




Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Polyarthrite associée à une leishmaniose chez un jeune chien

Polyarthrititis associated to leishmaniasis in a young dog

C. Collignon*, A. Zahra, L. Guenego,
R. Gautier, A. Madelenat

Clinique vétérinaire du Vernet, 366, avenue de Labarthe, 31810 Le Vernet, France

Reçu le 3 novembre 2008 ; accepté le 19 janvier 2009

MOTS CLÉS

Leishmaniose ;
Chien ;
Polyarthrite

KEYWORDS

Leishmaniasis;
Dog;
Polyarthrititis

Résumé Un chien de race Cane corso, mâle, âgé de deux ans, est examiné en consultation pour abattement et dysorexie. Il présente également une boiterie d'appui persistante du membre postérieur gauche depuis plusieurs semaines. À l'examen clinique, le chien est en hyperthermie (39,3 °C) ; il a des saignements spontanés des babines, une polyadénomégalie périphérique, notamment des nœuds lymphatiques poplités, ainsi qu'une splénomégalie. Par ailleurs, l'examen orthopédique montre que les tarse sont gonflés et chauds. Cela laisse suspecter une synovite bilatérale. L'examen cytologique des nœuds lymphatiques et du liquide synovial permet de diagnostiquer avec certitude une leishmaniose. En effet, de très nombreuses formes amastigotes sont visualisées dans les macrophages. Une analyse par PCR sur sang, liquide synovial, suc ganglionnaire et ponction de moelle osseuse écarte l'ehrlichiose et la borrelie. Une PCR leishmaniose sur sang est également effectuée pour suivre la réponse au traitement. Malgré une forte infestation, une anémie non régénérative, une leucopénie, des signes de néphropathie et l'apparition d'une épistaxis, le chien est traité avec succès principalement à l'aide d'antimoniote de méglumine, d'allopurinol, de corticostéroïdes, associés à des antibiotiques.

© 2009 AFVAC. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary A 2-year-old male Cane Corso dog was presented with lameness anorexia and lethargy since several weeks. At presentation, the animal had fever (39.3 °C), generalised lymphadenopathy (in particular popliteal lymph nodes), splenomegaly and bilateral swelling of the tarsal joints. Synovial fluid from tarsal joints and fine-needle aspirations of lymph nodes were submitted to cytological examination: *Leishmania* amastigotes contained in macrophages

* Corresponding author.

Adresse e-mail : collignoncecile@yahoo.fr (C. Collignon).

were observed. Some other causes of polyarthritis (*Borrelia* and *Ehrlichia*) were excluded by PCR. The follow-up of the treatment was done with PRC *Leishmania* on blood. Although the animal had non-regenerative anaemia, nephropathy, leukopenia and epistaxis, it was successfully treated with meglumine antimoniate, allopurinol, corticoids, and antibiotherapy.
© 2009 AFVAC. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

La leishmaniose canine viscérale est une maladie systémique chronique grave, due à un protozoaire, *Leishmania infantum*, en France. Elle est transmise par un diptère semblable à un moucheron de couleur sable (*sandfly*), appelé phlébotome. C'est une maladie endémique principalement retrouvée dans le bassin méditerranéen (foyer languedocien-cévénol et foyer provençal), mais qui a tendance à s'étendre dans les vallées du Sud-Ouest et du Rhône.

Les signes cliniques couramment associés sont l'abatement, une dysorexie, un amaigrissement, une cachexie et une polyadénomégalie généralisée. Divers autres signes peuvent être observés, intéressant la peau et les muqueuses (alopécie, ulcérations, squamosis psoriasiforme et hyperkératose), les appareils urinaire (polyurie), digestif (diarrhée, vomissements), parfois oculaire (uvéite), vasculaire (épistaxis) ou locomoteur (polyarthrite, rarement monoarthrite)[1–4].

Commémoratifs et anamnèse

Un chien mâle de race Cane corso, âgé de deux ans est présenté pour abatement et boiterie d'appui permanente du postérieur gauche depuis plusieurs semaines. Acquis dans un élevage en Corse, il vit depuis l'âge de deux mois dans les Pyrénées.

Un an auparavant, une ostéochondrite disséquante (OCD) du tarse gauche a été mise en évidence. Une arthroscopie diagnostique et thérapeutique a été réalisée : des lésions dégénératives ostéoprolifératives et une synovite vilieuse très sévère ont été observées. Un volumineux volet de cartilage, qui se détachait de la lèvre externe de la trochlée astragalienne, a également été extrait. La récupération fonctionnelle a été rapide. Cependant, le propriétaire rapporte une dysorexie, une perte de poids et une asthénie depuis six mois, avant la reprise de la boiterie sur ce même membre.

Examen clinique

Le chien est abattu, assez maigre (47,5 kg), déshydraté à 5% et en hyperthermie (39,3 °C). Les muqueuses sont un peu pâles et les babines saignent au moindre choc. Une polyadénomégalie périphérique est observée avec, notamment, une hypertrophie des nœuds lymphatiques rétromandibulaires, préscapulaires et des lymphatiques poplités. La palpation abdominale est souple, non douloureuse et révèle une légère splénomégalie.

L'examen orthopédique met en évidence une boiterie franche des deux postérieurs : le chien reporte son poids sur l'avant-main. Aucune gêne à la mobilisation des hanches, des genoux ou du rachis n'est notée. En revanche, les deux torses sont gonflés, chauds et douloureux, aussi bien à la palpation-pressure qu'à la mobilisation. Cela laisse suspecter une synovite bilatérale.

À l'examen dermatologique, le poil apparaît sec et terne, avec un léger squamosis psoriasiforme. Une hyperkératose de la truffe est notée. Le reste de l'examen clinique est normal.

Hypothèses diagnostiques

Une polyarthropathie associée à un syndrome inflammatoire généralisé, dans ce contexte épidémiologique, oriente préférentiellement vers une leishmaniose, une ehrlichiose ou encore une borréliose. Cependant, un diagnostic différentiel complet des polyarthropathies doit être envisagé (Tableau 1).

Examens complémentaires

L'analyse d'urines obtenues par cystocentèse indique une densité urinaire de 1,052 et un pH de 6,5. Elle montre aussi une bilirubinurie (2+) et une protéinurie sévère (3+ à la réaction de Heller). L'examen cytologique révèle la présence de cristaux d'oxalates et de bilirubine ainsi qu'une cylindrurie importante, témoignant d'une souffrance rénale tubulaire. L'association d'une protéinurie rénale (glomérulaire) ou pré-rénale ne peut pas être écartée.

L'examen biochimique met en évidence un syndrome inflammatoire avec une hyperprotidémie, une hypoalbuminémie, une hyperglobulinémie et une diminution du rapport albumine/globuline. Les autres paramètres ne montrent pas d'anomalie, la créatininémie et la cholestérolémie étant dans les valeurs usuelles de l'espèce.

L'hémogramme et l'examen du frottis sanguin révèlent une anémie importante, normochrome, non régénérative (absence de polychromatophilie, faible taux de réticulocytes) et une leucopénie (Tableau 2). À l'examen microscopique, aucun parasite sanguin n'est visualisé, et de très nombreux amas plaquettaires infirment la thrombopénie indiquée par l'analyseur.

Les clichés radiographiques des torses de face et de profil ne montrent pas de signe de polyarthrite érosive (Fig. 1–3). Les ostéophytes présents au niveau du tarse gauche confirment le développement d'arthrose, secondaire à l'OCD diagnostiquée et traitée 13 mois plus tôt.

Tableau 1 Étiologie des polyarthrites (PA) d'après Ethinger.

Polyarthrites infectieuses	Arthrite septique ouverte (souvent mono arthrite) <i>Arthrite fermée</i> Virus du chat : calicivirus, coronavirus Bactérie : brucellose, foyer septique : pyomètre, prostatite... Mycoplasme Spirochètes : borreliose Rickettsia : ehrlichiose Protozoaire : leishmaniose Élément fongique : aspergillose, blastomycose, coccidiomycose... Rares : babésiose, hépatozoonose
Polyarthrites à médiation immune érosives	PA rhumatoïde (CN) PA proliférative périostée (CT) PA du Greyhound
Polyarthrites à médiation immune non érosives	Lupus érythémateux disséminé (auto-immun) Complexe PA, méningite, polymyosite Amyloïdose rénale familiale du Sharpei PA juvénile de l'Akita Polyarthrite nodosa <i>Idiopathique</i> Type I : idiopathique vrai (50% des cas) Type II : lié à un agent infectieux (Carré, foyer septique à distance, leishmaniose, ehrlichiose, borreliose, babésiose...) Type III : lié à un trouble gastro-intestinal Type IV : paranéoplasique Synovite lymphoplasmocytaire Postvaccinale Médicamenteuse (pénicillines, céphalosporines, sulfamides)
Polyarthrites non immunologiques	Arthropathies dégénératives (ostéoarthrose), dysplasies (FPCI, NUPA, incongruence, OCD) Nécrose aseptique (Legg-Perthes) Arthrite à cristaux (Dalmatien) Tumeur articulaire : synoviome, sarcome ostéogénique

Tableau 2 Résultats des analyses sanguines du patient.

Analyses (Vet test® et QBC®)	Patient : chien adulte	Valeurs usuelles du chien
Protidémie	110 g/l	52–82
Albuminémie	18 g/l	22–39
Globulinémie	91 g/l	25–45
Rapport albumine/globuline	0,19	0,55–1
Créatininémie	13,8 mg/l	5–18
PAL	55	23–212
ALAT	35	10–100
Bilirubinémie	2 mg/l	0–9
Cholestérolémie	1,25	1,1–3,2
Hématocrite	23,9 %	37–55
Hémogloblinémie	8,8 g/dl	12–18
Taux corrigé de réticulocytes (frottis, test simplet®)	0,26 %	Régénératif si > 1
CCMH	36,8 %	30–36,9
Leucocytes	5200/μl	6000–16 900
Neutrophiles	3200/μl	2800–10 500
Éosinophiles	500/μl	500–1500
Lymphocytes/monocytes	1500/μl	1100–6300
Plaquettes	> 141 000/μl (amas)	175 000–500 000



Figure 1. Radiographie du tarse droit (vue de profil).



Figure 3. Radiographie du tarse gauche (vue de profil).

Une ponction de liquide synovial est réalisée sous sédation à la jonction tibiotarsienne: un volume de 2 ml est prélevé dans le tarse droit et de 0,4 ml dans le tarse gauche. Dans les deux prélèvements, le liquide artériel est séro-hémorragique et trouble. Le test du fil est inférieur à 1,5 cm. L'examen cytologique montre une trame altérée et une cellularité importante (30 cellules/champ \times 400), avec une forte proportion de polynucléaires neutrophiles non dégénérés (45% de PNN et 55% de cellules mononucléées). Des formes amastigotes de leishmanies sont mises en évidence dans le cytoplasme des macrophages (Fig. 4).

Les examens des nœuds lymphatiques poplités et d'un nœud lymphatique préscapulaire révèlent une adénite granulomateuse et une hyperplasie folliculaire. Une population majoritaire de petits et moyens lymphocytes est observée avec quelques lymphoblastes, plasmocytes et de très nombreuses leishmanies présentes dans le cytoplasme des macrophages réactionnels ou libres sur le fond de frottis (Fig. 5a et b).

Des PCR semi-quantitatives borreliose et ehrlichiose sont réalisées sur un pool de sang, liquide synovial, moelle osseuse et le suc ganglionnaire, afin d'améliorer la sensibilité du test. Ces recherches se révèlent négatives. La PCR leishmaniose sur ce même pool est nettement positive (115 000 copies d'ADN parasitaire sur le mélange de ces trois prélèvements). Enfin, une PCR leishmaniose sur sang seul est



Figure 2. Radiographie du tarse gauche (vue de face).

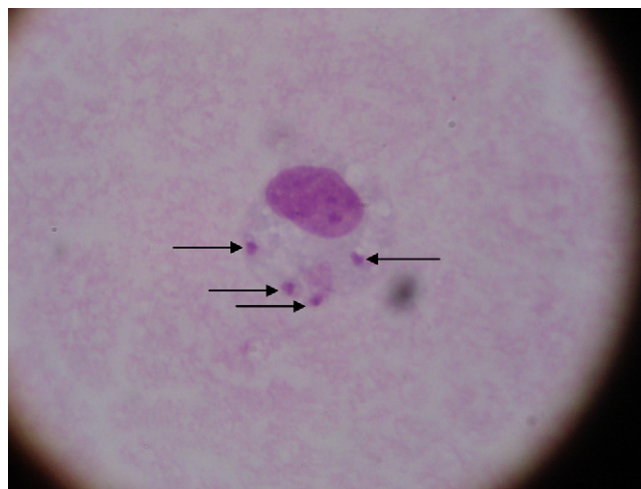


Figure 4. Examen cytologique du liquide synovial des tares: leishmanies intracytoplasmiques (flèches noires) dans un macrophage. Photo: Dr A. Zahra.

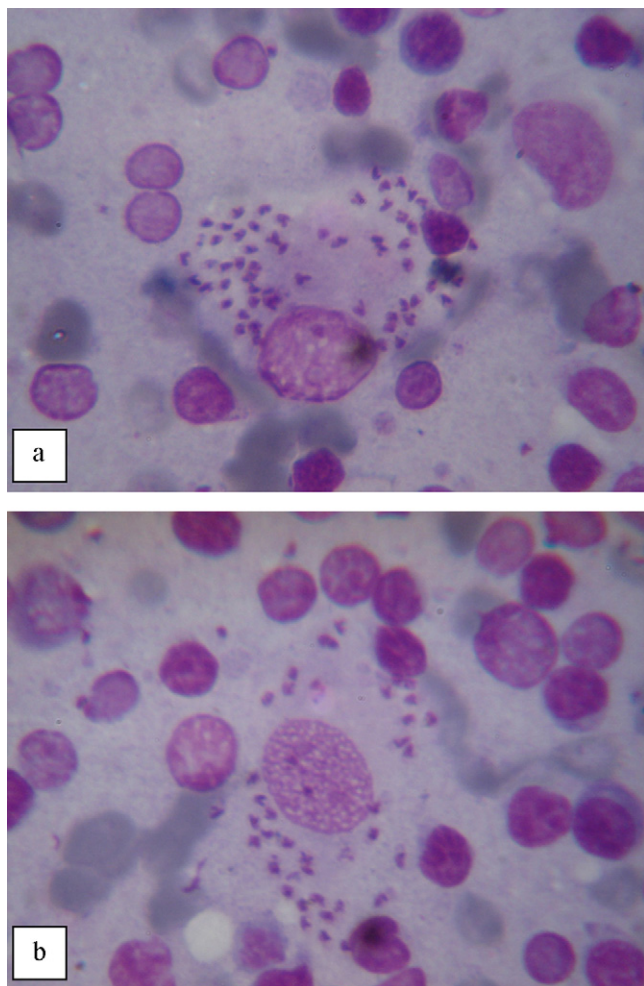


Figure 5. a et b : examen cytologique des nœuds lymphatiques périphériques : de très nombreuses leishmanies sont visibles dans le cytoplasme des macrophages et libres sur le fond de l'étalement lorsque ces cellules fragilisées se rompent. Photos : Dr A. Zahra.

également positive. Cela prouve la parasitémie et permet de suivre la réponse au traitement. Le seuil de détection de l'ADN parasitaire est atteint (supérieur ou égal à 200 copies de l'ADN parasitaire sur une prise d'essai de 200 μ l de sang). Toutefois, le protozoaire est en quantité trop faible pour atteindre le seuil de quantification (supérieur ou égal à 400 copies de séquence cible par analyse de 200 μ l de sang).

Diagnostic

Le chien est atteint de leishmaniose et les analyses de laboratoire écartent une co-infection avec une ehrlichiose ou une borréliose. Les répercussions sont nombreuses avec une polyarthrite, une « souffrance rénale » et une bicytopenie.

Traitement

Le chien est mis sous perfusion pendant 48 heures afin de corriger sa déshydratation et d'augmenter la diurèse. Il reçoit un antibiotique (Enrofloxacin[®]) pendant dix jours.

Le traitement spécifique comprend de l'antimoniote de méglumine (leishmanicide, Glucantime[®]) à la posologie de 50 mg/kg par 12 heures par voie sous-cutanée pendant un mois et de l'allopurinol (leishmaniostatique, Zyloric[®] 300 mg), à raison de 15 mg/kg par 12 heures à vie.

Une corticothérapie est mise en place à faible dose afin de limiter la réaction inflammatoire et les processus à médiation immune sans risquer de nuire à la fonction rénale : prednisolone par voie orale à 0,5 mg/kg par jour pendant cinq jours, 0,25 mg/kg par jour par voie orale pendant dix jours, puis à jour alterné jusqu'à disparition des troubles locomoteurs. Afin de diminuer la protéinurie rénale, une alimentation contenant des protéines de très haute qualité (Renal[®] de Royal CaninTM) est administrée ainsi qu'un inhibiteur d'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA : bénazépril, Fortekor[®]) et des acides gras essentiels (riche en acides gras oméga-3 polyinsaturés, Actis Omega[®]).

Un chondroprotecteur, de type chondroïtine sulfate et chitosan, est conseillé, à la posologie de 15 mg/kg par jour (Fortiflex[®]), en cures de deux mois, espacées d'un mois.

Le chien est mis au repos strict pendant un mois. Un traitement antiparasitaire externe permanent est prescrit : soit un collier à base de deltaméthrine (Scalibor[®]), renouvelé tous les cinq mois, soit l'administration d'un topique mensuel à base d'imidaclopride et de perméthrine (Advantix[®]).

Évolution et pronostic

Une amélioration clinique nette est constatée 12 heures après le début de traitement anti-leishmanien (reprise d'une certaine vivacité, diminution de la boiterie) et le dysfonctionnement rénal ne s'est pas accentué. Le chien rentre chez lui sous traitement après quatre jours d'hospitalisation. Cependant, une épistaxis brutale et très abondante apparaît une semaine après le retour à la maison. Ce saignement est contrôlé avec l'augmentation de la corticothérapie à 1 mg/kg par jour.

Après un mois de traitement, la synovite bilatérale semble être guérie et le chien ne boite plus que par intermittence, à froid. Seul le tarse gauche reste anormalement gros, probablement conséquence de l'ostéoartrrose. Les analyses biologiques ne montrent plus de signe d'inflammation ni de cytopénie sanguine. Seule une légère protéinurie persiste, sans aucune anomalie à l'examen cytologique des urines (une protéinurie rénale est suspectée). Malgré l'amélioration clinique, la PCR leishmaniose de contrôle réalisée sur sang total revient positive : l'ADN parasitaire est toujours détectable mais en quantité plus faible que le mois précédent. L'antimoniote de méglumine est poursuivi de nouveau pendant un mois, à la même posologie.

Lors du dernier examen, après deux mois de traitement, la PCR sur sang est négative, et seule une légère protéinurie persiste. Le chien reçoit par conséquent chaque jour de l'allopurinol, des acides gras essentiels, un IECA et une alimentation pour chien insuffisant rénal.

Le pronostic articulaire est bon, mais à réserver car, malgré une bonne récupération clinique, le processus arthrosique risque d'évoluer sur les articulations affectées par la polyarthrite. Le pronostic vital est, quant à lui, réservé car cette maladie est incurable. En effet, le traitement

ne permet pas d'obtenir une stérilisation parasitaire de l'organisme et des rechutes sont possibles tout au long de la vie de l'animal.

Discussion

La période d'incubation peut être extrêmement variable avant l'apparition de la maladie (trois à 12 mois à quatre à 15 ans, selon les auteurs) [1,5–8]; dans une étude portant sur 390 chiens en Espagne, deux pics d'âges sont notés: trois et sept ans, et plus. La maladie peut être précoce (notamment, chez certaines races semblant prédisposées comme le Berger allemand, le Rottweiler ou le Boxer) ou tardive (suite à une baisse d'immunité ou une co-infection) [6,9]. En revanche, elle est rare chez les animaux de moins de neuf mois. Cela peut s'expliquer par un temps d'incubation relativement long, d'au minimum quatre mois [1].

Dans le cas présenté, le chien a toujours vécu dans des régions endémiques de la leishmaniose (Corse avant l'âge de deux mois, puis Pyrénées); il est impossible de déterminer le moment précis de la contamination. Par ailleurs, la transmission verticale du parasite est anecdotique [10].

La leishmaniose présente un tableau clinique protéiforme. Les troubles locomoteurs au sens large concernent jusqu'à 37,5% des cas dans certaines études [11]. Cette boiterie est, le plus souvent, la conséquence d'une polyarthrite [12,13]. Cependant, elle peut être également due à une monoarthrite [8,14], une hyperkératose des coussinets, des ulcères interdigités, une onychogriphose sévère, des lésions ostéolytiques, une polymyosite ou encore une neuralgie [1,2,4,14,15].

Au final, la leishmaniose est associée en moyenne dans 5% de cas à une polyarthrite, soit comme seul signe clinique [16] soit associée à des signes cliniques plus évocateurs de la maladie, comme des lésions cutanées [12], une polyadénomégalie et une hyperthermie modérée [5].

De plus, la polyarthrite peut être érosive chez le chien [1,16] et l'homme, immunodéprimé [17] ou non [1,5]. Dans quelques cas graves, les lésions articulaires sont telles qu'elles peuvent conduire à la luxation [18], voire à la destruction complète de l'articulation [16].

D'un point de vue physiopathologique, les leishmanies induisent une réponse immunitaire humorale de type TH2, avec une production importante d'anticorps et donc de complexes immuns chez les chiens «sensibles», à l'origine d'une réaction d'hypersensibilité de type III. En effet, ils se déposent sur la membrane synoviale, activent le complément et la synthèse de facteurs proinflammatoires [14]. Cette réaction peut aussi avoir lieu sur la membrane basale du néphron ou de l'uvée, et entraîner respectivement une glomérulonéphrite ou une uvéite [3,19].

Une relation entre l'arthropathie dégénérative et l'apparition de l'arthrite infectieuse est probable dans ce cas clinique. D'abord, les lésions dégénératives d'OCD pouvaient être secondaires à une monoarthrite à médiation immune (non explorée lors de la première visite). Ensuite, ce milieu articulaire dysgénésique, persistant même après traitement, est un facteur favorisant l'afflux cellulaire. Il a été démontré, chez l'animal de laboratoire expérimentalement infecté, que la réaction immunitaire TH2 favorise le recrute-

ment des cellules inflammatoires dans le sang périphérique et les sites lésionnels, et donc, de macrophages parasités également [20]. Cela expliquerait la boiterie plus sévère sur ce postérieur. Il serait intéressant d'étudier d'autres cas de ce type pour valider cette hypothèse chez le chien.

Bien que l'examen de certitude soit l'identification directe des leishmanies, la PCR semi-quantitative est un outil de diagnostic et de suivi thérapeutique beaucoup plus sensible. Elle est, par ailleurs, plus précoce que la sérologie, indépendante de la compétence immunitaire [21–23]. Ainsi, elle permet d'obtenir un diagnostic de certitude [24,25], même quand les signes cliniques sont frustes et que la mise en évidence microscopique s'avère infructueuse. Une quantité infime d'ADN parasitaire peut être détectée, à condition de multiplier les sites de prélèvement (peau, suc ganglionnaire, ponction de rate ou de moelle osseuse...). La simple mise en évidence de matériel parasitaire n'est toutefois pas une preuve suffisante de son implication dans le tableau clinique de l'animal malade. De nombreux chiens asymptomatiques hébergent des leishmanies en zone d'endémie. Il est donc nécessaire de recourir à une PCR quantitative, de répéter les examens, d'interpréter l'association de toutes les données épidémiocliniques et biologiques avant de proposer un diagnostic et une épreuve thérapeutique.

De plus, un suivi par PCR quantitative sur sang permet de contrôler l'efficacité du traitement chez les chiens positifs sur ce prélèvement au moment du diagnostic [26]. Ce suivi est intéressant un mois après le début de la thérapie, puis tous les quatre à six mois tout au long de la vie de l'animal, afin de prendre en charge précocement une rechute et d'éviter une dégradation clinique [25]. En effet, une étude montre qu'en dépit d'une thérapie combinée (antimoniote de méglumine et allopurinol pendant un mois) en relais longue durée avec de l'allopurinol, les chiens cliniquement améliorés restent PCR positifs dans les tissus (moelle ou nœuds lymphatiques) [26–28]. La PCR sur le sang seul est moins sensible pour détecter les infectés asymptomatiques, mais un suivi réalisé sur 30 chiens (malades traités et stabilisés) montre que les trois types de prélèvements se positivent toujours en cas de rechute [28]. Ainsi, il peut être intéressant d'arrêter l'antimoniote de méglumine dès que les signes cliniques ont disparu et que la PCR sur sang est négative, afin de diminuer les effets secondaires (surtout hépatiques et rénaux), liés à l'utilisation de cette molécule [29], et de réduire le coût du traitement.

Certains préconisent de poursuivre jusqu'à la négativation des ponctions ganglionnaires ou de moelle osseuse (cure parasitologique lorsque deux PCR sur moelle sont négatives).

La sérologie n'est intéressante que si elle s'est négativée et qu'il y a une réapparition d'une séroconversion. Cependant il persiste souvent des anticorps pendant de longues périodes, qu'il y ait ou non élimination des parasites après le traitement.

Il est également important de rechercher les co-infections (ehrlichiose, borreliose, babésiose...) par PCR quantitative car elles sont fréquentes (39 à 52% des cas) [22].

Bien que cette maladie soit incurable, le but du traitement est multiple. D'une part, il vise l'élimination du plus grand nombre de parasites afin d'obtenir une rémission clinique complète et durable, avec l'utilisation de l'association antimoniote de méglumine/allopurinol

[27,30]. Il faut rester conscient du fait que ces animaux en rémission clinique constituent des réservoirs de parasites en zone d'enzootie [28]. L'élimination des chiens symptomatiques ou séropositifs dans certaines régions est restée inefficace, en raison des nombreux chiens infectés asymptomatiques non détectés [31]. D'autre part, le traitement doit empêcher la contagiosité des animaux infectés. La prescription d'un antiparasitaire externe, obligatoirement à base de pyréthrinoides (deltaméthrine ou association imidaclopride/perméthrine) permet d'avoir un effet « knock down » sur les phlébotomes [32–34]. Enfin, il ne faut pas oublier que ce traitement antiparasitaire reste le meilleur moyen de prévention de la maladie chez les animaux sains [24,32,33].

Il semblerait ensuite que l'administration d'une fluoroquinolone en première intention, lors de la prise en charge du chien, puisse contribuer à l'amélioration clinique. En effet, une étude récente montre que ces antibiotiques auraient un effet immunomodulateur en diminuant la production de cytokines [34]. Leur effet leishmanicide reste cependant à confirmer, la mesure d'efficacité étant, dans cette étude pilote, l'intensité de l'infestation des macrophages.

Enfin, la protéinurie massive d'origine rénale est une complication sévère qu'il est nécessaire de contrôler au moyen d'une alimentation de haute qualité (aliment pour insuffisant rénal si tel est le cas), d'un inhibiteur d'enzyme de conversion de l'angiotensine [35] et d'un enrichissement de la ration en acides gras polyinsaturés [36–38]. Par ailleurs, lors de suspicion de syndrome néphrotique débutant (protéinurie massive objective par un rapport protéine/créatine urinaire, associée à une hypoalbuminémie et une hypercholestérolémie), le dosage de l'antithrombine III doit être effectué. En effet, cette petite protéine proche du poids moléculaire de l'albumine est également perdue par voie rénale et son dosage assez simple (envoi de plasma citraté à un laboratoire vétérinaire) permet d'écartier tout risque d'hypercoagulabilité [38]. En effet, dans un contexte d'anémie et de thrombopénie, un traitement antithrombotique ne sera pas envisagé sans confirmation de son entière nécessité (ex. l'acide acétylsalicylique, Aspirine®).

Conclusion

La leishmaniose doit être intégrée dans le diagnostic différentiel des polyarthrites, même en l'absence de signes généraux et/ou dermatologiques évocateurs et quel que soit le lieu de résidence de l'animal. Ce cas montre également que l'un des commémoratifs le plus important reste un séjour en zone d'endémie. Cet élément doit toujours être pris en compte, quels que soient la durée du séjour, l'âge du chien et le laps de temps entre ce séjour et la consultation.

Il est enfin important de souligner que le diagnostic précoce de la maladie conditionne la vitesse de récupération de l'animal, bien que des processus dégénératifs articulaires puissent se mettre en place rapidement.

La vaccination reste un espoir pour cette maladie qui ne cesse de s'étendre.

Remerciements

Les auteurs remercient Dr Bazile, Dr Corouge et Dr Libmann de la clinique vétérinaire Mas D'en Pique à Bourg-Madame (66) pour la confiance qu'ils nous ont accordée, ainsi que le Dr Rivière et toute l'équipe du laboratoire Scanelis pour leur aide dans l'exploration de ce cas.

Références

- [1] Koutinas AF, Polizopoulou ZS, Saridomichelakis MN, et al. Clinical considerations on canine visceral leishmaniasis in Greece: a retrospective study of 158 cases (1989–1996). *J Am Anim Hosp Assoc* 1999;35:376–82.
- [2] Baneth G. Leishmaniasis. In: Greene CE, editor. *Infection disease of the dog and cat*. Saint Louis, Missouri: Saunders Elsevier; 2007. p. 685–98.
- [3] Bennet D. Joint diseases of dogs and cats. In: Ettinger SJ, Feldman FC, editors. *Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat*. Philadelphia: WB Saunders; 2005.
- [4] Ciaramella P, Oliva G, de Luna RD, et al. A retrospective clinical study of canine leishmaniasis in 150 dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *Vet Rec* 1997;141:539–43.
- [5] Cardoso L, Rodrigues M, Santos H, et al. Sero-epidemiological study of canine *Leishmania spp* infection in the municipality of Alijó. *Vet Parasitol* 2004;121:21–32.
- [6] Chossonnery A. Un cas de leishmaniose à longue période d'incubation. *Prat Med Chir Anim Comp* 1991;4:333–4.
- [7] Keenan CM, Hendricks LD, Lightner L, et al. Visceral leishmaniasis in the German Sheperd dog. *Vet Pathol* 1984;21:74–6.
- [8] Roze M. Canine leishmaniasis. A spreading disease. *Diagnosis and treatment*. *Eur J Comp Anim Pract* 2005;15:39–52.
- [9] Miranda S, Roura X, Picado A, et al. Characterization of sex, age, and breed for a population of canine leishmaniosis diseased dogs. *Res Vet Sci* 2008;85:35–8.
- [10] Alvar J, Canavate C, Molina R, et al. Canine leishmaniasis. *Adv Parasitol* 2004;57:1–88.
- [11] Slappendel RJ. Canine leishmaniosis. A review based on 95 cases in the Netherlands. *Vet Q* 1988;10:1–16.
- [12] Santos M, Marcos R, Assuncao M, et al. Polyarthrititis associated with visceral leishmaniasis in a juvenile dog. *Vet Parasitol* 2006;141:340–4.
- [13] Spreng D. Leishmanial polyarthrititis in two dogs. *J Small Anim Pract* 1993;34:559–63.
- [14] Agut A, Corzo N, Murciano J, et al. Clinical and radiographic study of bone and joint lesions in 26 dogs with leishmaniasis. *Vet Rec* 2003;153:648–52.
- [15] Font A, Mascort J, Altimira J, et al. Acute paraplegia associated with vasculitis in a dog with leishmaniasis. *J Small Anim Pract* 2004;45:199–201.
- [16] Wolschrijn CF, Meyer HP, Hazewinkel HA, et al. Destructive polyarthrititis in a dog with leishmaniasis. *J Small Anim Pract* 1996;37:601–3.
- [17] Perelló-Roso A, López-Aldeguer J, García-Gascó P, et al. Polyarthrititis caused by *Leishmania* in a patient with AIDS. *Clin Infect Dis* 1996;22:1113–4.
- [18] McConkey SE, Lopez A, Shaw D, et al. Leishmanial polyarthrititis in a dog. *Can Vet J* 2002;43:607–9.
- [19] Strauss Ayali D, Baneth G. Canine visceral leishmaniasis. In: Carmichael L, editor. *Recent advances in canine infectious diseases*. Ithaca, New York: International Veterinary Information Service; 2000.
- [20] Costa RP, Gollob KJ, Machado PR, et al. Adhesion molecule expression patterns indicate activation and recruitment of CD4+ T cells from the lymph node to the peripheral

- blood of early cutaneous leishmaniasis patients. *Immunol Lett* 2003;90:155–9.
- [21] Moreira MA, Luvizotto MC, Garcia JF, et al. Comparison of parasitological, immunological and molecular methods for the diagnosis of leishmaniasis in dogs with different clinical signs. *Vet Parasitol* 2007;145:245–52.
- [22] Torina A. *Leishmania infantum* and tick borne disease co-infection in dogs. Palermo: symposium on leishmaniasis; 2005. p. 214.
- [23] De Paiva Cavalcanti M, Felinto de Birto ME, de Souza WV, de Miranda Gomes Y, Abath FG. The development of a real-time PCR assay for the quantification of *Leishmania infantum* DNA in canine blood. *Vet J* 2008, in press.
- [24] Erroglio E, Poggi M, Trisciuglio A. Evaluation of 65% permethrin spot-on and deltamethrin-impregnated collars for canine *Leishmania infantum* infection prevention. *Zoonoses Public Health* 2008;55:145–8.
- [25] Mortarino M, Franceschi A, Mancianti F, et al. Quantitative PCR in the diagnosis of *Leishmania*. *Parassitologia* 2004;46:163–7.
- [26] Franceschi A, Compagnoni F, Manciani F. A simple duplex-PCR protocol for routine diagnosis and follow up of canine leishmaniasis. *Parassitologia* 2007;49:43–8.
- [27] Manna L, Reale S, Vitale F, et al. Real-time PCR assay in *Leishmania*-infected dogs treated with meglumine antimoniate and allopurinol. *Vet J* 2008;177:279–82.
- [28] Manna L, Vitale F, Reale S, et al. Comparison of different tissue sampling for PCR-based diagnosis and follow-up of canine visceral leishmaniosis. *Vet Parasitol* 2004;125:251–62.
- [29] Ikeda-Garcia FA, Lopes RS, Ciarlini PC, et al. Evaluation of renal and hepatic functions in dogs naturally infected by visceral leishmaniasis submitted to treatment with meglumine antimoniate. *Res Vet Sci* 2007;83:105–8.
- [30] Denerolle P, Bourdoiseau G. Combination allopurinol and antimony treatment versus antimony alone and allopurinol alone in the treatment of canine leishmaniasis (96 cases). *J Vet Int Med* 1999;13:413–5.
- [31] Reithinger R, Coleman PG, Alexander B, et al. Are insecticide-impregnated dog collars a feasible alternative to dog culling as a strategy for controlling canine visceral leishmaniasis in Brazil? *Int J Parasitol* 2004;34:55–62.
- [32] Guadalupe M, Galves R, Montoya A, et al. Evaluation of the efficacy of a topically administered combination of imidacloprid and permethrin against *Phlebotomus perniciosus* in dog. *Vet Parasitol* 2007;143:375–9.
- [33] Otranto D, Paradies P, Lia RP, et al. Efficacy of a combination of 10% imidacloprid/50% permethrin for the prevention of leishmaniasis in kennelled dogs in endemic area. *Vet Parasitol* 2007;144:270–8.
- [34] Rougier S, Vouldoukis I, Fournel S, et al. Efficacy of different treatment regimens of marbofloxacin in canine visceral leishmaniosis: a pilot study. *Vet Parasitol* 2008;153:244–54.
- [35] Brown SA, Finco DR, Brown CA, et al. Evaluation of the effects of inhibition of angiotensin converting enzyme with enalapril in dogs with induced chronic renal insufficiency. *Am J Vet Res* 2003;64:321–7.
- [36] Brown SA, Brown CA, Crowell WA, et al. Beneficial effects of chronic administration of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids in dogs with renal insufficiency. *J Lab Clin Med* 1998;131:447–55.
- [37] Brown SA, Brown CA, Crowell WA, et al. Effects of dietary polyunsaturated fatty acid supplementation in early renal insufficiency in dogs. *J Lab Clin Med* 2000;135:275–86.
- [38] ACVIM consensus statement 2004. Assessment and management of proteinuria in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2005;19:377–85.