulcères sont à l'origine de la perte de sang chronique dans le tube digestif, susceptible de provoquer une anémie.

II.2.4.4. Signes cliniques associés (93)(95).

Les symptômes généraux sont liés à la dyspepsie occasionnée, on observe une perte de l'appétit et un amaigrissement. Les signes digestifs sont des vomissements chroniques pouvant contenir du sang et éventuellement la présence de méléna. Sur le plan hématologique, on note une hyperéosinophilie.

II.2.4.5. Diagnostic.

On suspecte une infestation par *Ollulanus tricuspis* lors d'association de vomissements chroniques et d'hyperéosinophilie sanguine.

La confirmation de l'infestation du vivant de l'animal s'effectue par la mise en évidence des parasites qui peut être réalisée selon deux méthodes (90)(96):

- L'examen microscopique du produit du vomissement induit par l'injection intramusculaire de Xylazine (2,2mg/kg). La sensibilité peut être améliorée par enrichissement en filtrant le prélèvement grâce à un tamis à maille de 0,075 mm de diamètre afin d'observer les adultes ou les larves du nématode. La sensibilité de cette méthode est de 70%.
- L'examen microscopique après lavage stomacal. Après anesthésie et pose d'une sonde gastrique, l'administration stomacale puis le recueil de 15 ml de solution saline six fois de suite permet, après centrifugation, d'observer les adultes ou les larves d'*Ollulanus tricuspis* avec une sensibilité de 98%.

Les mâles mesurent de 0,7 à 0,8mm de longueur pour 0,035mm de diamètre alors que les femelles sont légèrement plus grosses avec 0,8 à 1,0mm de longueur pour 0,040mm de diamètre. Les larves strongyloïdes sont filiformes plus petites que les adultes.

Ce ver étant vivipare, la coproscopie ne permet pas de réaliser le diagnostic de cette helminthose. Exceptionnellement, on peut retrouver des adultes dans les fèces mais ils sont de toute façon en très petite quantité car ce nématode préfère le pH acide de l'estomac au pH alcalin de l'intestin.

La mise en évidence des adultes et des larves peut s'effectuer après autopsie. Deux méthodes peuvent être employées (90)(96):

- L'examen du contenu et de la muqueuse stomacale. Dans un premier temps, le liquide stomacal est centrifugé et examiné à l'aide d'un microscope, puis on effectue dix prélèvements par raclage de la muqueuse dans les trois régions glandulaires de l'estomac. Deux prélèvements sont réalisés dans la *pars cardiaca*, quatre dans la *pars fundica* et quatre dans la *pars pylorica*. Les prélèvements sont mélangés dans une solution de chlorure de sodium puis centrifugés et observés au microscope. L'observation peut être facilitée en substituant la solution de chlorure de sodium par une solution d'hydroxyde de potassium qui va dissoudre les particules mucosales.

- La digestion pepsique de l'estomac. L'estomac est recueilli et placé dans une solution d'un litre d'eau contenant 5ml d'acide chlorhydrique et 5g de pepsine. Le prélèvement est placé de quatre à huit heures à 37°C. Les nématodes se déposent alors dans le fond du tube. La centrifugation et l'observation microscopique permettent d'effectuer le diagnostic.

III. ANEMIES PARASITAIRES PAR HEMOLYSE.

De nombreux agents sont responsables d'hémolyse pouvant provoquer une anémie, il s'agit des rickettsies *Hemobartonella felis* (rebaptisées *Mycoplasma hemofelis*) qui ne sont pas réellement des parasites mais que nous choisissons d'inclure dans notre étude par tradition et pour leur prévalence très importante en Europe, des parasites du genre *Babesia*, de *Cytauxzoon felis*, des hémoparasites *Trypanosoma spp.* et de *Dirofilaria immitis*.

III.1. L'ANEMIE INFECTIEUSE FELINE.

L'anémie infectieuse féline est une maladie aigüe ou chronique causée par un organisme du genre *Hemobartonella* appelé *Hemobartonella felis* par Flint J.C. en 1958 (97). Certains auteurs nomment cet agent *Eperythrozoon felis* (98). La transmission de ce micro-organisme n'est pas complètement établie et semble multimodale : puces et autres ectoparasites suceur de sang, transfusions sanguines, infections congénitales ou néonatales, morsures de chat.

III.1.1. Taxonomie. (98)

Hemobartonella felis a d'abord été classée parmi les parasites puis parmi les bactéries. Ce groupe de bactéries « parasites » obligatoires des cellules sanguines est appelé Rickettsie.

Ordre des **Rickettsiales**
Famille des **Anaplasmaceae**
Genre : ***Hemobartonella***
espèce : ***felis***

Les études génétiques ont récemment rapproché l'espèce *Hemobartonella felis* des espèces appartenant au genre *Mycoplasma*. Afin de ne pas confondre avec la bactérie *Mycoplasma felis*, Neimark H. et alii ont proposé le nom ***Mycoplasma hemofelis*** (99).

III.1.2. Importance. (98)(101)(102)

Mycoplasma hemofelis a une répartition mondiale. Ce germe est présent à l'état enzootique dans de nombreuses régions du globe notamment en Afrique méridionale et en Amérique du Nord. En Europe, il est considéré comme le principal agent d'anémie hémolytique chez le chat (100).

Les données concernant la prévalence varient selon la méthode de dépistage utilisée, la difficulté résidant dans l'existence de porteurs latents et dans la parasitémie inconstante lors de l'expression chronique de la maladie. Aux Etats-Unis, les différentes enquêtes montrent des résultats très variables avec une prévalence de 0,9 à 28%. Cette maladie émerge depuis plusieurs années en Europe où son incidence augmente fortement lors de co-infection avec les viroses FIV et FeLV.

III.1.3. Pathogénie.

Mycoplasma hemofelis provoque une anémie hémolytique due à plusieurs mécanismes :

- La présence du micro-organisme dans les hématies provoque la rétention splénique des érythrocytes et leur destruction par les phagocytes de la rate

ayant pour fonction d'éliminer les inclusions ou les parasites des globules rouges (103)(104).

- L'attachement du micro-organisme à la membrane de l'hématie entraîne une érosion de celle-ci et l'apparition d'antigènes induisant la formation d'auto-anticorps (105)(106). Il y a donc un phénomène d'hémolyse à médiation immune révélé par une positivité au test de Coombs.

Dans l'anémie infectieuse féline, l'hémolyse est essentiellement une hémolyse extra-vasculaire mais également pour une part non négligeable une hémolyse intra-vasculaire.

III.1.4. Signes cliniques associés. (107)

Lors d'une anémie infectieuse féline, les signes généraux sont ceux du syndrome anémie, on observe un abattement, une anorexie accompagnée d'une perte de poids, une pâleur des muqueuses et un ictère modéré. L'hyperthermie n'est pas constante et ne s'observe qu'en phase aigue.

Une splénomégalie est souvent présente mais n'est pas constante.

Les signes hématologique montrent une anémie régénérative à caractère macrocytaire et hypochrome. L'intensité de l'anémie dépend du taux d'infection mais est souvent modérée à sévère, certains chats ayant un nombre d'hématies inférieur à $0,2 \times 10^{12}$ /litre de sang (104).

Les principales modifications biochimiques sont une augmentation de la bilirubinémie quelquefois associée à une bilirubinurie, une augmentation de l'activité enzymatique du foie. Les taux de protéines sanguines sont normaux ou légèrement élevés.

En cas de co-infection avec le virus leucémogène félin, les signes biologiques sont ceux de l'infection par ce virus.

III.1.5. Diagnostic.

La suspicion clinique d'anémie infectieuse féline s'effectue par l'association d'une anémie régénérative et d'une bilirubinémie augmentée.

La confirmation de l'infection peut être réalisée selon plusieurs méthodes :

- mise en évidence de l'agent

L'observation microscopique de *Mycoplasma hemofelis* s'effectue sur un étalement d'une goutte de sang périphérique. Il est préférable de réaliser le test à partir de sang frais récolté sans anti-coagulant car les substances de type EDTA ou héparinate provoquent le détachement du germe de son globule rouge (98).

Les méthodes de coloration permettent de visualiser les trois formes prises par le micro-organisme (98) : il peut se présenter sous la forme de coques de 0,1 à 0,8µm de diamètres seules ou assemblées par petites chaînettes de deux à huit éléments ; sous la forme de petits bacilles de 0,2 à 0,5µm sur 0,9 à 1,5µm retrouvés à la périphérie des érythrocytes ; ou sous la forme de fins anneaux basophiles avec une pâleur centrale de 0,1µm.

Les colorations utilisées sont les colorations de May-Grünwald Giemsa ou de Wright pour lesquelles le germe apparaît en bleu foncé ou en violet. La coloration fournissant les meilleurs résultats est l'acridine orange qui permet d'augmenter la sensibilité lors de l'observation sous ultra-violets (108).

En raison de la parasitémie cyclique propre à chaque chat, les frottis doivent être réalisés sur une période de cinq à sept jours (105).

- Sérologie

L'immunofluorescence indirecte permet la détection des anticorps vingt et un jours après infection (100) et le test Western immunoblot les met en évidence après quatorze jours d'infection (109). Cependant, les anticorps sont à la fois décelés pour les porteurs latents, pour les chats réellement malades et pour les chats guéris pendant au moins six mois (100).

Une sérologie positive doit être corrélée à la présence de signes cliniques afin d'aboutir au diagnostic d'anémie due à la pathogénie de *Mycoplasma hemofelis*.

- Polymerase Chain Reaction (PCR) (110)(111)

Cette méthode est la plus sensible et la plus spécifique, le principe est l'amplification exponentielle d'un fragment d'ADN connu appartenant à *Mycoplasma hemofelis*. La quantité de polymère obtenu après un nombre de cycle de réplication connu permet une analyse semi-quantitative du taux d'infection et une différenciation des cas de porteurs latents et des cas de maladie. En utilisant des fragments d'ADN plus restreints, on peut même connaître la souche infectant le chat.

III.2. LA BABESIOSE FELINE.

Les parasites du genre *Babesia* infestant le chat sont des protozoaires parasites du sang, plus particulièrement des érythrocytes. Ils peuvent être transmis par plusieurs espèces de tique, le rôle de *Haemaphysalis leachi* a été démontré (112).

III.2.1. Taxonomie.

Le chat n'est pas réceptif à *Babesia canis* parasite du chien qui sévit à l'état endémique dans certaines régions d'Europe. Trois espèces parasitent les Félidés et sont donc parfois retrouvées chez le chat : *Babesia felis*, *Babesia cati*, *Babesia herpailuri*.

Embranchement des **Apicomplexa**

Classe des **Sporozoasida**

Ordre des **Piroplasmida**

Famille des **Babésiidés**

Genre : ***Babesia***

espèce : ***felis***

cati

herpailuri

III.2.2. Importance

Les babésioses félines sont considérées comme des maladies exotiques : elles sévissent dans des pays ou régions chaudes de manière sporadique (Afrique méridionale, Amérique du Sud, Inde). *Babesia felis* se rencontre en Afrique et en Inde, *Babesia cati* en Inde et *Babesia herpailuri* essentiellement en Afrique du Sud voire en Amérique du Sud chez les grands félidés.

En Europe, seuls deux cas documentés sont recensés, tous deux en France ⁽¹¹²⁾⁽¹¹³⁾. Le premier cas en région parisienne fut attribué à *Babesia herpailuri*, le second cas en Haute-Saône fut attribué à *Babesia felis*.

III.2.3. Pathogénie.

Le mécanisme précis de l'anémie provoquée par les parasites du genre *Babesia* chez le chat est très peu documenté, on suppose que le mode d'action est le même que celui des espèces parasitant d'autres hôtes en particulier le chien. En effet, la présence des protozoaires dans les hématies induit une hémolyse dont la sévérité dépend du taux d'infestation.

Comme pour *Mycoplasma hemofelis*, la présence de *Babesia* entraîne une modification des antigènes de surface provoquant une part d'hémolyse à médiation immune.

III.2.4. Signes cliniques associés. ⁽¹¹⁴⁾⁽¹¹⁵⁾⁽¹¹⁶⁾⁽¹¹⁷⁾

Les signes généraux sont peu caractéristiques et correspondent au syndrome anémique : abattement, léthargie et prostration sont observés. Souvent le pelage est terne, on note également une anorexie accompagnée d'amaigrissement. Les muqueuses sont très pâles quelquefois ictériques. L'hyperthermie est rare et de courte durée.

On peut parfois observer des troubles digestifs avec une diarrhée de selles décolorées de teinte jaune-orangé.

Les signes hématologiques correspondent à ceux d'une anémie hémolytique : anémie régénérative macrocytaire et hypochrome. Une leucocytose avec monocytose et une thrombopénie peuvent être parfois présentes.

Les signes biochimiques montrent pour une majorité de cas une hyperbilirubinémie et une augmentation de l'activité des enzymes hépatiques cytosoliques. La concentration sanguine totale en protéines est normale à augmentée. On n'observe pas de changements notables des paramètres rénaux.

III.2.5. diagnostic.

La suspicion de babésiose féline est liée à la présence d'une anémie hémolytique et la confirmation s'effectue par la mise en évidence du parasite lors d'un étalement et coloration d'une goutte de sang périphérique, la coloration de choix étant la coloration de May-Grünwald Giemsa (118):

- *Babesia felis* est en général de petite taille 0,3 à 0,9µm, la forme en « Croix de Malte » est caractéristique mais ce protozoaire peut se présenter sous d'autres formes (118).
- *Babesia cati* mesure de 0,5 à 2,5µm et est décrit essentiellement sous des formes ovales ou en anneau, jusqu'à huit cellules peuvent être observées dans la même hématie (119).
- *Babesia herpailuri* a une taille moyenne de 2,7µm, les formes bigémminées sont les formes typiques (112).

A la différence de *Mycoplasma hemofelis*, les parasites du genre *Babesia* sont en position intracellulaire et non épicyellaire.

III.3. LA CYTAUXZONOSE.

Cette maladie mortelle, décrite pour la première fois aux Etats-Unis, est due à un protozoaire parasite des cellules du système des phagocytes mononucléés puis des érythrocytes du chat transmis par une espèce de tique : *Dermacentor variabilis* (120).

III.3.1. Taxonomie

L'espèce responsable de la cytauxzoonose est un piroplasma appelé *Cytauxzoon felis* ou *Theileria felis*.

Embranchement des **Apicomplexa**

Classe des **Sporozoasida**

Ordre des **Piroplasmida**

Famille des **Theilériidés**

Genre : *Cytauxzoon*

espèce : *felis*

III.3.2. Importance. (121)

Ce parasite est présent en Amérique du nord, où sont présents les réservoirs sauvages : le Lynx et les chats sauvages ; et les vecteurs : les tiques *Dermacentor variabilis*. Dans certaines régions, il est présent à l'état enzootique.

Ce protozoaire est présent également en Afrique du Sud (122). En Europe, il est considéré comme un parasite d'importation.

III.3.3. Pathogénie. (123)(124)

On reconnaît deux phases à l'infestation. La première phase « pré-érythrocytaire » s'effectue dans le cytoplasme des macrophages, histiocytes et dans les cellules endothéliales des vaisseaux où il se déroule la schizogonie. La seconde phase « érythrocytaire » a lieu dans les globules rouges où le développement des schizozoïtes entraîne la destruction des hématies.

III.3.4. Signes cliniques.

Les symptômes généraux ne sont pas caractéristiques, on observe une prostration et une asthénie, les muqueuses sont très pâles, sub-ictériques ou ictériques en fin d'évolution ⁽¹²⁵⁾⁽¹²⁶⁾. Le chat est très déshydraté, l'hyperthermie est constante et très marquée souvent supérieure à 41°C ⁽¹²⁵⁾. On observe très souvent une dyspnée secondaire à l'hypoxie due à l'anémie et un épanchement jaune clair dans la cavité péricardique ⁽¹²⁶⁾.

Au niveau hématologique, on note une anémie sévère souvent peu régénérative normochrome, normocytaire ; une thrombocytopénie ; une leucopénie avec lymphopénie et éosinopénie ⁽¹²⁷⁾.

Au niveau biochimique, les concentrations sanguines en bilirubine totale, en glucose et en ALAT (Alanine Transaminase) sont augmentées alors qu'on constate une hypoalbuminémie et une hypokaliémie ⁽¹²⁷⁾.

III.3.5. diagnostic.

L'incubation de la maladie étant toujours rapide, six à huit jours, la cytauxzoonose doit être suspectée lors d'une anémie hémolytique pas ou peu régénérative après un séjour très récent en zone d'enzootie.

La confirmation de l'infestation s'effectue par la mise en évidence du parasite dans l'organisme du chat. L'observation microscopique d'un étalement de sang après coloration permet quelquefois le diagnostic de cette protozoose, mais, dans près d'un cas sur deux, la parasitémie n'est pas décelable. La ponction de moelle osseuse permet également la visualisation de *Cytauxzoon felis* avec une sensibilité meilleure que celle de l'étalement ⁽¹²⁸⁾.

Les colorations habituelles (May-Grünwald Giemsa, Wright,...) permettent une bonne visualisation des parasites en position intracellulaire, leur taille est petite et leur forme est variable :

- forme annulaire à noyau simple de 1 à 1,5µm de diamètre ⁽¹²⁹⁾,
- forme en allongée à noyaux bipolaires, « épingle de sûreté », de 1 à 2µm de longueur ⁽¹²⁹⁾,

- forme en chaînette, caractéristique, correspondant à quatre formes annulaires associées (129).

Même si quelques rares cas de guérison sont connus (130)(131), la cytauxzoonose est une maladie rapidement fatale en deux jours à une semaine. Le diagnostic peut être effectué par autopsie. Les lésions ne sont pas caractéristiques : on observe de l'œdème sur de nombreux organes, le foie prend une teinte jaune-orangée, les muqueuses sont couvertes de pétéchies et l'animal présente une splénomégalie nette (124).

La mise en évidence des parasites, s'effectue par la recherche de macrophages infectés dans les veines et les sinus veineux des poumons, foie, nœuds lymphatiques, moelle osseuse, rate essentiellement mais aussi des autres organes. Les macrophages sont alors plus gros (75µm) avec un large noyau en position périphérique à nucléus proéminent. Le cytoplasme de ces macrophages contient des centaines de structures rondes, de 0,25µm de diamètre, de couleur bleu-foncée correspondant aux noyaux des mérozoïtes (121)(124).

Aux Etats-Unis, où la maladie sévit à l'état enzootique, trois moyens diagnostiques supplémentaires sont disponibles (131)(132) :

- un test IFA (Indirect Fluorescent Antibody) permet de détecter les antigènes de *Cytauxzoon felis* dans les tissus infectés grâce à des anticorps révélables par fluorescence.
- un test immuno-microfluorométrique permettant la détection et le titrage des anticorps anti-cytauxzoon dans le sérum des chats.
- Un test PCR permettant l'amplification par polymérisation de séquences d'ADN connues.

III.4. LES TRYPANOSOMOSES.

Le chat est concerné par les deux types de trypanosomoses (118) : la trypanosomose africaine transmise par les glossines dont les agents sont *Trypanosoma congolense* et *Trypanosoma brucei*, et la trypanosomose américaine transmise par les punaises du genre *Triatoma* dont l'agent est *Trypanosoma cruzi*.

Les trypanosomoses peuvent être rencontrée sous d'autres noms :

- Maladie de Chagas pour *Trypanosoma cruzi*,
- Maladie de Nagana pour *Trypanosoma congolense*,
- Maladie de Surra pour *Trypanosoma brucei*.

III.4.1. Taxonomie.

Il existe beaucoup d'espèces de trypanosomes parasitant de nombreuses espèces de mammifères, mais seules les trois citées peuvent être rencontrée chez le chat :

Embranchement des **Sarcomastigophora**

Classe des **Zoomastigophora**

Super ordre des **Diplomonadidea**

Ordre des **Kinetoplastida**

Famille des **Trypanosomatidés**

Genre : *Trypanosoma*

espèce : *cruzi*

congolense

brucei

III.4.2. Importance.

La trypanosomose américaine à *Trypanosoma cruzi* est présente en Amérique du sud où elle sévit à l'état endémique dans certaines régions. Des enquêtes sérologiques ont montré un pourcentage d'infestation de 9,1% au Chili (133), et 18% au Brésil (134).

La trypanosomose africaine est présente en Afrique où vit son principal vecteur : les glossines. Les données épidémiologiques ne sont pas connues pour ces pays, mais on considère que ce protozoaire empêche l'élevage de troupeau sur près d'un quart de la surface totale de l'Afrique (135).

En Europe, ces maladies sont considérées comme des maladies d'importation liées à la présence de parasites exotiques. Cependant, devant le transport de plus en plus fréquent des animaux domestiques entre les différents continents, le risque de trypanosomose chez le chat en Europe ne doit pas être exclu ⁽¹⁰¹⁾⁽¹⁰²⁾⁽¹³⁶⁾.

III.4.3. Pathogénie. ⁽¹³⁷⁾

Le mécanisme amenant l'anémie est peu connu. L'hémolyse, liée à l'action directe du parasite dans le sang, est essentiellement d'origine immune et intervient pour une faible part. L'anémie intervient en trois étapes peu distinctes :

- Dans un premier temps, l'anémie est provoquée par une expansion du volume plasmatique amenant une hémodilution.
- Puis, une thrombopénie marquée entraîne des pertes de sang plus ou moins importantes.
- Enfin, lorsque le stock de fer diminue, l'anémie est ferriprive.

III.4.4. Signes cliniques associés.

Les symptômes ne sont pas très spécifiques, on observe une fièvre intermittente, une adénopathie des nœuds lymphatiques superficiels, une tachycardie. L'anémie apparaît généralement sans hémoglobinurie ⁽¹³⁷⁾.

Lors de trypanosomose africaine, des troubles oculaires sont souvent rapportés : oedème des paupières, uvéite, kératite, conjonctivite ⁽¹³⁸⁾. On note également des oedèmes des parties déclives de l'animal ⁽¹¹⁸⁾.

En cas de chronicité de l'infestation, les animaux s'anémient, maigrissent beaucoup et les oedèmes se généralisent. On observe également une splénomégalie ⁽¹¹⁸⁾.

Les signes hématologiques sont dominés par une thrombopénie marquée à l'origine de saignements, et par une anémie dont les caractéristiques évoluent au cours de la maladie. L'anémie est d'abord normocytaire et normochrome lors de la phase d'hémodilution ; elle

devient régénérative à caractère macrocytaire lors des saignements ; les caractères sont hypochrome et microcytaire lorsque l'anémie devient ferriprive (137).

On observe également une leucopénie avec à la fois lymphopénie et neutropénie.

III.4.5. diagnostic. (66)(135)(137)

On suspecte une trypanosomose lors d'une association d'une fièvre intermittente, d'une adénomégalie superficielle et d'une anémie, deux à quatre semaines après un voyage en zone d'enzootie.

La confirmation de l'infestation repose sur la mise en évidence du parasite dans l'organisme du chat. Les trypanosomes infestent le sang et de nombreux tissus, les sites de prédilection pour la recherche des parasites sont :

- le sang périphérique prélevé à l'oreille ou à la veine jugulaire,
- le liquide céphalo-rachidien,
- les nœuds lymphatiques,
- les lésions repérées sur divers organes de l'animal vivant ou après autopsie.

Le prélèvement peut être examiné en microscopie optique directement après étalement et coloration ou après enrichissement par analyse du buffy coat pour un prélèvement sanguin ou céphalo-rachidien. En effet, après centrifugation pour la réalisation d'un microhématocrite, les trypanosomes se situent à l'interphase entre le buffy coat et la couche de plasma. En cassant le tube à ce niveau et en étalant l'interphase on augmente la sensibilité du test.

Les colorations de choix sont les colorations de type May-Grünwald Giemsa ou Wright, elles permettent d'observer les formes libres mesurant plusieurs dizaines de micromètres selon l'espèce considérée. Les trypanosomes sont des organismes typiquement allongés à extrémités pointues, possèdent un kinétoplaste et un flagelle dont une partie est libre, l'autre étant reliée à la cellule par une membrane ondulante.

Le diagnostic peut également s'effectuer par la recherche des anticorps présents dans le sérum des chats atteints. Les méthodes employées sont l'immunofluorescence indirecte et la fixation du complément. Récemment, une méthode ELISA a été mise au point pour la

détection de *Trypanosoma congolense*, elle est actuellement utilisée par des laboratoires autrichiens, belges et africains (139).

III.5. LA DIROFILARIOSE CARDIAQUE.

La dirofilariose est due à la présence dans les artères pulmonaires d'un nématode : *Dirofilaria immitis*. Ce parasite transmis par plus de soixante-dix espèces de moustiques (*Anopheles*, *Aedes*, *Culex*, *Mansonia spp.*), touche essentiellement les chiens, mais également les canidés sauvages, les chats domestiques et les furets (140)(141).

III.5.1. Taxonomie.

Une seule espèce est responsable de la dirofilariose cardiaque, il existe une dirofilariose sous-cutanée due à *Dirofilaria repens* mais elle n'entraîne pas d'anémie chez le chat.

Super embranchement des **Vers**
Embranchement des **Némathelminthes**
Classe des **Nématodes**
Ordre des **Spiruda**
Super famille des **Filaroidea**
Famille des **Onchocercidés**
Genre : ***Dirofilaria***
espèce : ***immitis***

III.5.2. Importance.

Dirofilaria immitis est présente dans les zones tropicales et les zones chaudes, on trouve ce nématode essentiellement en Amérique, en Afrique, en Asie du Sud, en Australie (141).

En Europe, ce parasite est trouvé sporadiquement autour de la Méditerranée avec des zones enzootique dans le sud-est de la France et dans le nord de l'Italie où sont présents les chiens et les moustiques respectivement réservoirs et vecteurs du parasite (142).

Une étude menée dans la plaine du Pô en Italie, zone de présence maximale du parasite en Europe, a montré une prévalence sérologique moyenne de 16% chez le chat, les valeurs variant de 9 à 27% selon le lieu étudié (143).

III.5.3. Pathogénie. (144)

Lors d'une dirofilariose cardiaque, la masse des vers présents dans les artères pulmonaires crée un obstacle mécanique qui traumatise les globules rouges lors de leur passage. L'anémie engendrée est la conséquence de l'hémolyse mécanique par les vers adultes.

III.5.4. Signes cliniques associés. (145)(146)

Les signes cliniques observés dépendent de l'évolution ; le chat peut mourir soudainement sans aucun signe, présenter des symptômes d'évolution aigue, montrer des signes chroniques non spécifiques ou être totalement asymptomatique.

La mort soudaine est provoquée par un collapsus circulatoire et une insuffisance respiratoire par infarctus des artères pulmonaires aigu.

Lors d'évolution aigue, les symptômes sont provoqués par l'embolisation de vers. On observe alors une dominance de signes respiratoires avec dyspnée, tachycardie, syncopes, associés à des convulsions et des signes digestifs tels que vomissements et diarrhée.

Si l'évolution est chronique, les signes présentés sont moins prononcés, on observe alors une toux non productive ou éventuellement sanguinolente, des vomissements chroniques, de la dyspnée intermittente et des signes peu spécifiques comme une léthargie,

une anorexie ou simplement une baisse de forme. Un souffle cardiaque droit peut être entendu à l'auscultation cardiaque (144).

D'autres symptômes plus rarement rencontrés peuvent être associés à la présence de *Dirofilaria immitis* : pneumothorax (147), glomérulonéphrite (148).

L'hématologie montre une anémie modérée plus ou moins régénérative à tendance normocytaire et normochrome. On observe une éosinophilie non systématique et une basophilie fortement évocatrice de dirofilariose (149). Les biochimies sanguines et urinaires sont habituellement normales.

III.5.5. diagnostic.

La suspicion de dirofilariose s'effectue lors d'association de signes hématologiques, dominés par une anémie modérée et une basophilie, et de signes respiratoires.

De nombreux examens complémentaires peuvent orienter le diagnostic vers cette parasitose :

- Radiographie thoracique (145)(149)

Même si la radiographie est normale en début d'évolution, on observe très rapidement une dilatation ventriculaire droite et une proéminence du tronc pulmonaire. L'injection de produit radio-opaque dans la veine jugulaire suivi de la prise de clichés radiographique 5 à 6 secondes après permet une meilleure visualisation (118).

Les artères pulmonaires abritant les nématodes apparaissent dilatées et tortueuses. Au niveau pulmonaire, on peut noter une densification nodulaire interstitielle et des images alvéolaires périvasculaires.

- Echocardiographie (150)

On observe des signes d'insuffisance cardiaque droite avec dilatation atriale et ventriculaire droite, et des signes d'hypertension pulmonaire avec hypertrophie de la paroi ventriculaire droite. Ces signes peuvent être accompagnés de mouvements septaux paradoxaux et d'une dilatation du tronc pulmonaire.

Cet examen peut permettre un diagnostic de certitude si l'on observe des parasites adultes dans le tronc pulmonaire, le ventricule droit ou dans la veine cave caudale.

- Electrocardiographie ⁽¹⁴⁰⁾⁽¹⁴⁵⁾

Bien qu'il soit normal dans la majorité des cas, l'électrocardiogramme peut montrer un élargissement du complexe QRS signant une dilatation ventriculaire droite et une onde P d'amplitude augmentée traduisant une dilatation atriale droite.

- Lavage broncho-alvéolaire ⁽¹⁴⁵⁾

L'analyse cytologique du liquide recueilli par lavage broncho-alvéolaire montre une quantité importante de polynucléaires éosinophiles. Ce résultat peut être également obtenu lors des autres parasitoses pulmonaires telles l'infestation par *Aelurostrongylus abstrusus* ou par *Paragonimus kellicotti*, et dans les manifestations allergiques.

Le diagnostic définitif nécessite la mise en évidence des adultes, des microfilaires circulantes, des anticorps ou des antigènes présents dans le sérum des chats.

Nous avons vu précédemment que les parasites adultes pouvaient être éventuellement visualisés lors d'échocardiographie, il s'agit en outre du seul moyen de mise en évidence du vivant de l'animal. Si l'animal meurt, l'autopsie permet de démontrer la présence des nématodes dans les sites de prédilection, artères pulmonaires, ventricule droit voire veine cave caudale. On retrouve en général entre un et neuf vers ronds et filiformes, les mâles ont une extrémité postérieure spiralée et mesurent plus de 12cm pour un diamètre compris entre 0,6 et 0,9mm. Les femelles sont plus grosse : au moins 21cm pour un diamètre de 1 à 1,3mm ⁽¹⁴⁵⁾.

La microfilarémie est présente, chez le chat, dans moins de 20% des cas ⁽¹⁴⁵⁾, l'observation peut se faire par microscopie optique sur un étalement de sang capillaire ou

veineux. Afin d'améliorer la sensibilité du diagnostic, il est conseillé de réaliser le prélèvement entre 22 heures et 2 heures, correspondant au pic de microfilarémie chez le chat ⁽¹⁵¹⁾, et d'effectuer une coloration de type May-Grünwald Giemsa. Les microfilaires observées mesurent environ 300µm pour un diamètre de 6µm ⁽¹¹⁸⁾.

Il existe des techniques permettant d'enrichir le prélèvement :

- la filtration du sang recueilli par une membrane possédant des pores de 3µm permet l'observation aisée des microfilaires après coloration.
- la méthode de Knott modifiée sur sang veineux présentée en Annexe 6.
- de la même façon que pour la recherche des trypanosomes, l'analyse du buffy coat peut améliorer la recherche des microfilaires de *Dirofilaria immitis*. Elles se situent également à l'interphase du buffy coat et du plasma dans le tube de microhématocrite ⁽⁶⁶⁾. L'analyse du buffy coat a montré une sensibilité de 100% pour une microfilarémie supérieure à 160 microfilaires par millilitre de sang ⁽¹⁵²⁾.

La recherche des anticorps dirigés contre les antigènes cuticulaires des microfilaires effectuée par immunofluorescence indirecte ⁽¹⁵³⁾ montre une sensibilité faible (33%) en raison de la rareté de la microfilarémie chez le chat, on réservera cette méthode à la dirofilariose canine ⁽¹¹⁸⁾⁽¹⁵⁴⁾. La mise en évidence des anticorps dirigés contre les antigènes somatiques des adultes par test ELISA montre de meilleurs résultats, cette méthode permet de détecter l'infestation très précocement pendant la période prépatente, pendant la phase clinique de la maladie et de suivre la diminution du taux d'anticorps circulants après traitement chirurgical ou médical ⁽¹⁵⁵⁾⁽¹⁵⁶⁾⁽¹⁵⁷⁾.

Le moyen diagnostic le plus utilisé est la détection des antigènes métaboliques circulants produits par les filaires adultes par la méthode ELISA ⁽¹⁵⁸⁾. De nombreux kits commerciaux existent, ils sont basés sur la recherche des antigènes circulants ou sur la recherche des anticorps anti-antigènes somatiques adultes, ils montrent des sensibilités et des spécificités de l'ordre de 90% selon les tests considérés ⁽¹⁵⁹⁾.

IV. ANEMIES PARASITAIRES PAR DEFAUT DE PRODUCTION.

IV.1. L'HISTOPLASMOSE ou Maladie de Darling.

Il s'agit d'une mycose du système réticulo-histiocytaire, due à la présence dans les cellules de ce tissu (principalement dans les histiocytes) d'un champignon, *Histoplasma capsulatum*, saprophyte lorsqu'il vit dans le milieu extérieur (160).

IV.1.1. Taxonomie.

Histoplasma capsulatum est une **Levure** :

Embranchement des **Ascomycota**

Classe des **Ascomycètes**

Ordre des **Onygnales**

Famille des **Onygnacées**

Genre-espèce : ***Histoplasma capsulatum***

Il existe 4 « variétés » (160):

- ***Histoplasma capsulatum farcinosum***, responsable de la lymphangite épizootique des équidés,
- ***Histoplasma capsulatum capsulatum***, agent de l'histoplasmose *sensus stricto* provoquant dans certains cas une anémie chez les chats,
- ***Histoplasma capsulatum duboisii***, responsable de l'histoplasmose africaine,

- *Histoplasma capsulatum mirandei*, agent de l'histoplasmose des voies lacrymales chez les équidés.

Nous évoquerons, dans la suite de l'étude, uniquement les levures de la variété *Histoplasma capsulatum capsulatum* qui affecte principalement l'homme, le chien et le chat. Cette levure est dimorphique : en tant que parasite, elle a un aspect de levure le plus souvent intracellulaire alors que dans sa vie libre, elle a une forme filamenteuse (161).

IV.1.2. Importance. (161)

L'histoplasmose est une mycose grave, à répartition géographique mondiale, mais rarissime en Europe, les zones recensant la plupart des cas sont situées au Danemark et en Italie.

Cette levurose est en revanche bien connue en Amérique où elle sévit à l'état endémique aux Etats-Unis, au Canada et en Amérique centrale. On recense des cas d'importation chez des carnivores ayant séjournés en zone d'enzootie.

IV.1.3. Signes cliniques associés.

L'histoplasmose, chez le chat, prend souvent une forme chronique d'allure tuberculeuse avec fièvre irrégulière, hépatomégalie, splénomégalie, perte de poids, anorexie, léthargie, diarrhée et état anémique avec évolution vers la cachexie (162).

Cette mycose peut aussi revêtir des formes plus caractéristiques (160):

- Forme entéritique, avec hyperthermie, diarrhée rebelle à tous les traitements non spécifiques et adénomégalie mésentérique très marquée.
- Forme respiratoire, avec toux sèche non productive, dyspnée due à l'adénomégalie médiastinale. A la radiographie thoracique, on observe des foyers pseudo – tuberculeux.

- Forme disséminée souvent secondaire à la forme pulmonaire, avec de nombreuses localisations possibles ;
 - hépato-splénique (hépato-splénomégalie fébrile)
 - ganglionnaire (adénopathies)
 - cardiaque (endocardite végétante)
 - surrénalienne (syndrome d'Addison)
 - cutanéomuqueuse (ulcérations de la bouche et du pharynx, fistules)
 - intestinale (ulcères, diarrhée aqueuse parfois hémorragique)
 - nerveuse (méningo-encéphalite fongique)
 - osseuse (ostéomyélite, boiteries)
 - segment postérieur de l'œil (chorio-rétinite) (163)

Au niveau hématologique, on observe une pancytopénie, l'anémie est donc non régénérative, normochrome, normocytaire comme dans beaucoup de maladie inflammatoire chronique chez le chat (164).

Les analyses biochimiques révèlent souvent une hypoalbuminémie, on rencontre aussi quelquefois une hyperprotéïnémie avec hyperglobulinémie et une légère augmentation de la glycémie (77).

IV.1.4. Diagnostic.

Le diagnostic clinique est très difficile étant donnée la faible spécificité des symptômes. La radiographie thoracique peut orienter le diagnostic avec la présence des lésions pseudo-tuberculeuses.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec la tuberculose, les leucémies, la leishmaniose générale et les autres mycoses (blastomycose, cryptococcose, aspergillose, coccidioïdomycose principalement). Ceci reste très difficile et des examens complémentaires doivent systématiquement être entrepris.

- Cytologie (165)

On recherche directement le parasite dans les lésions suspectes, les calques sont réalisés à partir d'exsudats prélevés sur les ulcères ou les fistules, à la surface de nodules cutanés après section, ou après lavage broncho-alvéolaire (166). La recherche peut s'effectuer sur le liquide céphalo-rachidien, sur les ponctions de foie, rate et de ganglions superficiels.

L'observation au microscope s'effectue directement ou après une coloration (May Grünwald Giemsa, Giemsa, Diff Quick, encre de Chine diluée au tiers). Les éléments fongiques observables sont les levures intracellulaires rondes à paroi mince mesurant 2 à 4µm, les spores sous formes de grains isolés ou en grappe, les filaments mycéliens plus ou moins ramifiés.

- Histopathologie (165)

On observe les lésions histologiques inflammatoires causées par les agents parasitaires sur les biopsies réalisées sur les lésions cutanées et les organes atteints. Des colorations spécifiques permettent de bien mettre en évidence les éléments fongiques sur les coupes histologiques : Acide Périodique de Schiff, Bleu Alcyan, Mucicarmin, Gomori Methamine Stain.

L'architecture cellulaire est celle d'un granulome inflammatoire où l'on peut observer des levures rondes phagocytées par des cellules du système réticulo-histiocytaire avec un aspect faussement encapsulé.

- Cultures mycologiques (165)

Cet examen complémentaire est indispensable lorsque l'on souhaite identifier l'espèce fongique observée lors des examens précédents.

La culture s'effectue sur gélose cœur-cerveau à 37°C pour la forme levure à partir d'une biopsie fraîche ou conservée dans du soluté physiologique (161).

- Inoculation (161)

L'inoculation s'effectue sur des souris ou sur des hamsters afin de rechercher les lésions nécropsiques après développement et autopsie mais cette voie est longue et n'est pas utilisée en pratique courante. On réserve cette voie à la recherche.

- Sérologie (160)(167)

Le diagnostic spécifique de l'histoplasmosse utilise des réactions recherchant les anticorps des antigènes solubles : l'histoplasmine ou l'antigène « Y.P. » exprimé dans les formes graves de la maladie. Les méthodes utilisées pour la détection de ces anticorps sont la séro-agglutination de parcelles de collodion sensibilisées par l'histoplasmine, la séro-précipitation en gélose, la fixation du complément. Ces réactions sont utilisables car les anticorps ne sont présents que pendant trois à quatre mois.

Il faut se méfier des réactions croisées avec *Blastomyces dermatitidis* et *Coccidioides immitis*. On peut rendre la séro-précipitation plus spécifique avec l'immuno-électrophorèse.

Le diagnostic spécifique de l'histoplasmosse peut également s'appuyer sur des réactions de type ELISA utilisant la peroxydase ou de la phosphatase alcaline.

- Immuno – Histologie (160)(161)

Ces réactions utilisent la recherche d'un antigène figuré constitué de levures obtenues en culture qui permet la mise en œuvre de réactions d'immuno-fluorescence indirecte.

Il est également possible de rechercher l'hypersensibilité retardée lors de la réaction intradermique à l'histoplasmine (filtrat de cultures vieilles) diluée à 1/1000. L'injection de 0,1ml dans le derme provoque une réaction tardive à 48 heures utilisée plus pour le dépistage que pour le diagnostic.

IV.2. L'EHRlichIOSE.

L'ehrlichiose est une maladie touchant les animaux et les humains causée par des rickettsies du genre *Ehrlichia* transmises par les tiques du genre *Rhipicephalus*.

IV.2.1. Taxonomie.

Comme *Mycoplasma hemofelis*, les micro-organismes appartenant au genre *Ehrlichia* ont longtemps été classés parmi les Hématozoaires : protozoaires parasites obligatoires des

cellules sanguines. Les nouvelles méthodes d'études génétiques et moléculaires les ont rassemblés dans un groupe, les **Rickettsies**, bactéries intracellulaires « parasites » obligatoires des leucocytes ou des thrombocytes (168).

Famille : **Rickettsiaceae**

Genre : *Ehrlichia*

espèces : *canis*

risticii

phagocytophila

Ehrlichia canis et *Ehrlichia risticii* sont habituellement observés respectivement chez les canidés et chez les équidés mais sont parfois retrouvés chez le chat. *Ehrlichia phagocytophila* est l'agent de l'ehrlichiose granulocytaire féline décrite en Suède (169).

Une autre espèce peut expérimentalement infecter le chat : *Ehrlichia equi* (170).

Récemment, la nomenclature du genre *Ehrlichia* a été profondément modifiée (171): *Ehrlichia equi* et *Ehrlichia phagocytophila* sont devenus respectivement *Anaplasma equi* et *Anaplasma phagocytophila*. De même, *Ehrlichia risticii* est devenu *Neorickettsia risticii*.

Ordre : **Rickettsiales**

Famille : **Anaplasmataceae**

Famille : **Rickettsiaceae**

Genre : *Anaplasma*

espèce : *equi*

phagocytophila

Genre : *Ehrlichia*

espèce : *canis*

Genre : *Neorickettsia*

espèce : *risticii*

IV.2.2. Importance.

La répartition géographique de ces rickettsies est calquée sur celle de leur vecteur. En Europe, l'ehrlichiose sévit sur le pourtour méditerranéen. L'affection est présente chez le chien en Italie (172), en Espagne (173), en Grèce (174) et au Portugal (174). En France, la plupart des cas recensés sont regroupés dans le sud du pays, notamment en région méditerranéenne (175)(176).

En revanche, les cas d'ehrlichiose féline clinique sont plus rares, le premier cas d'infection par *Ehrlichia* chez le chat a été décrit en France en 1986 (177). Depuis, plusieurs dizaines de cas ont été rapportés, à la fois en Amérique du nord (178)(179)(180) en Europe (169) et en Afrique (181).

En France, les travaux de Beaufils J.P. (182)(183)(184) ont montré une forte prévalence de cas d'ehrlichiose clinique chez le chat dans le sud-est du pays et un taux de chats ayant été en contact avec ces Rickettsies de 8%. De plus, les études génétiques permettent d'identifier les espèces incriminées comme étant *Ehrlichia canis* (185).

IV.2.3. Pathogénie. (168)(186)

Ehrlichia infecte les leucocytes de son hôte provoquant d'une part une leucopénie périphérique mais aussi une altération des aspects biochimiques et cellulaires du système immunitaire. Il y a activation polyclonale de l'immunité biochimique avec hypergammaglobulinémie et apparition d'anticorps antinucléaires, antiplaquettaires et antiérythrocytaires dans la circulation.

En phase aiguë, l'anémie est due aux hémorragies imputables à la thrombopénie sévère et aux destructions périphériques des hématies.

En phase chronique et dans les cas sévères, on peut observer une aplasie médullaire responsable d'une pancytopenie. L'anémie est non régénérative et marquée, due à un défaut de production par la moelle osseuse. La thrombocytopenie centrale venant aggraver la thrombocytopenie périphérique, les risques de phénomènes hémorragiques sont augmentés ; lors d'anémie centrale et périphérique, le pronostic vital de l'animal devient très sombre.

IV.2.4. Signes cliniques associés.

Les signes généraux sont peu spécifiques. Les symptômes les plus fréquemment rencontrés sont une hyperthermie, une asthénie, une anorexie, une pâleur des muqueuses, éventuellement une adénomégalie des nœuds lymphatiques superficiels, un jetage oculaire ou nasal, un œdème des membres (187).

Les signes hémorragiques peuvent être présents (42% des cas) et orienter le diagnostic vers un trouble de l'hémostase primaire : épistaxis, méléna, hématomes sous-cutanés, hémorragies gingivales, hyphéma, hématurie (187).

Au niveau hématologique, on observe une pancytopénie : anémie non régénérative, thrombocytopénie et leucopénie (179)(188) . Le myélogramme montre une moelle hypoplasique (186), le temps de saignement est augmenté mais les temps d'hémostases sont normaux.

Les anomalies biochimiques rencontrées sont une hyperglobulinémie, avec hypergammaglobulinémie et hyperalpha-2-globulinémie, associée une hypoalbuminémie. Les activités enzymatiques de l'alanine amino-transférase (ALAT) sont légèrement augmentées (189).

IV.2.5. Diagnostic.

Les éléments les plus probants ne sont pas les signes cliniques mais les signes hématologiques montrant, dans les cas d'expression chronique, une pancytopénie.

L'association d'une thrombopénie et d'une inversion du rapport Albumine/Globuline augmente la suspicion d'ehrlichiose (190).

Le diagnostic de certitude peut s'effectuer selon plusieurs voies :

- Mise en évidence du parasite

La recherche du parasite s'effectue par l'étalement d'une goutte de sang périphérique et l'observation microscopique de morulas après coloration (May-Grünwald Giemsa par

exemple). Elles sont sous la forme d'inclusions basophiles intracytoplasmiques dans les leucocytes de l'hôte (168).

Ces morulas sont retrouvées dans les monocytes, plus rarement dans les neutrophiles et les lymphocytes. Cependant elles ne sont présentes qu'en phase aiguë de l'infection et dans un nombre limité de cellules (186).

- Culture (186)

La culture de l'agent pathogène s'effectue sur des monocytes du sang périphérique de chien. Cette méthode est plus sensible et plus spécifique que la recherche par microscopie optique mais elle est longue, c'est pourquoi on préfère les méthodes suivantes.

- Sérologie

La recherche des anticorps s'effectue par immunofluorescence indirecte. Cette réaction sensible et très spécifique est validée chez le chien mais pas encore sur les serums félines.

Pour les chiens, elle permet un diagnostic de certitude lorsque deux prélèvements à dix jours d'intervalle montrent soit une séroconversion soit une augmentation de quatre dilutions du titre d'immunoglobulines totales (168). Si on ne réalise qu'un seul prélèvement, un titre en anticorps supérieur à 1/640 constitue un diagnostic de certitude (190).

Chez les chats, le collège américain de médecine interne recommande d'effectuer le même protocole et de considérer infecté les animaux ayant, comme pour le chien, un titre en anticorps supérieur à 1/640 à la sérologie (178).

- Polymerase Chain Reaction (PCR)

L'amplification d'une séquence connue d'ADN appartenant à *Ehrlichia canis* permet de repérer la présence de l'organisme même s'il est présent en faible quantité, il s'agit de la méthode la plus sensible et la plus spécifique chez le chien, il n'y a pas encore de standardisation de la méthode chez le chat (178).

CONCLUSION

La clinique permet souvent de suspecter une anémie. Il est alors nécessaire, pour le clinicien, de caractériser cette anémie afin de l'orienter dans le diagnostic étiologique. La mise en œuvre d'un hémogramme accompagné d'un étalement sanguin permet de détacher trois types d'anémie pour lesquels interviennent des parasites ou assimilés.

Dans les anémies de type hémorragique caractérisées par une réticulocytose, une augmentation du VGM et de la CCMH, et par une diminution de la protéinémie (voir diagramme n°1), on recherche les pertes de sang qui peuvent venir d'une spoliation (ectoparasites), d'une hémorragie chronique (Coccidies et *Ollulanus tricuspis*) ou de l'association des deux (Ankylostomes et Trichures). En cas de spoliation sanguine, le parasitisme doit être intense, l'examen clinique permet alors facilement l'isolement des ectoparasites. Lors d'hémorragie par les endoparasites, la suspicion se fait par la visualisation de sang en nature ou digéré provenant du tube digestif. La confirmation du diagnostic s'effectue principalement par coproscopie en flottation sur liquide dense pour les parasites intestinaux et par examen du vomi pour les parasites gastriques.

Dans les anémies de type hémolytique caractérisées par une réticulocytose, une augmentation du VGM et de la CCMH, un taux de protéines normal à augmenté et par une hyperbilirubinémie (voir diagramme n°1), les parasites mis en cause provoquent une destruction par hémolyse pour la bactérie parasite intracellulaire obligatoire *Mycoplasma hemofelis*, pour *Babesia spp.* et *Cytauxzoon felis* et par lyse mécanique pour *Dirofilaria immitis*. Pour les Trypanosomes l'hémolyse intervient pour une faible part, l'anémie provient essentiellement d'une perte de sang. La présence des parasites entraîne la modification d'autres paramètres de la numération sanguine pouvant orienter le diagnostic : une thrombopénie accompagne *Trypanosoma spp.*, *Babesia spp.* et *Cytauxzoon felis* ; une leucopénie accompagne *Trypanosoma spp.* et *Cytauxzoon felis* ; une basophilie est caractéristique de la Dirofilariose ; une monocytose est caractéristique de la Babesiose. La confirmation du diagnostic peut se faire par étalement sanguin pour les parasites circulants (*Mycoplasma hemofelis*, *Babesia spp.*, *Cytauxzoon felis* et les Trypanosomes). Cette méthode n'est pas utilisable pour *Dirofilaria immitis* étant donnée la faible proportion de chat microfilarémique (20%). On utilise alors la sérologie, notamment par la méthode ELISA, qui est également applicable aux autres parasites sanguins. Les méthodes par amplification du

matériel génétique semblent être des méthodes d'avenir à condition de les standardiser chez le chat.

Dans les anémies de type non régénératif caractérisées par un taux de réticulocytes faible ou nul, les levures *Histoplasma capsulatum* et les rickettsies *Ehrlichia spp.* sont à l'origine d'une aplasie médullaire provoquant une pancytopenie. Les méthodes diagnostiques de choix pour la mise en évidence de *Histoplasma capsulatum* sont la cytologie sur les prélèvements à partir des organes cibles et la sérologie. *Ehrlichia spp.* infestant les cellules sanguines, on utilise les mêmes examens complémentaires que pour la mise en évidence des parasites sanguins (étalement sanguin, sérologie, amplification du matériel génétique). Les protozoaires *Giardia spp.* entraînent quant à eux un défaut de synthèse des hématies par carence vitaminique. Le diagnostic s'effectue avec les mêmes méthodes que pour les autres endoparasites intestinaux : la coproscopie en flottation sur liquide dense.

L'étude de la prévalence des différents agents parasitaires met en évidence l'existence de trois groupes épidémiologiques de parasites (voir tableau n°1):

- Les parasites communs, présents de manière comparable dans toute l'Europe ; il s'agit des puces, des tiques, des endoparasites intestinaux (Ankylostomes, Trichures, Coccidies, *Giardia spp.*) et de *Mycoplasma hemofelis*.
- Les parasites régionaux, fortement représentés dans certaines zones et faiblement présents dans le reste du continent ; il s'agit de *Dirofilaria immitis* dont la prévalence est forte au sud est de la France et au nord ouest de l'Italie, de *Ehrlichia spp.* présent au sud ouest de La France et de *Ollulanus tricuspis* d'incidence élevée en Allemagne, en Grèce, au Royaume-Uni, en Belgique.
- Les parasites d'importation, normalement absents du continent ; il s'agit de *Babesia spp.*, *Cytauxzoon felis*, *Trypanosoma spp.* et *Histoplasma capsulatum* pour lesquels les cas recensés proviennent de chats ayant séjourné en zone d'enzootie.

Le diagnostic des anémies parasitaires permet au clinicien de mettre en œuvre une thérapeutique adaptée visant, lorsque cela est possible, l'élimination du parasite et la guérison du chat.

Légende du tableau n°1:

Fréquence => +++ : Très fréquent
++ : Souvent rencontré
+ : Occasionnel
- : Rare

Facteur d'anémie => +++ : Majeur
++ : Important
+ : Faible
- : Exceptionnel

PARASITE	FREQUENCE	FACTEUR D'ANEMIE	MECANISME	METHODES DIAGNOSTIQUES DE REFERENCE
Puces	+++	+	Spoliation	Examen du pelage
Tiques	+++	+	Spoliation	Examen du pelage
<i>Dermanyssus gallinae</i>	-	-	Spoliation	Commémoratifs
Ankylostomes	++	+++	Spoliation Hémorragie	Coproscopie
Trichures	+	++	Spoliation Hémorragie	Coproscopie
Coccidies	++	++	Hémorragie	Coproscopie
<i>Giardia spp.</i>	++	-	Carence	Coproscopie
<i>Ollulanus tricuspis</i>	+	+	Hémorragie	Vomissement provoqué
<i>Mycoplasma hemofelis</i>	++	+++	Hémolyse	Etalement sanguin Sérologie PCR
<i>Babesia spp.</i>	-	+++	Hémolyse	Etalement sanguin
<i>Cytauxzoon felis</i>	-	+++	Hémolyse	Etalement sanguin Sérologie PCR
Trypanosomes	-	++	Hémodilution Hémorragie	Etalement sanguin Sérologie
<i>Dirofilaria immitis</i>	+	++	Lyse mécanique	Echographie Sérologie
<i>Histoplasma capsulatum</i>	-	++	Pancytopénie	Cytologie Sérologie
<i>Ehrlichia spp.</i>	-	+	Pancytopénie Hémorragie	Etalement sanguin Sérologie PCR

Tableau n°1 : Importance relative des différents parasites du chat dans l'apparition d'une anémie et éléments diagnostiques associés.

LISTES DES ILLUSTRATIONS

<u>Figure n°1</u> : Schéma d'un œuf d' <i>Ancylostoma tubaeforme</i> d'après (85).....	p.40
<u>Figure n°2</u> : Schéma d'un œuf de <i>Trichuris sp.</i> d'après (85).....	p.43
<u>Figure n°3</u> :	
(a) Schéma d'un ookyste non sporulé et sporulé de <i>Isospora felis</i> d'après (85).....	p.48
(b) Schéma d'un ookyste non sporulé et sporulé de <i>Isospora rivolta</i> d'après (85).....	p.48
(c) Schéma de <i>Toxoplasma gondii</i> et de <i>Hammondia hammondi</i> d'après (85).....	p.48
<u>Figure n°4</u> : Schéma d'un trophozoïte et d'un kyste de <i>Giardia sp.</i> d'après (85).....	p.52
<u>Figure n°5</u> : (a) Schéma d'un adulte femelle de <i>Ollulanus tricuspis</i> d'après (85).....	p.56
(b) Schéma d'un adulte mâle de <i>Ollulanus tricuspis</i> d'après (85).....	p.56
<u>Figure n°6</u> : Schéma de <i>Mycoplasma hemofelis</i> d'après (66).....	p.61
<u>Figure n°7</u> : Schéma de <i>Babesia sp.</i> d'après (66).....	p.65
<u>Figure n°8</u> : Schéma de <i>Cytauxzoon felis</i> d'après (66).....	p.68
<u>Diagramme n°1</u> : Démarche diagnostique chez le chat anémique d'après (16)(17)(18).....	p.88
<u>Tableau n°1</u> : Importance relative des différents parasites du chat dans l'apparition d'une anémie et éléments diagnostiques associés.....	p.91

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. EVANS R. & GRUFFYDD-JONES T. :
Anaemia *in* Feline practice. The In Practice Handbooks Series, London : WB Saunders.
chapter 5, 1991, p.71.
2. SHERDING R.G. :
The cat diseases and clinical management 2nd ed. Library of Congress Cataloging in
Publication Data, New-York.1994, pp.697-699.
3. FORD R.B. :
Conduite diagnostique en médecine des carnivores domestiques. Paris : les Editions du
Point Vétérinaire, 1991, pp.78-80.
4. AUGUST J.R. :
Consultation in feline internal medicine vol.I. Library of Congress Cataloging in
Publication Data, Philadelphia: WB Saunders. 1991, pp.335-337.
5. AUGUST J.R. :
Consultation in feline internal medicine vol.II. Library of Congress Cataloging in
Publication Data, Philadelphia: WB Saunders. 1994, pp.469-474.
6. CRESPEAU F. :
Le syndrome anémique chez le chat. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, **vol.166**, issue6-
7, 1990, pp.601-610.
7. BODEN E. :
Feline practice. The In Practice Handbooks Series, London: WB Saunders. 1991, 220
pages.
8. CHANDLER E.A. , GASKELL C.J. & GASKELL R.M. :
Feline medicine and therapeutics 2nd ed. British Small Animal Veterinary Association,
Oxford: Blackwell Sciences Edition. 1994, pp.195-198.

9. HOLZWORTH J. :
Diseases of the cat Medicine & Surgery vol.I. Library of Congress Cataloging in Publication Data, Philadelphia: WB Saunders. 1986, pp.756-766.
10. FORD R.B. :
Conduite diagnostique en médecine des carnivores domestiques. Paris : les Editions du Point Vétérinaire, 1986, pp.80-98.
11. CHANDLER E.A. , GASKELL C.J. & GASKELL R.M. :
Feline medicine and therapeutics 2nd ed. British Small Animal Veterinary Association, Oxford: Blackwell Sciences Edition. 1994, p.201.
12. DI BARTOLA S.P. , RUTGERS H.C. , ZACK P.M. & TARR M.J. :
Clinical pathological findings associated with chronic renal disease in cats : 74 cases (1973-1984). *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 1987, p1196-1202.
13. NORSWORTHY G.D. :
Anemia *in* Feline practice. Library of Congress Cataloging in Publication Data, Philadelphia: WB Saunders. 1993, pp.157-163.
14. NORSWORTHY G.D. , CRYSTAL M.A. , FOSHEE S. & TILLEY L.P. :
The feline patient ; essentials of diagnosis and treatment, 2nd Ed. Philadelphia: LWW. 2003, pp.7-11.
15. COLIN M. :
Hématologie. *Action Vétérinaire* n° 1611, 2002, pp.16-17.
16. Courtesy of Oklahoma State University :
A flow chart to aid in the evaluation of the anemic cat. Clinical Pathology Teaching File, 1991.
17. COWEL R.L. & TYLER R.D. :
Flow chart for evaluating anemic cats. Clinical Pathology Teaching File, 1993.

18. Courtesy of Oklahoma State University :
Modified algorithm for evaluation of the anemic cat. Clinical Pathology Teaching File, 1994.

19. CADIERGUES M.C. , DELOFFRE P. & FRANC M. :
Répartition des espèces de puces rencontrées chez le chat en France. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **vol.151**, issue5, 2000, pp.447-450.

20. KALVELAGE H. & MÜNSTER M. :
Die *Ctenocephalides-canis*-und *Ctenocephalides-felis*-Infestation von Hund und Katze. Erregerbiologie, Epizootologie, Pathogenese, Klinik, Diagnose und Bekämpfung. *Tierärztliche Praxis*, **vol.19**, issue 2, 1991, pp.200-206.

21. VATER G. & VATER A. :
Flöhe (Siphonaptera) beim Menschen. Befundanalyse 1961 bis 1983 im Bezirk Leizig (DDR). Teil II: Räumliche und zeitliche Verteilung. *Angewandte Parasitologie*, **vol.26**, issue1, 1985, pp.27-38.

22. CHESNEY C.J. :
Species of flea found on cats and dogs in south west England: further evidence of their polyxenous state and implications for flea control. *The Veterinary Record*, **vol.136**, issue 14, 1995, pp.356-358.

23. KRAMER F. & MENCKE N. :
Flea biology and control: the biology of cat flea control and prevention with imidacloprid, chapter4 Dissemination and economic, Veterinary and medical importance. Springer-Verlag Berlin, 2001, pp.9-13.

24. KOUTINAS A.F. , PAPAZHARIADOU M.C. , RALLIS T.S. , TZIVARA M.H & HIMONAS C.A :
Flea species from dogs and cats in northern Greece: environmental and clinical implications. *Veterinary Parasitology*, **vol.58**, issue1-2, 1995, pp.109-115.

25. ARAUJO F.R. , SILVA M.P. , LOPES A.A. , RIBEIRO O.C. , PIRES P.P. , CARVALHO C.M.E. , BALBUENA C.B. , VILLAS A.A. & RAMOS J.F.M. :
Severe infestation of diary calves in Brazil. *Veterinary Parasitology*, **vol.80**, issue1, 1998, pp.83-86.
26. MENIER K. & BEAUCOURNU J.C. :
Importance médico-vétérinaire des puces du genre *Ctenocephalides* Stiles et Collins, 1930. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **vol.150**, issue8-9, 1999, pp.675-680.
27. YAPHE W. , GIOVENGO S. & MOISE N.S. :
Severe cardiomegaly secondary to anemia in a kitten. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **vol.202**, issue6, 1993, pp.961-964.
28. WALL R. & SHEARER D. :
Veterinary Ectoparasites: Biology, Pathology and Control. 2nd ed. Oxford: Blackwell Science. 2001, pp.222-227.
29. KASSAI T. :
Tapeworm disease of carnivores *in* Veterinary helminthology. Oxford: Reed Educational and Professional Publishing Ltd., 1999, pp.30-33.
30. AKUCEWICH L.H. , PHILMAN K. , CLARK A. , GILLEPSIE J. , KUNKLE G. , NICKLIN C.F. & GREINER E.C. :
Prevalence of ectoparasites in a population of feral cats from north central Florida during the summer. *Veterinary Parasitology*, **vol.109**, 2002, pp.129-139.
31. BUSSIERAS J. & CHERMETTE R. :
Siphonaptères *in* Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule IV : Entomologie vétérinaire. Service de Parasitologie Ecole Nationale Vétérinaire Alfort, 1991, pp.89-96.

32. KRAMER F. & MENCKE N. :
General morphology, Veterinary and medical importance, chapter2 *in* Flea biology and control: the biology of cat flea control and prevention with imidacloprid. Springer-Verlag Berlin, 2001, pp.3-7.
33. MENG-HAO H. , TUNG-CHING H. & WEN-JER W. :
Distribution of cat fleas (Siphonaptera: Pulicidae) on the cat. *Journal of Medical Entomology*, **vol.39**, issue4, 2002, pp.685-688.
34. BOURDEAU P. :
Les tiques d'importance vétérinaire et médicale. Partie 1 et 2. *Le Point Vétérinaire*, **vol.25**, n°151, 1993, pp.13-41.
35. SHAW S.E. & IRWIN P.J. :
Les conséquences d'une infestation par les tiques chez le chien et le chat. *Focus*, **vol.11**, n°2, 2001, pp.16-22.
36. GILOT B. , GUIGEN C. , BEAUCOURNU J.C. & AUBERT M.F.A. :
Les ectoparasites pathogènes des mammifères et des oiseaux en Europe occidentale et particulièrement en France *in* Faune sauvage d'Europe. Surveillance sanitaire et pathologie des mammifères et des oiseaux, Paris : Rosset Editeurs. 1987, pp.245-257.
37. MANFREDI M.T. , DINI V. , PIACENZA S. & GENCHI C. :
Tick species parasitizing people in an area endemic for tick-borne diseases in north-western Italy. *Parassitologia*, **vol.41**, issue4, 1999, pp.555-560.
38. OGDEN N.H. , CRIPPS P. , DAVISON C.C. , OWEN G. , PARRY J.M. , TIMMS B.J. & FORBES A.B. :
The ixodid tick species attaching to domestic dogs and cats in Great Britain and Ireland. *Medical and Veterinary Entomology*, **vol.14**, issue3, 2000, pp.332-338.

39. BUSSIERAS J. & CHERMETTE R. :
Ixodes in Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule IV : Entomologie vétérinaire.
Service de Parasitologie Ecole Nationale Vétérinaire Alfort, 1991, pp.37-54.
40. WALL R. & SHEARER D. :
Ticks (Acari) *in* Veterinary Ectoparasites: Biology, Pathology and Control. 2nd ed.
Oxford: Blackwell science, chapter3, 2001, pp.55-82.
41. BOWMAN D.D. :
Ticks *in* Georgis'Parasitology for Veterinarians 7th ed. Library of congress in
publication data, Philadelphia: WB Saunders. 1999, pp.46-57.
42. KITAOKA H. & YAJIMA W. :
Growth curve of body length and weight, in adults of *Boophilus* during feeding. Arrows
indicate time of dropping off. 1958.
43. GEORGI J.R. & GEORGI M.E. :
Ticks and mites *in* canine clinical parasitology. Library of congress Cataloging in
Publication data, 1991, pp.35-46.
44. URQUHART G.M. , ARMOUR J. , DUNCAN J.L. , DUNN A.M. & JENNINGS F.W. :
Veterinary Entomology *in* Veterinary parasitology. Glasgow: Blackwell science Ltd.
1996, pp.183-188.
45. CHAPMAN R.W. & HALL D.S. :
Ticks *in* Veterinary Entomology. Glasgow: Blackwell science Ltd. 1997, pp. 96-140.
46. BOWMAN D.D. :
Mites *in* Georgis'Parasitology for Veterinarians 7th ed. Library of Congress in
Publication Data, Philadelphia: WB Saunders. 1999, pp.57-61.

47. BUSSIERAS J. & CHERMETTE R. :
Mesostigmates in *Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule IV : Entomologie vétérinaire*. Service de Parasitologie Ecole Nationale Vétérinaire Alfort, 1991, pp.35-36.
48. DE CLERQ J. & NACHTGAELE L. :
Dermanyssus gallinae infestation in a dog. *Canine Practice*, **vol.18**, 1998, p34.
49. RAMSAY G.W. , MASON P.C. & HUNTER A.C. :
Chicken mite (*Dermanyssus gallinae*) infesting a dog. *New-Zealand Veterinary Journal*, **vol.23**, 1975, pp.155-156.
50. SCOTT D.W. , MILLER W.H. , GRIFFIN C.E. :
MULLER & KIRK's small animal dermatology. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders. 1995, 1213 pages.
51. GEVREY J. :
Ankylostomidoses des carnivores domestiques. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **Vol.169**, 1993, pp.345-351.
52. KALKOFEN J.P. :
Hookworms of dogs and cats. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, **Vol.17**, 1987, pp.1341-1354.
53. LAUTENSLAGER J.P. :
Internal helminths of cats. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, **vol.6**, 1976, pp.353-365.
54. EUZEBY J. :
Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Tome I, fascicule 2. Paris : Vigot Frères Ed. 1963, 843 pages.

55. CALVETE C. , LUCIENTES J. , CASTILLO J.A. , ESTRADA R., GRACIA M.J. , PERIBANEZ M.H. & FERRER M. :
Gastrointestinal helminth parasites in stray cats from the mid-Ebro Valley, Spain. *Veterinary Parasitology*, **vol.75**, 1998, pp.235-240.
56. VANPARIJS O.F.J. & THIENPONT D.C. :
Canine and feline helminth and protozoan infections in Belgium. *Journal of Parasitology*, **vol.59**, 1973, pp.327-330.
57. VANPARIJS O.F.J. , HERMANS L. & VAN DER FLAES L. :
Helminth and protozoan parasites in dogs and cats in Belgium. *Veterinary Parasitology*, **vol.38**, issue1, 1991, pp.67-73.
58. BEELITZ P. , GÖBEL E. & GOTHE R. :
Fauna und Befallshäufigkeit von Endoparasiten bei Katzenwelpen und ihren Müttern unterschiedlicher Haltung in Süddeutschland. *Tierärztliche Praxis*, **vol.20**, issue3, 1992, pp.297-300.
59. EPE C. , ISING-VOLMER S. & STOYE M. :
Ergebnisse parasitologischer Kotuntersuchungen von Equiden, Hunden, Katzen und Igel in der Jahre 1984-1991. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, **vol.100**, issue11, 1993, pp.426-428.
60. OVERGAAUW P.A. :
Prevalence of intestinal nematodes of dogs and cats in the Netherlands. *The Veterinary Quarterly*, **vol.19**, issue1, 1997, pp.14-17.
61. FRANC M. , CADIERGUES M.C. , MARCHAND A. , BOURDOISEAU G. & BUSSIERRAS J. :
Le parasitisme intestinal des carnivores domestiques : bilan d'une enquête conduite dans les quatre Ecoles Vétérinaires Françaises. *Revue de Médecine Vétérinaire*, **vol.148**, issue3, 1997, pp.247-250.

62. KASSAI T. :
Ancylostomatidosis : Hookworm disease *in* Veterinary Helminthology. Oxford: Reed Educational and Professional Publishing Ltd. 1999, pp.66-70.
63. HENDRIX C.M. & BLAGBURN B.L. :
Common gastrointestinal parasites. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, **vol.13**, issue3, 1983, pp.627-646.
64. HENDRIX C.M. :
Helminthic infection of the feline small and large intestines : diagnosis and treatment. *Veterinary Medecine*, **vol.90**, issue5, 1995, pp.456-472.
65. BUSSIERAS J. & CHERMETTE R. :
Diagnostic des parasitoses animales *in* Abrégé de parasitologie vétérinaire, Fascicule I : Parasitologie générale. Service de Parasitologie Ecole Nationale Vétérinaire Alfort, 1991, pp.21-54.
66. FOREYT W.J. :
Diagnostic parasitology. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, **vol.19**, issue5, 1989, pp.979-1000.
67. THIENPONT D. , ROCHETTE F. & VANPARIJS O.F.J. :
Diagnostic des verminoses par examen coprologique. Beerse : Janssen Research Edition. 1979, pp.1-187.
68. KASSAI T. :
Trichuriasis: Whipworm disease *in* Veterinary Helminthology. Oxford: Reed Educational and Professional Publishing Ltd. 1999, pp.137-139.
69. BEUGNET F. :
Le parasitisme digestif des carnivores domestiques ; Importance des protozooses. *Action Vétérinaire*, n°1453, 1998, pp.12-18.

70. VISCO R.J. , CORWIN R.M. & SELBY L.A. :
Effect of age and sex on the prevalence of intestinal parasitism in cats. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **vol.172**, issue7, 1978, pp.797-800.
71. BEAVER P.C. :
Biology of soil-transmitted helminths: the massive infection. *Health Laboratory Science*, **vol.12**, issue2, 1975, pp.116-125.
72. WALDEN J. :
Parasitic diseases. Other roundworms. Trichuris, Hookworm, and Strongyloides. *Primary Care*, **vol.18**, issue1, 1991, pp.53-74.
73. HENDRIX C.M. , BLAGBURN B.L. & LINDSAY D.S. :
Whipworms and intestinal threadworms. *The Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*, **vol.17**, issue6, 1987, pp.1355-1375.
74. DUBEY J.P. :
A review of Sarcocystis of domestic animals and of other coccidia of cats and dogs. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **vol.169**, issue10, 1976, pp.1061-1078.
75. BUSSIERAS J. & CHERMETTE R. :
Protozooses de l'appareil digestif in Protozoologie vétérinaire. Abrégé de Parasitologie vétérinaire, Fascicule II, Service de Parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 1992, pp.135-147.
76. ANDRE H. , PIERSON P. & POLACK B. :
La coccidioses à *Isospora spp.* chez le chien. *Le point vétérinaire*, n°219, 2001, pp.32-37.

77. WOLF A.M. :
Protozooses et mycoses systémiques chez le chat. *Veterinary International*, n°1, 1991, pp.11-20.
78. RIPERT C. :
Epidémiologie des maladies parasitaires ; Tome 1 : Protozooses. Editions Médicales Internationales, 1996, 393 pages.
79. SEOW F. , KATELARIIS P.H. & NGU M.C. :
The effect of *Giardia lamblia* trophozoites on trypsin, chymotrypsin and amylase *in vitro*. *Parasitology*, **vol.106**, 1993, pp.233-238.
80. OLSON B.E. , OLSON M.E. & WALLIS P.M. :
Giardia; the cosmopolitan parasite. CABI publishing, 2002, 329 pages.
81. CASSIER, BRUGEROLLE, COMBES, GRAIN & RAIBAUT :
Le parasitisme: un équilibre dynamique. Masson, Paris, 1998, pp.67-68.
82. LECOMTE R. :
Les anémies : sémiologie, diagnostic différentiel. *Proceeding CNVSPA*, 1992, pp.61-67.
83. BRIGHTMAN A.H. & SLONKA G.F. :
A review of five clinical cases of giardiasis in cats. *Journal of American Animal Hospital Association*, **vol.12**, issue4, 1976, pp.492-497.
84. KIRKPATRICK C.E. & FARRELL J.P. :
Feline giardiasis : observations on natural and induced infections. *American Journal of Veterinary Research*, **vol.45**, issue10, 1984, pp.2182-2188.

85. QUINN P.J. , DONNELLY W.J.C. , CARTER M.E. , MARKEY B.K.J. , TOGERSON P.R. & BREATHNACH R.M.S. :
Microbial and Parasitic diseases of the dog and cat. Philadelphia: W.B. Saunders Company Ltd, 1997, 362 pages.
86. IRWIN P.J. :
Companion animal parasitology: a clinical perspective. *International Journal for Parasitology*, **vol.32**, 2002, pp.581-593.
87. DECOCK C. :
Essai de traitement de la giardiose canine par le Fébantel, le Fenbendazole, l'Oxfendazole et le Métronidazole. Thèse Médecine Vétérinaire, Toulouse. 2002-TOU3-4177.
88. SVOBODOVA V. , SVOBODA M. & KONVALINOVA J. :
Srovnani pr kazu cyst *Giardia intestinalis* s vyskytem specifickych protilatek u ps a kocek. *Veterinarni Medicina*, **vol.40**, issue5, 1995, pp.141-146.
89. VAN DER LINDE-SIPMAN J.S. , BOERSEMA J.H. & BERROCAL A. :
Drie gevallen van hypertrofische gastritis, geassocieerd met een *Ollulanus tricuspis*-infectie bij de kat. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, **vol.117**, issue24, 1992, pp.727-729.
90. HASSLINGER M.A. :
Ollulanus tricuspis, the Stomach Worm of the cat. *Feline practice*, **vol.14**, issue5, 1984, pp.22-35.
91. HASSLINGER M.A. & TRAH M. :
Untersuchungen zur Verbreitung und zum Nachweis des Magenwurmes der Katze, *Ollulanus tricuspis* (Leuckart, 1865). *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, **vol.94**, 1981, pp.235-238.

92. THIENPOINT D. , VANPARJIS O. & HERMANS L. :
Epidémiologie des helminthoses du chat en Belgique, Fréquence d'*Ollulanus tricuspis*.
Recueil de Médecine Vétérinaire, **vol.157**, issue7-8, 1981, pp.591-595.
93. LEIB M.S. & MONROE W.E. :
Practical Small animal internal medicine. Philadelphia: W.B. Saunders. 1997, 1247
pages.
94. HARGIS A.M. , PRIEUR D.J. & WESCOTT R.B. :
A Gastric Nematode (*Ollulanus tricuspis*) in Cats in the Pacific Northwest. *Journal of
the American Veterinary Medicine Association*, **vol.178**, issue5, 1981, pp.475-478.
95. HARGIS A.M. , HAUPT K.H. & BLANCHARD J.L. :
Ollulanus tricuspis found by fecal flotation in a cat with diarrhea. *Journal of the
American Veterinary Medicine Association*, **vol.182**, issue10, 1983, pp.1122-1123.
96. HARGIS A.M. , BLANCHARD J.L. & PRIEUR D.J. :
Diagnosis of *Ollulanus tricuspis* Infection in Living Cats. *Feline practice*, **vol.13**,
issue3, 1983, pp.16-19.
97. FLINT J.C. , ROEPKE M.H. & JENSEN R. :
Feline Infectious Anemia. I. Clinical Aspects. *American Journal of Veterinary
Research*, **vol.19**, 1958, pp.164-168.
98. CARNEY H.C. & ENGLAND J.J. :
Feline hemobartonellosis. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*,
vol.23, issue1, 1993, pp.79-90.
99. NEIMARK H. , JOHANSSON K.E. , RIKIHISA Y. & TULLY J.G. :
Revision of haemotrophic Mycoplasma species names. *International Journal of
Systematic and Evolutionary Microbiology*, **vol.52**, part2, 2002, p.683.

100. TASKER S. & LAPPIN M.R. :
Haemobartonella felis: recent developments in diagnosis and treatment. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, **vol.4**, 2002, pp.3-11.
101. CHANTAL J. :
Evaluation du risque infectieux pour les carnivores domestiques qui reviennent d'Afrique et de l'océan Indien. *Le Point Vétérinaire*, **vol.29**, n°193, 1998, pp.703-708.
102. CHOMEL B. :
Evaluation du risque infectieux pour les carnivores domestiques en provenance d'Amérique du nord. *Le Point Vétérinaire*, **vol.29**, n°193, 1998, pp.709-715.
103. MAEDE Y. :
Sequestration and phagocytosis of *Haemobartonella felis* in the spleen. *American Journal of Veterinary Research*, **vol.40**, 1979, pp.691-695.
104. ESPADA Y. , PRATS A. & ALBO F. :
L'hémobartonellose féline. *Veterinary International*, n°1, 1991, pp.35-40.
105. DUBOST F. :
L'hémobartonellose féline, à propos de deux cas cliniques. *Action Vétérinaire*, n°1431, 1998, pp.13-17.
106. ZULTY J.C. & KOCIBA G.J. :
Cold agglutinins in cats with haemobartonellosis. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **vol.196**, issue6, 1990, pp.907-910.
107. BOBADE P.A. , NASH A.S. & ROGERSON P. :
Feline haemobartonellosis: Clinical, haematological and pathological studies in natural infections and the relationship to infection with feline leukaemia virus. *The Veterinary Record*, **vol.122**, 1988, pp.32-36.

108. BOBADE P.A. & NASH A.S. :
A comparative study of the efficiency of acridine orange and some Romanowsky staining procedures in the demonstration of *Haemobartonella felis* in feline blood. *Veterinary Parasitology*, **vol.26**, 1987, pp.169-172.
109. ALLEMAN A.R. , PATE M.G. , HARVEY J.W. , GASKIN J.M. & BARBET A.F. :
Western Immunoblot Analysis of the antigens of *Haemobartonella felis* with Sera from Experimentally Infected Cats. *Journal of Clinical Microbiology*, **vol.37**, issue5, 1999, pp.1474-1479.
110. JENSEN W.A. , LAPPIN M.R. , KAMKAR S. & REAGAN W.J. :
Use of a polymerase chain reaction assay to detect and differentiate two strains of *Haemobartonella felis* in naturally infected cats. *American Journal of Veterinary Research*, **vol.62**, issue4, 2001, pp.604-608.
111. BERENT L.M. , MESSICK J.B. & COOPER S.K. :
Detection of *Haemobartonella felis* in cats with experimentally induced acute and chronic infections, using a polymerase chain reaction assay. *American Journal of Veterinary Research*, **vol.59**, issue10, 1998, pp.1215-1220.
112. BOURDEAU P. :
Les babésioses félines. *Le Point Vétérinaire*, **vol.27**, n°173, 1996, pp.947-953.
113. LEGER N. , FERTE H. , BERTHELOT P. , NOURRY & BROCVIELLE :
Un cas de babésiose féline en Haute-Saône, France. *Sciences Vétérinaires Médecine Comparée*, **vol.94**, n°1, 1992, pp.249-252.
114. FUTTER G.J. & BELONJE P.C. :
Studies on feline babesiosis: clinical observations. *Journal of South Africa Veterinary Association*, **vol.50**, 1980, pp.143-146.

115. FUTTER G.J. , BELONJE P.C. & VAN DEN BERG A. :
 Studies on feline babesiosis: hematological findings. *Journal of South Africa Veterinary Association*, **vol.51**, 1980, pp.271-280.
116. FUTTER G.J. & BELONJE P.C. :
 Studies on feline babesiosis: clinical pathology, macroscopic and microscopic post-mortem findings. *Journal of South Africa Veterinary Association*, **vol.52**, 1981, pp.5-14.
117. SCHOEMAN T. , LOBETTI R.G. , JACOBSON L.S. & PENZHORN B.L. :
 Feline babesiosis: signalment, clinical pathology and concurrent infections. *Journal of the South African Veterinary Association*, **vol.72**, issue1, 2001, pp.4-11.
118. GUELFY J.F. :
 Principaux aspects des parasitoses sanguines du chat. *Pratique Médical et Chirurgical de l'Animal de Compagnie*, **vol.28**, 1993, pp.271-276.
119. MUDALIAR A. :
 On a species of *Babesia* in a indian wild cat (*Felis catus*). *Indian Veterinary Journal*, **vol.26**, 1950, pp.391-395.
120. COWELL R.L. , PANCIERA R.J. & FOX J.L. :
 Feline cytauxzoonosis. *Comparative Small Animal Practice*, **vol.10**, 1988, pp.731-736.
121. FERRIS D.H. :
 A progress report on the status of a new disease of American cats: cytauxzoonosis. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, **vol.1**, issue4, 1979, pp.269-276.
122. LOBETTI R. :
 Cytauxzoonosis. *Proceeding book of the 27th WSAVA Congress*, **vol.1**, 2002, pp.275-276.

123. NIETFELD D. & POLLOCK J. :
Fatal cytauxzoonosis in a free-ranging bobcat (*Lynx rufus*). *Journal of Wildlife Diseases*, **vol.38**, issue3, 2002, pp.607-610.
124. WAGNER J.E. :
A fatal cytauxzoonosis-like disease in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **vol.168**, issue7, 1976, pp.585-588.
125. GLENN B.L. & STAIR E.L. :
Cytauxzoonosis in domestic cats: Report of two cases in Oklahoma, with a review and discussion of the disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **vol.184**, issue7, 1984, pp.822-825.
126. MEIER H.T. & MOORE L.E. :
Feline cytauxzoonosis: a case report and literature review. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **vol.36**, issue6, 2000, pp.493-496.
127. HOOVER J.P. , WALKER D.B. & HEDGES J.D. :
Cytauxzoonosis in cats: eight cases (1985-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **vol.205**, issue3, 1994, pp.455-460.
128. BUTT M.T. :
Diagnosing Erythrocyte Parasitic Diseases in Cats. *Compending of Continuing Education for the Practising Veterinarian*, **vol.12**, issue5, 1990, pp.628-676.
129. MAC WILLIAMS P.S. :
Erythrocytic Rickettsia and Protozoa of the Dog and Cat. *Veterinary Clinics of North America; Small Animal Practice*, **vol.17**, issue6, 1987, pp.1443-1461.
130. WALKER D.B. & COWELL R.L. :
Survival of a domestic cat with naturally acquired cytauxzoonosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **vol.206**, issue9, 1995, pp.1363-1365.

131. MEINKOTH J. , KOCAN A.A. , WHITWORTH L. , MURPHY G. , FOX J.C. & WOODS J.P. :
Cats surviving natural infection with *Cytauxzoon felis*: 18 cases (1997-1998). *Journal of Veterinary Internal Medicine/ American College of Veterinary Internal Medicine*, **vol.14**, issue5, 2000, pp.521-525.
132. COWELL R.L. , FOX J.C. , PANCIERA R.J. & TYLER R.D. :
Detection of Anticytauxzoon Antibodies in Cats Infected with a *Cytauxzoon* Organism from Bobcats. *Veterinary Parasitology*, **vol.28**, 1988, pp.43-52.
133. CORREA V. & BRICENO J. :
Trypanosoma cruzi infection in domestic animals in rural districts of the IV region Chile. *Bol. Chil. Parasitology*, **vol.37**, 1982, pp.27-28.
134. MOTT K.E. & MOTA E.A. :
Trypanosoma cruzi infection in dogs and cats and house-hold seroactivity to *T.cruzi* in a rural community in northeast Brazil. *American Journal of Tropical Medecine Hygien*, **vol.27**, 1978, pp.1123-1127.
135. JUBB, KENNEDY & PALMER :
Trypanosomiasis in Pathology of Domestic Animals. vol.3, 3rd edition. Academic Press INC. 1985, pp.153-161.
136. DAUGSCHIES A. :
Import von Parasiten durch Tourismus und Tierhandel. *Deutsche Tierarztliche Wochenschrift*, **vol.108**, issue8, 2001, pp.348-352.
137. JAIN R. :
Trypanosomiasis in Essentials of Veterinary Hematology. Library of Congress Cataloging in Publication Data, 1993, pp.188-190.

138. MORTELMANS J. & NEETENS A. :
Ocular lesions in experimental *Trypanosoma brucei* infection in cats (and dogs). *Acta Zoology Pathology Antverpiensa*, **vol.62**, 1975, pp.149-172.
139. REBESKI D.E. , WINGER E.M. , OUMA J.O. , KONG PAGES S. , BÜSCHER P. ,
SANOGO Y. , DWINGER R.H. & CROWTHER J.R. :
Charting methods to monitor the operational performance of ELISA method for the
detection of antibodies against trypanosomes. *Veterinary Parasitology*, **vol.96**, issue1,
2001, pp.11-50.
140. KNIGHT D.H. :
Heartworm Infection. *Veterinary Clinics of North America; Small Animal Practice*,
vol.17, issue6, 1987, pp.1463-1495.
141. KASSAI T. :
Heartworm disease: Cardiovascular dirofilariosis of dogs *in* *Veterinary Helminthology*.
Oxford: Reed Educational and Professional Publishing Ltd. 1999, pp.121-123.
142. DE MADRON E. :
Dirofilariose canine dans le sud-est de la France: évaluation de 16 cas cliniques. *Le
Point Vétérinaire*, **vol.23**, n°136, 1991, pp.155-159.
143. KRAMER L. & GENCHI C. :
Feline heartworm infection : serological survey of asymptomatic cats living in northern
Italy. *Veterinary Parasitology*, **vol.104**, 2002, pp.43-50.
144. STRICKLAND :
Canine and feline caval syndrome. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*,
vol.13, issue2, 1998, pp.88-95.
145. DILLON R. :
Feline Dirofilariosis. *Veterinary Clinics of North America; Small Animal Practice*,
vol.14, issue6, 1984, pp.1185-1199.

146. ATKINS C.E. , DE FRANCESCO T.C. , COATS J.R. , SIDLEY J.A. & KEENE B.W. :
Heartworm infection in cats: 50 cases(1985-1997). *Journal of American Veterinary
Medecine Association*, **vol.217**, issue3, 2000, pp.355-358.
147. SMITH J.W. , SCOTT-MONCRIEFF J.C. & RIVERS B.J. :
Pneumothorax secondary to *Dirofilaria immitis* infection in two cats. *Journal of
American Veterinary Medecine Association*, **vol.213**, issue1, 1998, pp.91-93.
148. DEEM S.L. , HEARD D.J. & LA ROCK R. :
Heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease and glomerulonephritis in a black-footed cat
(*Felis nigripes*). *Journal of Zoo and Wildlife Medecine*, **vol.29**, issue2, 1998, pp.199-
202.
149. DONAHOE J.M.R. , KNELLER S.K. & LEWIS R.E. :
Hematologic and Radiologic Changes in Cats After Inoculation with Infective Larvae
of *Dirofilaria immitis*. *Journal of American Veterinary Medecine Association*, **vol.168**,
issue5, 1976, pp.413-417.
150. DE FRANCESCO T.C. , ATKINS C.E. , MILLER M.W. , MEURS K.M. & KEENE
B.W. :
Use echocardiography for the diagnosis of heartworm disease in cats: 43 cases (1985-
1997). *Journal of American Veterinary Medecine Association*, **vol.218**, issue1, 2001,
pp.66-69.
151. NOGAMI S. , MARASUGI E. , SHIMAZAKI K. , MAEDA R. , HARASAWA R. &
NAKAGAKI K. :
Quantitative analysis of microfilarial periodicity of *Dirofilaria immitis* in cats.
Veterinary Parasitology, **vol.92**, 2000, pp.227-232.

152. BROWN S.H. & BARSANTI J.A. :
Quantitative buffy coat analysis for hematologic measurements of canine, feline, and equine blood samples and detection of microfilaremia in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, **vol.49**, issue3, 1988, pp.321-324.
153. DILLON R. , SAKAS P.J. , BUXTON B.A. & SCHULTZ R.D. :
Indirect Immunofluorescence Testing for Diagnosis of occult *Dirofilaria immitis* Infection in Three Cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **vol.180**, issue1, 1982, pp.80-82.
154. WILLARD P.D. , ROBERTS R.E. , ALLISON N. , GRIEVE R.B. & ESCHER K. :
Diagnosis of *Aelurostrongylus abstrusus* and *Dirofilaria immitis* infections in cats from a human shelter. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **vol.192**, issue7, 1988, pp.913-916.
155. PRIETO G. , CECILIANI F. , VENCO L. , MORCHON R. & SIMON F. :
Feline dirofilariosis: antibody response to antigenic fractions containing specific 20 to 30 kDa polypeptides from the adult *Dirofilaria immitis* somatic antigen. *Veterinary Parasitology*, **vol.103**, issue4, 2002, pp.341-353.
156. PRIETO G. , Mc CALL J.W. , VENCO L. , GENCHI M. , SIMON F. & GENCHI C. :
IgG response against infective larvae of *Dirofilaria immitis* in experimentally infected cats. *Veterinary Research*, **vol.32**, issue1, 2001, pp.93-96.
157. PRIETO G. , SIMON F. , GENCHI C. , Mc CALL J.W. & VENCO L. :
Utility of adult antigens of *Dirofilaria immitis* for the early detection of dirofilariosis and for the evaluation of chemoprophylactic treatment in experimentally infected cats. *Veterinary Parasitology*, **vol.86**, issue1, 1999, pp.5-13.
158. DUCOS DE LAHITTE J. & DUCOS DE LAHITTE B. :
Diagnostic des filarioses au laboratoire. *Pratique Médical et Chirurgical de l'Animal de Compagnie*, **vol.25**, 1990, pp.349-356.

159. SNIDER P.J. , LEVY J.K. , SALUTE M.E. , GORMAN S.P. , KUBILIS P.S. , SMAIL P.W. & GEORGE L.L. :
Performance of serologic tests used to detect heartworm infection in cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **vol.216**, issue5, 2000, pp.693-700.
160. EUZEBY J. :
Histoplasma et histoplasmoses; Les mycoses des animaux et leurs relations avec les mycoses de l'homme. Paris : Vigot Frères Editeurs. 1969, pp.254-263.
161. CHERMETTE R. & BUSSIERAS J. :
Histoplasmoses *in* Mycologie vétérinaire. Service de parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Fascicule V, 1993, pp.94-100.
162. CLINKENBEARD K.D. , COWELL R.L. & TYLER R.D. :
Disseminated histoplasmosis in cats : 12 cases (1981-1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **vol.190**, issue11, 1987, pp.1445-1448.
163. GWIN R.M. , MAKLEY T.A. , WYMAN M. & WERLING R.L. :
Multifocal ocular histoplasmosis in a dog and cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **vol.176**, issue7, 1980, pp.638-642.
164. GABBERT N.H. , CAMPBELL T.W. & BEIERMANN R.L. :
Pancytopenia associated with disseminated histoplasmosis in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*, **vol.20**, issue1, 1984, pp119-122.
165. HUBERT, DELMAS, CARLOTTI & MAGNOL :
Les mycoses intermédiaires et systémiques chez le chat en Europe. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1993, n°spécial, pp.263-269.
166. GREENLEE P.J. & ROSZEL J.F. :
Feline bronchial cytology : histologic/cytologic correlation in 22 cats. *Veterinary Pathology*, **vol.21**, issue3, 1984, pp.308-315.

167. KABLI S. , KOSCHMANN J.R. , ROBERTSTAD G.W. , LAWRENCE J. , AJELLO L. & REDETZKE K. :
Endemic canine and feline histoplasmosis in El Paso, Texas. *Journal of Medical and Veterinary Mycology: Bi-monthly Publication of the International Society for Human and Animal Mycology*, **vol.24**, issue1, 1986, pp.41-50.
168. DAVOUST B. :
L'ehrlichiose canine. *Le Point Vétérinaire*, **vol.25**, n°151, 1993, pp.43-51.
169. BJÖERSDORFF A. , SVENDENIUS L. , OWENS J.H. & MASSUNG R.F. :
Feline granulocytic ehrlichiosis - - a report of a new clinical entity and characterisation of the infectious agent. *The Journal of Small Animal Practice*, **vol.40**, issue1, 1999, pp.20-24.
170. LEWIS G.E.jr , HUXSOLL D.L. , RISTIC M. & JOHNSON A.J. :
Experimentally induced infection of dogs, cats, and nonhuman primates with *Ehrlichia equi*, etiologic agent of equine ehrlichiosis. *American Journal of Veterinary Research*, **vol.36**, 1975, pp.85-88.
171. DUMLER, BARBET, BEKKER, DASCH, RAY, RIKIHISA & RURANGIRWA :
Reorganization of genera in the families Rickettsiaceae and Anaplasmataceae in the order Rickettsiales : unification of some species of Ehrlichia with Anaplasma, Cowdria with Ehrlichia, and Ehrlichia with Neorickettsia, descriptions of six new species combinations and designation of Ehrlichia equi and "HGE agent" as subjective synonyms of Ehrlichia phagocytophila. *International Journal Systematic Evolution Microbiology*, **vol.51**, 2001, pp.2145-2165.
172. PENNISI M.G. , CATARSINI O. & DOMINA F. :
Ehrlichiosi del cane. Descrizione di alcuni casi osservati en Sicilia. **Attili Congresso S.I.S. Veterinari**, Copanello, settembre 1987, pp.509-514.

173. FONT J. , CAIRO J. & CALLES A. :
Ehrlichiosis canina. *Clinica Veterinaria de Pequenos Animales. Revista de AVEPA*,
vol.8, 1988, pp.141-148.
174. FILIPE A. , REHACEK Jela , BACELLAR F. & NUNCIO S. :
Ehrlichia canis. Um “novo” agente de doença presente em Portugal, com importância
em saúde pública. *Revista Portuguesa Doen Infecta*, **vol.13**, 1990, pp.235-238.
175. BEAUFILS J.P. & LEGROUX J.P. :
Présence simultanée d’*Ehrlichia sp.* et d’*Hepatozoon canis* dans des granulocytes de
chien : à propos de deux cas. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l’Animal de
Compagnie*, **vol.27**, n°1, 1992, pp.81-86.
176. COMMARMOT C. :
Ehrlichia canis : revue bibliographique et enquête sérologique chez le chien dans le sud
de la France. Thèse Médecine Vétérinaire, Lyon, 1991.
177. CHARPENTIER & GROULADE :
Un cas d’ehrlichiose probable chez le chat. *Bulletin de l’Académie Vétérinaire de
France*, **vol.59**, 1986, pp.287-290.
178. NEER T.M. , BREITSCHWERDT E.B. , GREENE R.T. & LAPPIN M.R. :
Consensus statement on ehrlichial disease of small animals from the infectious disease
study group of the ACVIM. American College of Veterinary Internal Medicine.
*Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal
Medicine*, **vol.16**, issue3, 2002, pp.309-315.
179. PEAVY G.M. , HOLLAND C.J. , DUTTA S.K. , SMITH G. , MOORE A. , RICH L.J. ,
LAPPIN M.R. & RICHTER K. :
Suspected ehrlichial infection in five cats from a household. *Journal of the American
Veterinary Medical Association*, **vol.210**, issue2, 1997, pp.231-234.

180. BOULOY R.P. , LAPPIN M.R. , HOLLAND C.H. , THRALL M.A. , BAKER D. & O'NEIL S. :
Clinical ehrlichiosis in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **vol.204**, issue9, 1994, pp.1475-1478.
181. BUORO I.B. , ATWELL R.B. , KIPTOON J.C. & IHIGA M.A. :
Feline anaemia associated with Ehrlichia-like bodies in three domestic short-haired cats. *The Veterinary Record*, **vol.125**, issue17, 1989, pp.434-436.
182. BEAUFILS J.P. :
Ehrlichiose féline : à propos de deux cas. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, **vol.70**, 1997, pp.73-80.
183. BEAUFILS J.P. :
Ehrlichiose probable chez le chat : étude rétrospective sur 21 cas. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **vol.34**, 1999, pp.587-596.
184. BONI J.P. :
Rats et chats errants : enquête épidémiologique en milieu urbain. *Bulletin Mensuel de la Société Vétérinaire Pratique de France*, **vol.81**, 1997, pp.441-457.
185. BEAUFILS J.P. , BREITSCHWERDT E. , HANDCOCK S.I. , HEGARTY B.C. , MARTIN-GRANEL J. , JUMELLE P. , BARBAULT-JUMELLE M. & BLAVIER A. :
Ehrlichiose féline: identification génétique de l'agent chez deux chats. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, **vol.37**, 2002, pp.235-238.
186. BONNARD P. & DRALEZ F. :
Cas clinique : pancytopénie canine. *Le Point Vétérinaire*, **vol.22**, n°128, 1990, pp.129-134.
187. VAN HEERDEN J. & IMMELMAN A. :
The use of doxycycline in the treatment of canine ehrlichiosis. *Journal of South Africa Veterinary Association*, **vol.50**, 1979, pp.241-244.

188. PUSTERLA N. , BRAUN U. , LEUTENEGGER C.M. , REUSCH C. & LUTZ H. :
Ehrlichiose in der Schweiz - - Bedeutung für die Veterinärmedizin. *Schweizer Archiv
Für Tierheilkunde*, **vol.142**, issue7, 2000, pp.367-373.
189. KAKOMA I. :
Direct and indirect lymphocyte participation in the immunity and immunopathology of
tropical canine pancytopenia. *A review of Comparative Immunology and Microbiology
of Infectious Diseases*, **vol.3**, 1980, p.291.
190. DAVOUST B. , PARZY D. , OTT D. & HASSELOT N. :
Ehrlichiose canine chronique: intérêt de la numération plaquettaire. *Revue de Médecine
Vétérinaire*, **vol.142**, 1991, pp.287-292.

ANNEXES

ANNEXE 1

Liquides denses utilisés pour la coproscopie avec enrichissement par flottation (64)(65).

Saccharose en solution saturée :

Saccharose.....	454g
Eau distillée.....	355ml
Densité = 1,27	

Chlorure de sodium en solution saturée :

NaCl.....	400g
Eau distillée.....	1000ml
Densité = 1,19	

Sulfate de magnésium :

MgSO ₄	400g
Eau distillée.....	1000ml
Densité = 1,20	

Sulfate de zinc :

ZnSO ₄	371g
Eau distillée.....	1000ml
Densité = 1,18	

Nitrate de sodium :

NaNO ₃	400g
Eau distillée.....	1000ml
Densité = 1,18	

Iodo-mercurate de potassium :

Biodure de mercure.....	150g
Iodure de potassium.....	111g
Eau distillée.....	399ml
Densité = 1,44	

ANNEXE 2

Fixateurs utilisés pour les Protozoaires (65).

Solution alcoolique de polyvinyl :

Ratio une part de fèces pour deux parts de polyvinyl-alcool.

Solution formolée à 5% :

Ratio une part de fèces pour neufs parts de formol 5%.

Solution Formol – iodo – merthiolate (65).

Solution n°1:

Eau distillée.....	..50ml
Tinture de merthiolate (1 :1000).....	..40ml
Glycérine.....	..1ml

Solution n°2 : solution de Lugol

Eau distillée.....	100ml
Iodure de potassium.....	10g
Cristaux d'iode.....	5g

Méthode

1. Mélanger 9,4ml de la solution n°1 à 0,6ml de la solution n°2 juste avant utilisation.
2. Déliter 1g de fèces à 10ml du mélange des solutions.
3. Laisser agir 8 à 10 heures.
4. Recueillir l'échantillon au fond du tube afin de rechercher les parasites.

ANNEXE 3

Étalement direct utilisé pour diagnostiquer la Giardiose (65).

Méthode

1. Mélanger une petite quantité de fèces (1 à 2mm³) avec une solution physiologique sur une lame de microscope.
2. Déliter le spécimen par un mouvement circulaire jusqu'à obtenir un étalement homogène d'une surface de 1cm sur 1cm.
3. Ajouter une lamelle.
4. Observer au microscope avec le maximum de contraste.

Si de grandes particules sont présentes sous la lamelle, remuer les particules ou recommencer avec un nouvel échantillon.

ANNEXE 4

Méthode de Knott modifiée pour la recherche des microfilaires (65).

Méthode

1. Mélanger 1 ml de sang avec 9 ml de solution de formol à 2% dans un tube de 15 ml. Mélanger le tout, en retournant le tube plusieurs fois.
2. Attendre 2 à 3 minutes et centrifuger le tube pendant 5 minutes à 1500 tours/min.
3. A l'aide d'une pipette, déposer une à deux gouttes du sédiment de la base du tube sur une lame de microscope.
4. Observer au microscope au grossissement x400, une goutte de bleu de méthylène à 0,1% peut améliorer la visualisation.

