

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	7
TABLE DES MATIERES.....	13
TABLE DES FIGURES.....	18
TABLE DES TABLEAUX.....	19
INTRODUCTION.....	21

PREMIERE PARTIE : VECTEUR DE MALADIE INFECTIEUSE TRANSMISSIBLE

I - INTRODUCTION A LA NOTION DE VECTEURS.....	25
A. Généralités sur les vecteurs	25
1- Définition d'un vecteur.....	25
2- Les principaux vecteurs.....	25
B. Le rôle des vecteurs	26
C. Les maladies vectorielles.....	27
II- LES PRINCIPAUX VECTEURS DE MALADIES INFECTIEUSES TRANSMISSIBLES.....	29
A. Biologie-Ecologie et rôle vecteur des puces.....	29
1- Critères de classification et systématique	29
2- Biologie des puces.....	31
3- Rôle pathogène des puces	33
• Rôle pathogène direct	33
• Rôle pathogène indirect.....	35
B. Biologie-Ecologie et rôle vecteur des tiques	38
1- Critère de classification	38
• Morphologie	38
• Caractères biologiques	40
2- Vie libre.....	42
3- Vie parasitaire	42
• Spécificité d'hôte	42
• Les différents cycles	43
• Fixation et gorgement.....	44
4- La tique : une pathogénie aux multiples facettes	45
• Rôle pathogène direct	45
• Rôle pathogène indirect.....	46

5- Etude approfondie des tiques d'importance vétérinaires	47
• Le genre <i>Ixodes</i>	47
• Le genre <i>Rhipicephalus</i>	49
• Le genre <i>Dermacentoro</i>	52

DEUXIEME PARTIE: AGENTS PATHOGENES TRANSMIS ET MALADIES VECTORIELLES ASSOCIEES

I- AGENTS ETIOLOGIQUES DES MALADIES ETUDIEES..... 57

A. Etiologie de la maladie des griffes du chat..... 57

1- <i>Bartonella henselae</i>	57
• Caractères biologiques	57
• Habitat et pouvoir pathogène	58
• Diagnostic biologique.....	58
• Sensibilité aux antibiotiques	58
2 - <i>Bartonella clarridgeiae</i>	59
•Caractères biologiques	59
•Habitat et pouvoir pathogène	59
•Diagnostic bactériologique	60
3 - <i>Afipia felis</i>	60
• Caractères biologiques	60
• Habitat et pouvoir pathogène	60
• Diagnostic des infections à <i>Afipia felis</i>	61
• Sensibilité aux antibiotiques	61

B. *Borrelia Burgdorferi*..... 62

1- Caractères biologiques.....	62
2- Habitat et pouvoir pathogène	63
3- Diagnostic.....	64
4- Sensibilité aux antibiotiques	65

C. Les agents étiologiques des Ehrlichioses félines..... 65

1- Caractères biologiques.....	66
2- Pathogénie.....	66
3- Diagnostic.....	67
4- Sensibilité aux antibiotiques	68

D. *Haemobartonella felis* : *Mycoplasma haemofelis*/ « *Candidatus Mycoplasma haemominutum*..... 69

1- Considérations taxonomiques	69
2- Caractères biologiques.....	69
3- Habitat et pouvoir pathogène	70
4- Diagnostic bactériologique et sérologique	71
5- Sensibilité aux antibiotiques	72

II - MALADIES INFECTIEUSES TRANSMISES	73
A. La maladie des griffes du chat	73
1- Agent étiologique.....	73
2- Epidémiologie	73
• Epidémiologie descriptive	73
• Epidémiologie analytique	74
3- Manifestations cliniques	75
• Chez le chat.....	75
• Chez l'homme.....	76
4- Diagnostic.....	78
• Diagnostic épidémiologique et clinique.....	78
• Diagnostic indirect	78
5- Traitement	79
• Traitement du chat	79
• Traitement de l'homme	79
6- Prophylaxie.....	80
B. La maladie de Lyme	80
1- Epidémiologie	81
• Epidémiologie descriptive	81
• Epidémiologie analytique	82
2- Manifestations cliniques	83
• Chez l'homme.....	83
• Chez les animaux domestiques	85
3- Diagnostic.....	88
• Diagnostic clinique.....	88
• Diagnostic direct	88
• Diagnostic indirect	89
4- Prophylaxie	91
• Prophylaxie sanitaire.....	91
• Prophylaxie médicale.....	91
5. Traitement.....	92
• Chez l'homme.....	92
• Chez l'animal.....	92
C. Les Ehrlichioses félines	93
1- Etiologie et Epidémiologie.....	93
• Etiologie	93
• Epidémiologie	93
2- Manifestations cliniques	95
• Pathogénie.....	95
• Manifestations cliniques, hématologiques et biochimiques.....	95
3- Diagnostic.....	97
• Diagnostic clinique.....	97
• Diagnostic sérologique.....	97
• Mise en évidence de l'organisme	98
• La PCR.....	99

4- Traitement	99
• Antibiothérapie	99
• Traitement adjuvant.....	100
D. L'hémobartonellose ou anémie infectieuse du chat	101
1- L'agent étiologique.....	101
2- Epidémiologie	102
• Transmission	102
• Distribution.....	102
• Maladies intercurrentes	102
3- Pathogénie.....	103
• Une bactériémie.....	103
• Une phase aiguë.....	103
• Une phase de guérison clinique.....	104
• Un portage latent	104
4- Signes cliniques	104
5- Diagnostic.....	105
• Mise en évidence de l'infestation	105
• Mise en évidence de l'anémie	107
• Diagnostic clinique : traits pathologiques.....	107
6- Traitement	108

TROISIEME PARTIE: ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES MALADIES VECTORIELLES DU CHAT DANS LE SUD DE LA FRANCE

I - OBJECTIFS.....	113
II - MATERIELS ET METHODES	114
A. Sélection des zones géographiques.....	114
1- Région Provence Alpes Côte d'Azur (figure 12)	115
2- Région Languedoc Roussillon (figure 13).....	116
B. Identification des animaux et des prélèvements	116
1- Identification des animaux	117
2- Identification des prélèvements de sang	117
C. Récolte du sang et des tiques	118
1- Récolte du sang.....	118
2- Récolte des tiques	118
D. Analyses des prélèvements par PCR	118
1- Avantage de la PCR	118
2- Protocoles PCR utilisés.....	119

• Extraction d'ADN	119
• Les différentes PCR	120
III - RESULTATS	121
A. Résultats obtenus sur les prélèvements sanguins des chats.....	121
B. Résultats obtenus sur l'identification des tiques.....	122
1- Identification des genres.....	122
2- Identification des stades	123
3- Les tiques par département.....	123
• Région Provence-Alpes Côte d'Azur.....	123
• Région Languedoc-Roussillon	124
C. Résultats obtenus sur les PCR réalisées sur les tiques	125
IV- DISCUSSION.....	126
A. Maladies vectorielles du chat.....	126
1- Prévalence de l'anémie infectieuse féline.....	126
2- Les autres maladies vectorielles.....	127
B. L'enquête sur les tiques.....	128
1- Espèces de tiques récoltées sur les chats	128
2- Répartition des tiques par région	129
3- Recherche PCR d'agents pathogènes chez les tiques	130
CONCLUSION.....	131
ANNEXES.....	135
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	147

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Cycle de <i>Ctenocephalides felis felis</i>	32
Figure 2 : Larve de tique (genre <i>Ixode</i>).....	48
Figure 3 : Tique du genre <i>Ixodes</i> (nymphe)	48
Figure 4 : Tique mâle genre <i>Rhipicephalus</i>	50
Figure 5 : Tique femelle genre <i>Rhipicephalus</i>	50
Figure 6 : Tique mâle genre <i>Dermacentor</i>	53
Figure 7 : Tique femelle (genre <i>Dermacento</i>) gorgée.....	53
Figure 8 : Erythème chronique migrant	83
Figure 9 : Frottis sanguin : présence d'une morula.....	98
Figure 10 : Frottis sanguin avec "hemobartonelles"	106
Figure 11 : Carte du sud de la France.....	114
Figure 12 : Carte de la région Provence-Alpes Côte d'Azur	115
Figure 13 : Carte de la région du Languedoc-Roussillon.....	116

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Systématique simplifiée de la classe des insectes	30
Tableau 2 : Famille des Pulicidés.....	36
Tableau 3 : Systématique simplifiée des tiques	39
Tableau 4 : Critères d'identification des principaux genres de tiques dures.....	41
Tableau 5 : Principaux rôles pathogènes des tiques	54
Tableau 6 : Résultats pour la région Provence Alpes Côte d'Azur.....	121
Tableau 7: Résultats pour la région Languedoc-Roussillon.....	121
Tableau 8 : Pourcentage de porteurs asymptomatiques	122
Tableau 9 : Résultats obtenus sur l'identification des tiques	122
Tableau 10: Identification des stades	123
Tableau 11 : Résultats % de tiques dans la région PACA	124
Tableau 12 : Résultats % de tiques dans la région Languedoc-Roussillon.....	124

INTRODUCTION

Sans qu'il ne s'agisse d'une mode, on constate de nos jours l'actualité des maladies à vecteurs. Une meilleure connaissance de la biologie des arthropodes en est sans doute une des raisons. Mais surtout, les échecs rencontrés dans les méthodes de lutte, qui ont trop souvent éludé ou sous-estimé la lutte anti-vectorielle, sont en partie à l'origine de ce résultat.

Autre fait qui souligne l'acuité de ce problème est la «domestication» des ectoparasites pouvant parfois conduire à des situations paradoxales au cours desquelles les maladies transmises se développent dans des conditions épidémiologiques assez lointaines du schéma originel.

Les tiques apportent l'exemple le plus éloquent en médecine vétérinaire. S'adaptant à des hôtes très divers ainsi qu'à des habitats extrêmement variés, ils jouent un rôle capital tant par leur rôle pathogène direct mais aussi et surtout par les maladies qu'elles transmettent.

Les puces, quant à elles, n'en sont pas moins négligeables. Parasite permanent, pourvu d'un cycle de développement très court et de l'existence de stades de résistance, elles sont vectrices d'agents pathogènes au même titre que les autres arthropodes hématophages.

Ainsi, nous a t il paru utile de faire le point sur ces parasites et sur les diverses maladies qui leur sont liées, notamment : la maladie des griffes du chat, la maladie de Lyme, les ehrlichioses félines et l'anémie infectieuse du chat.

D'autre part, une étude épidémiologique dirigée sur l'importance de ces maladies dans le sud de la France a été menée. Elle avait pour but d'estimer la prévalence des porteurs asymptomatiques et d'évaluer le rôle des agents pathogènes dans diverses pathologies

PREMIERE PARTIE :
VECTEURS DE MALADIES INFECTIEUSES
TRANSMISSIBLES

I - INTRODUCTION A LA NOTION DE VECTEURS

A. Généralités sur les vecteurs

1- Définition d'un vecteur

Selon l'organisation mondiale de la santé, un vecteur est défini comme un arthropode hématophage, qui assure la survie, la transformation, parfois la multiplication et la transmission d'un agent pathogène infectieux ou parasitaire.

2- Les principaux vecteurs

Par extension, certains métazoaires non arthropodes ont été inclus dans la liste des vecteurs, c'est le cas des annélides achètes (ou sangsues), mais la majorité des vecteurs font partie soit des insectes (en particulier de l'ordre des diptères, brachycères ou nématocères) soit des acariens (et plus précisément du sous-ordre des *Ixodida* regroupant les tiques).

Si les arthropodes et de nombreux agents pathogènes (bactéries, protozoaires, filaires) sont connus depuis longtemps, parfois même depuis l'antiquité, l'existence et le rôle des vecteurs ne sont reconnus que depuis la fin du XIIIème siècle.

Les moustiques furent les premiers étudiés : en 1717, Lancisi a supposé leur intervention dans la transmission de la malaria (*Plasmodium*) la preuve en a été apporté en 1884 par Laveran, puis en 1900, R. Ross démontra qu'il s'agissait des moustiques du genre *Anopheles*. Entre-temps, P.Manson avait prouvé que les moustiques du genre *Culex* transmettaient les filaires lymphatiques (*Wuchereria bancrofti*). On connaît aujourd'hui l'importance des *Culicidae* dans la transmission de maladies virales (encéphalites), à protozoaires (paludisme) ou dues aux filaires (dirofilariose chez le chien).

La transmission de la leishmaniose par des moucheron a été étudiée dès 1786 par l'italien Scopoli, mais le rôle des phlébotomes ne fut clairement établi qu'après les travaux des frères Sergent de 1901 à 1904. La transmission de *Leishmania infantum*, chez le chien ou l'Homme, fut établie par Parrot et Donatien en 1926.

Dans notre travail, ce sont les tiques et les puces qui nous intéressent et qui feront l'objet d'une étude plus détaillée.

Le pouvoir vectoriel des puces est de connaissance plus récente, bien que la peste soit un fléau depuis l'antiquité et ait tué plus de la moitié des européens en 3 ans (1348-1350) au Moyen Age. Son rôle dans la transmission de *Yersinia pestis* a été démontré par Paul Louis Simond en 1897. La connaissance de la transmission d'autres agents pathogènes comme les *Bartonella* est plus récent.

C'est également vers la fin du XIXème siècle que l'importance des tiques en temps que vecteurs fût prouvée. Les *Babesia*, agents de la piroplasmose du mouton étaient connues en Roumanie depuis 1884 (travaux de Magureanu), les piroplasmes des bovins ont, quant à eux, été isolés en 1892 par Babes. Mais, c'est un an plus tard, en 1893, que Smith et Kilborne, au Texas, ont démontré l'intervention de *Boophilus annulatus* en tant que vecteur de *Babesia bovis*.

B. Le rôle des vecteurs

Les vecteurs assurent la « récupération » des agents pathogènes chez un hôte, puis leur transport et généralement leur évolution, et ensuite leur transmission à un ou plusieurs hôtes. On sait aujourd'hui que la transmission n'est pas que mécanique, mais que les vecteurs la favorisent par l'action immunomodulatrice qu'ils entretiennent au cours de leur repas, notamment par le biais de leur salive.

Durant leur séjour au sein des vecteurs, les agents pathogènes peuvent se transformer, c'est le cas des filaires qui évoluent du stade d'embryon (ou microfilaire) au stade de larve 3 infestante. Cette transmission est dite « évolutive ». Parfois, les agents infectieux ne font que se multiplier chez leur vecteur, c'est le cas des transmissions propagatives observées avec les virus et les bactéries, qui ne sont d'ailleurs parfois pas dénués de pouvoir pathogène pour le vecteur lui-même. Enfin, certains agents pathogènes, c'est le cas de la majorité des protozoaires (*Plasmodium*, *Theileria*, *Babesia*, *Leishmania*) vont à la fois se multiplier et se transformer pour acquérir leur pouvoir infectant chez le vecteur. C'est une transmission cyclo-propagative.

Dans certains cas, la phase sexuée du cycle des protozoaires a lieu chez le vecteur, c'est bien connu pour les agents du paludisme, des babésioses ou des theilérioses. Les vecteurs sont

alors aussi les hôtes définitifs des protozoaires, tandis que les vertébrés en sont les hôtes intermédiaires.

Qu'il s'agisse de virus, bactéries ou protozoaires, certains agents infectieux peuvent se transmettre verticalement chez leur vecteur, via les gonades puis les œufs, et ainsi y rester présents durant plusieurs générations. C'est le cas notamment pour certains couples tiques-*Babesia*. Les vecteurs deviennent alors également des réservoirs d'agents pathogènes.

C. Les maladies vectorielles

Aujourd'hui, force est de constater que la liste des agents pathogènes : virus, bactéries au sens large, protozoaires et nématodes ayant une transmission vectorielle s'est agrandie. Mais plus que leur nombre, c'est leur importance médicale et économique, tant en médecine vétérinaire qu'en santé humaine, qu'il faut souligner. La présence d'un vecteur rend la lutte contre ces maladies encore plus difficile, notamment avec l'émergence des phénomènes de chimiorésistance aux insecticides et acaricides. De plus, une majorité de ces maladies sont des zoonoses, les vecteurs réalisant un « pont » entre les humains, les animaux domestiques et bien souvent, la faune sauvage, ce qui rend l'épidémiologie de telles maladies fascinante mais le contrôle d'autant plus difficile.

Récemment, certaines maladies vectorielles ont été qualifiées d'émergentes, ou plutôt de ré-émergentes. En effet, l'épidémiologie des maladies vectorielles n'est pas figée, mais sujette à variations, évolutions, au gré du temps et de nombreux facteurs.

Il faut notamment retenir les interactions avec les modifications sociales et comportementales liées aux activités humaines :

- Augmentation des voyages, plus ou moins éloignés, en compagnie de nos carnivores domestiques, favorisant l'importation de certains agents infectieux dans de nouvelles zones géographiques.
- Retour à la nature, avec augmentation des promenades ou jogging en forêts, bords de lacs...d'où un risque de contact accru, ce qui est observé en ce qui concerne la borréliose de Lyme.
- « Fuite de la population » des centres villes vers la « grande banlieue » et création des zones pavillonnaires avec de nombreux jardins, propices à la multiplication des vecteurs (comme les phlébotomes, vecteurs des leishmanies) mais aussi des hôtes sauvages ou péri-domestiques de certains agents pathogènes (rongeurs).

- Sauvegarde de la faune sauvage et augmentation des populations animales, par exemple des Cervidés et des sangliers, hôtes de tiques.
- Certaines constructions ou aménagements : créations de parcs ou réserves propices aux cycles vecteurs/faune sauvage, aménagements de barrages et travaux d'irrigation propices à la prolifération des arthropodes (néanmoins, pas toujours des meilleurs espèces vectrices).

Certaines études cherchent à inclure les changements climatiques et un éventuel réchauffement planétaire parmi ces facteurs. En ce domaine, les preuves manquent encore et les interventions humaines semblent à l'heure actuelle bien plus importantes.

Ce travail a pour objectif de mettre en avant le rôle des tiques et des puces en tant que vecteurs d'agents pathogènes, en particulier pour les *Ehrlichia*, les *Borrelia*, les *Bartonelles*, et les *Hémobartonelles*, ainsi que de connaître l'importance des maladies vectorielles qui leur sont associées dans le sud de la France.

II- LES PRINCIPAUX VECTEURS DE MALADIES INFECTIEUSES TRANSMISSIBLES

A. Biologie-Ecologie et rôle vecteur des puces

Les carnivores domestiques peuvent être infestés par plusieurs espèces de puces : *Ctenocephalides felis*, *Ctenocephalides canis*, *Pulex irritans*, *Archeopsylla erinacei*...

Dans plus de 90% des cas, c'est la « puce du chat » (*Ctenocephalides felis*) qui est retrouvée sur les carnivores domestiques. Plus rarement, des puces de rongeurs, de petits carnivores ou insectivores sauvages, ou d'oiseaux, peuvent être observées. La sous-espèce présente en France est *Ctenocephalides felis felis*. Elle est peu spécifique et peut prendre son repas sur les mammifères les plus variés (carnivores, lapin, ruminants ou homme).

Les piqûres des propriétaires ne sont pas rares. Elles se traduisent par des papules prurigineuses, le plus souvent localisées aux membres inférieurs.

La puce est l'ectoparasite le plus courant infestant les carnivores quelque soit leur mode de vie, rural ou urbain. Elle s'est adaptée à l'environnement extérieur comme aux maisons, et elle peut donc s'observer tout au long de l'année, bien que les infestations soient plus importantes du printemps jusqu'à l'automne.

La présence des puces est généralement bien tolérée, notamment chez les chats. Dans certains cas cependant, la pulicose va se traduire par un important prurit. Certains animaux vont présenter une dermatite allergique par piqûre de puces accompagnée de lésions cutanées importantes (96).

1- Critères de classification et systématique

Ctenocephalides felis felis est un insecte de l'ordre des siphonaptères (**tableau 1**).

Insectes ptérygotes holométaboles, munis de pièces buccales de type piqueur, le corps est aplati latéralement, les pattes III sont très développées et adaptées au saut. Parfois on note la présence de cténidies (rangées d'épines) sur la tête et /ou le thorax.

Lorsque ce dernier est bien développé (dorsalement plus long que le premier segment abdominal) il s'agit de la famille des Pulicidés (**tableau 2**).

- **Sous-classe des Aptérygotes**

Insectes primitivement aptères (collemboles)

- **Sous-classe des Ptérygotes**

● Holométaboles

{
Lépidoptères
Diptères
Siphonaptères (puces)
Hyménoptères
Coléoptères

● Hémiométaboles

{
Dictyoptères
Orthoptères
Phthiraptères (poux)
Hémiptères (punaises)

Tableau 1 : Systématique simplifiée de la classe des insectes

Lorsque le thorax est dorsalement plus court que le premier segment abdominal, il s'agit de la famille des Sarcopsyllidés.

2- Biologie des puces

La connaissance du cycle évolutif est indispensable pour la conception d'une prévention efficace de l'infestation (**figure 1**). Certaines idées concernant la puce du chat sont fausses, en particulier le fait que la puce adulte est un parasite transitoire présent uniquement sur le chat ou le chien au moment des repas sanguins. En fait, la puce adulte a tendance à rester définitivement sur le même animal comme un parasite permanent. Une fois tombée, elle ne résiste qu'un à quatre jours environ dans le milieu. Seule une très faible proportion des puces présentes sur un carnivore va changer d'hôtes et infester d'autres animaux. Le risque de contamination à proximité d'autres carnivores est faible.

Les puces adultes se reproduisent très rapidement : 48 heures environ après le premier repas sanguin, initié dans les 30 minutes qui suivent l'arrivée sur le chat ou le chien. Chaque femelle est capable de pondre jusqu'à 50 œufs par jour pendant 50 à 100 jours, avec une moyenne de 20 à 30 œufs par jour sur une période de 2 mois (17).

Ces œufs, de couleur blanche et de forme ovale, mesurent un demi millimètre de longueur ; ils ne sont pas fixés sur l'animal mais tombent au sol au gré des déplacements ou des phases de repos. Dans des conditions d'humidité et de température favorables, les œufs éclosent en quelques jours pour donner naissance à des larves vermiformes de quelques millimètres de longueur. Ces dernières ne sont pas parasites, elles se nourrissent de divers débris, en particulier de déjections de puces adultes. Les larves recherchent l'humidité mais fuient la lumière, elles peuvent se déplacer horizontalement de 20cm, de façon à se placer à l'abri (sous un fauteuil, par exemple, ou à la base des fibres dans les moquettes ou les tapis). Après une évolution de trois stades larvaires en quelques jours à un mois, chaque larve tisse un cocon dans lequel se déroule une métamorphose qui aboutit au stade adulte en une dizaine de jours. Si les conditions sont favorables, autrement dit, si des animaux sont présents dans l'environnement, l'émergence des adultes est instantanée. Dans le cas contraire, les « jeunes » puces adultes sont capables de survivre, protégées dans leur cocon pendant plusieurs mois (en moyenne 150 jours). Ils sont par ailleurs relativement protégés de l'action des insecticides.

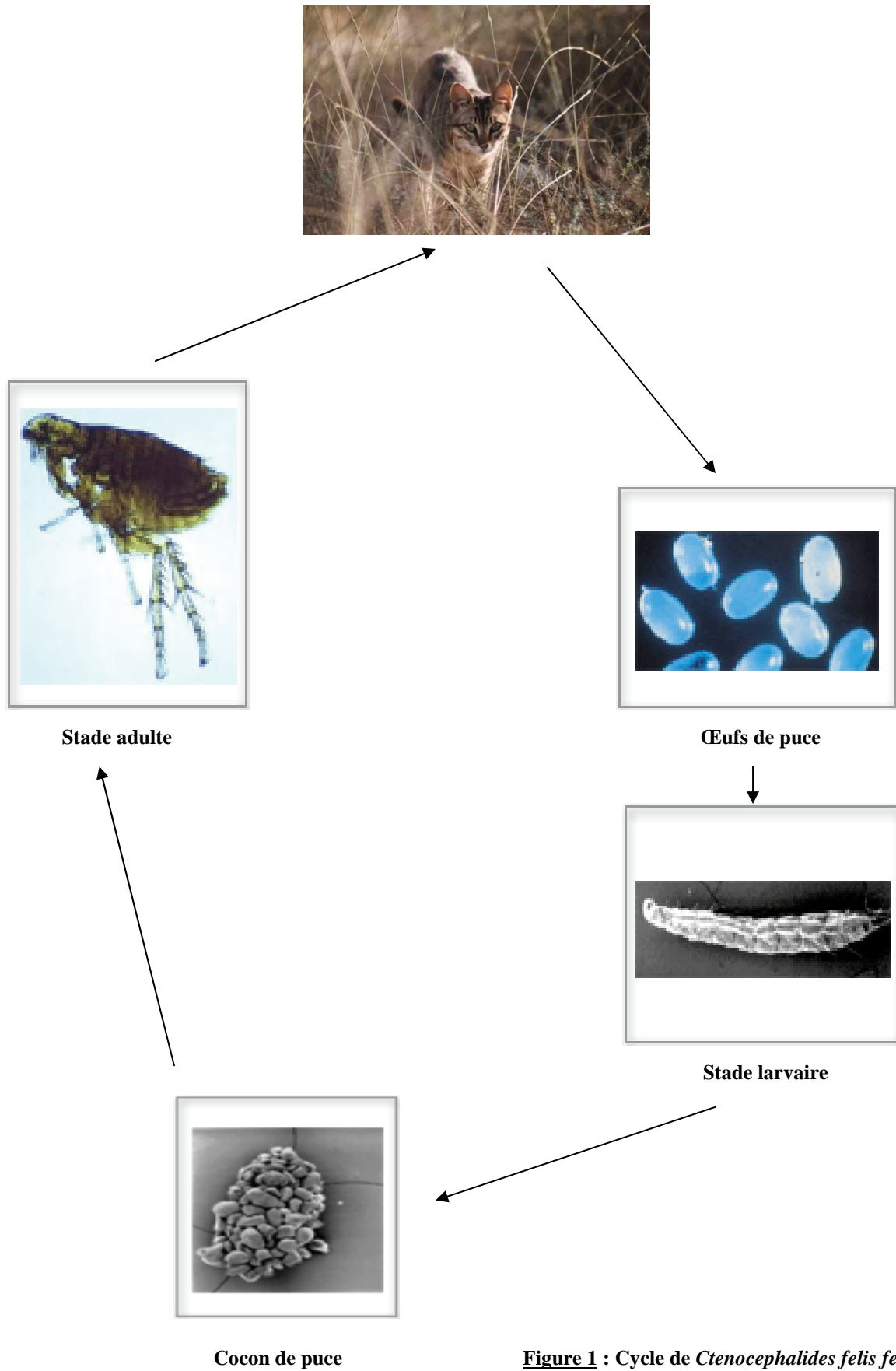


Figure 1 : Cycle de *Ctenocephalides felis felis*

Ces puces non émergées constituent une véritable « bombe à retardement » disponible si un hôte passe à proximité. A la sortie du cocon, les puces recherchent activement un animal et peuvent survivre environ une semaine à jeun.

Les conditions environnementales jouent beaucoup sur l'écologie et la chronologie des cycles de puces. Tous les stades sont sensibles à la dessiccation et une hygrométrie de 85% est optimale. La température accélère ou freine le développement, un minimum de 22°C semble requis, au contraire, une chaleur supérieure à 30°C diminue la longévité des adultes. En hiver, la température extérieure, proche de 0°C provoque la mort des larves et des pupes. Dans les maisons, si la température est de 19°C, le cycle évolutif est stoppé et seuls les adultes pré émergés demeurent, dans l'attente de conditions plus favorables et d'un stimulus d'émergence. Ces éléments expliquent la présence de puces toute l'année, et l'explosion démographique de leur population dès les beaux jours, compte tenu de leur prolificité et de la rapidité du cycle évolutif (*Ctenocephalides felis* a pour une hygrométrie suffisante, un cycle évolutif de 14 jours pour une température de 32°C et 140 jours à 130°C) (17).

L'émergence des puces à partir des cocons est soumise à divers stimulus. Le passage d'une ombre, des pas sur un sol, des vibrations peuvent induire la sortie des pupes. C'est le cas du passage de l'aspirateur, qui peut donc être intéressant avant ou juste après un traitement insecticide de l'environnement (96).

La puce adulte est donc un parasite quasi-permanent, qui initie rapidement sa reproduction et est prolifique, alors que les formes immatures vivent dans l'environnement. Le cycle de développement peut-être très court (trois semaines), mais l'existence d'un stade de résistance (puces en cocon), permet à des insectes de survivre lors de conditions défavorables : chute de températures, absence de carnivores.

3- Rôle pathogène des puces

● Rôle pathogène direct

Leur rôle pathogène direct reste souvent peu important. La présence des puces, très mobiles dans le pelage, se solde par divers symptômes. La majorité des animaux vont présenter un « agacement » et du prurit. Ils se grattent régulièrement, plus ou moins intensément, se lèchent ou se mordillent. Ils cherchent dans ces cas à attraper puis à avaler ces puces. Les chats y arrivent très bien, ce caractère explique d'ailleurs le cycle de réalisation du ténia *Dipylidium caninum*, dont la puce est un hôte intermédiaire. La tolérance à l'infestation est

très variable, puisque des carnivores vont tolérer des infestations de plusieurs puces n'exprimant qu'un prurit modéré alors que d'autres vont présenter une dermatite allergique lors de la présence d'une dizaine de parasite. Chez la plupart des carnivores, le parasitisme continu se traduit par l'induction d'une tolérance immunitaire aux antigènes salivaires, chez d'autres, le système immunitaire se « dérègle » et l'allergie apparaît.

Les signes de dermatite par allergie aux piqûres de puces (DAPP ou DHPP pour dermatite par Hypersensibilité aux piqûres de puces) apparaissent selon un facteur individuel.

Chez les chiens, bien souvent des animaux atopiques, donc ayant tendance à réagir de façon exacerbée vis-à-vis de tous les allergènes, les symptômes vont être caractéristiques. Ils correspondent à une mise en place d'une hypersensibilité à basophiles (HSI), avec infiltration tissulaire par des polynucléaires basophiles et une synthèse accrue d'IgE qui va provoquer leur dégranulation tissulaire, et d'une hypersensibilité retardée (HSIV). Hormis un prurit intense engendrant des plaies de grattage, les chiens présentent une dépilation diffuse, intéressant essentiellement la zone dorsolombaire mais pouvant s'étendre. Le revêtement cutané est altéré par l'état inflammatoire chronique, la peau s'épaissit (hyperkératose), devient grisâtre (mélanose), se plisse et est grasse et malodorante (hyper séborrhée). Les antigènes qui initient cette réponse immuno-inflammatoire proviennent de la salive des puces. Il s'agit de plusieurs protéines de haut poids moléculaires (14 à 150 KDa), ainsi que de peptides (haptènes < 1 KDa) se liant aux protéines de l'hôte pour les rendre antigéniques (17). L'allergie se déclenche lors de stimulation antigénique discontinue avec une quantité suffisante d'allergènes : il y a un seuil de déclenchement correspondant à un certain nombre de puces.

Chez les chats, cette sensibilisation se traduit surtout par une dermatite miliaire, autrement dit par l'apparition de multiples papules et de croûtes sur le dos et autour du cou. La peau prend un toucher sableux. L'animal se gratte continuellement et peut même se blesser avec ses griffes. L'irritation liée à la présence de puces induit aussi chez un certain nombre d'animaux un comportement de toilettage et de léchage excessif ; il en résulte une perte de poils sur l'abdomen, les cuisses, les flancs ou la queue. Les allergènes salivaires de puce sont également incriminés comme facteur déclenchant du complexe éosinophilique félin, avec diverses formes : granulomes ou plaques éosinophiliques cutanés, ulcères labiaux, lymphangites. La présence de puces semble aussi intervenir en parallèle à des facteurs psychologiques et comportementaux dans le déterminisme de l'alopecie extensive féline (AEF) ou alopecie auto-induite.

● Rôle pathogène indirect

Les puces sont essentiellement connues dans leur rôle pathogène direct, mais ce sont des vecteurs d'agents pathogènes au même titre que les autres arthropodes hématophages.

On connaît bien sûr le rôle joué par les puces du rat (dont *Xenopsylla cheopis*) et la puce humaine (*Pulex irritans*) dans la transmission de la peste humaine (*Yersinia pestis*), rôle découvert par PL Simond en 1898.

La puce du lapin (*Spilopsyllus cuniculi*) peut occasionnellement transmettre l'agent de la tularémie (*Francisella tularensis*) mais aussi le virus agent de la myxomatose. Les puces des carnivores sont susceptibles de transmettre des filaires sous-cutanées ou péritonéales telles que *Dipetalonema reconditum* mais surtout la bactérie agent de la maladie des griffes du chat, *Bartonella henselae* (17).

Tableau 2 : Famille des Pulicidés

Ectoparasites de mammifères et d'oiseaux

Pas de spécificité d'hôtes stricte

Très grande résistance des nymphes et des adultes dans le milieu extérieur

Principaux genres

- Absence de cténidies
 - Une seule soie post-oculaire *Pulex*
 - De nombreuses soies post-oculaires *Xenopsylla*
- Une cténidie prothoracique *Ceratophyllus*
- Deux cténidies (céphalique et prothoracique)
 - Cténidie céphalique horizontale *Ctenocephalides*
 - Cténidie céphalique oblique *Spilopsyllus*

Principales espèces

- *Pulex irritans*

= Puce de l'homme

- *Xenopsylla cheopis*

= Puce du rat

- *Ceratophyllus gallinae* (oiseaux domestiques)

- *Ceratophyllus fasciatus* (rats, souris, homme)

- *Ctenocephalides felis*

= puce du chien et du chat

- Taille : 1-3 mm de long

Front fuyant

Première dent de la cténidie frontale supérieur à la moitié de la seconde

- 4 sous-espèces

C. felis felis : cosmopolite sur chien, chat

C. felis stongylus : Afrique

C. felis damarensis : Afrique du Sud

C. felis orientalis : Inde et Asie de Sud-est

- Ponte des œufs sur la litière, au sol ou sur le pelage, mais les œufs n'étant pas collants, ils tombent au sol.

Incubation de 2 à 15 j

Eclosion de larves apodes, vermiformes, 2,5 mm de long, qui se nourrissent de débris organiques

La larve tisse un cocon et se transforme en nymphe, durée de la nymphose : 10-12j

- *Ctenocephalides canis*

= puce du chien

- front bombé
- Première dent de la cténidie frontale égale à la moitié de la longueur de la seconde.

- *Spilopsyllus cuniculi*

= Puce du lapin et du lièvre, parfois du chat.

B. Biologie-Ecologie et rôle vecteur des tiques

Les tiques constituent un groupe très particulier tant par leur importance sur la santé animale que sur celle de l'homme.

Jusqu'à ce jour, on répertorie quelques 800 espèces dont une douzaine sont adaptées aux animaux domestiques (23). Cette adaptation reste une source de nombreux problèmes à l'origine non seulement de pertes économiques importantes dues à un pouvoir pathogène direct (dermatologie, hématologie, immunologie...) mais aussi à leur rôle de vecteur de maladie virales, bactériennes ou parasitaires.

Les tiques sont des acariens de l'ordre des *Ixodida* ; Deux superfamilles sont distinguées :

Les *Argasoidae* ou tiques molles et les *Ixodoïdae* ou tiques dures (**tableau 3**).

Seules les *Ixodoïdae* feront l'objet d'une présentation détaillée.

1- Critère de classification

● Morphologie

Ce sont des acariens métastigmates de grandes dimensions (en moyenne, de 3 à 6 mm hors réplétion), chez qui l'on distingue quatre stades évolutifs : l'œuf, la larve (3 paires de pattes), la nymphe (4 paires de pattes et aucun orifice) et l'adulte (4 paires de pattes et un orifice génitale). Le dimorphisme sexuel est en général assez marqué, le mâle présentant un écusson chitinisé beaucoup plus développé en face dorsale du corps (67, 23).

Octopodes, les *Ixodidae* possèdent un corps ovalaire terminé par un rostre qui selon sa longueur et sa forme définit les genres. Les caractères morphologiques du rostre sont des éléments essentiels à la détermination des espèces de tiques dures et à leur rôle pathogène (**tableau 4**). On distingue des tiques longirostres (rostre nettement plus long que large) et des tiques brévirostres (rostre plus ou moins carré). Ce rostre est constitué de deux chélicères chacun dans une gaine, qui viennent coiffer l'hypostome, servant à la fixation, sur la face dorsale.

La position du sillon anal antérieur ou postérieur à l'anus différencie la famille des *Ixodes* des autres genres de tiques dures. La diagnose s'appuie ensuite sur la forme de l'écusson, la présence de stigmates, la présence de soies sensorielles et d'ocelles.

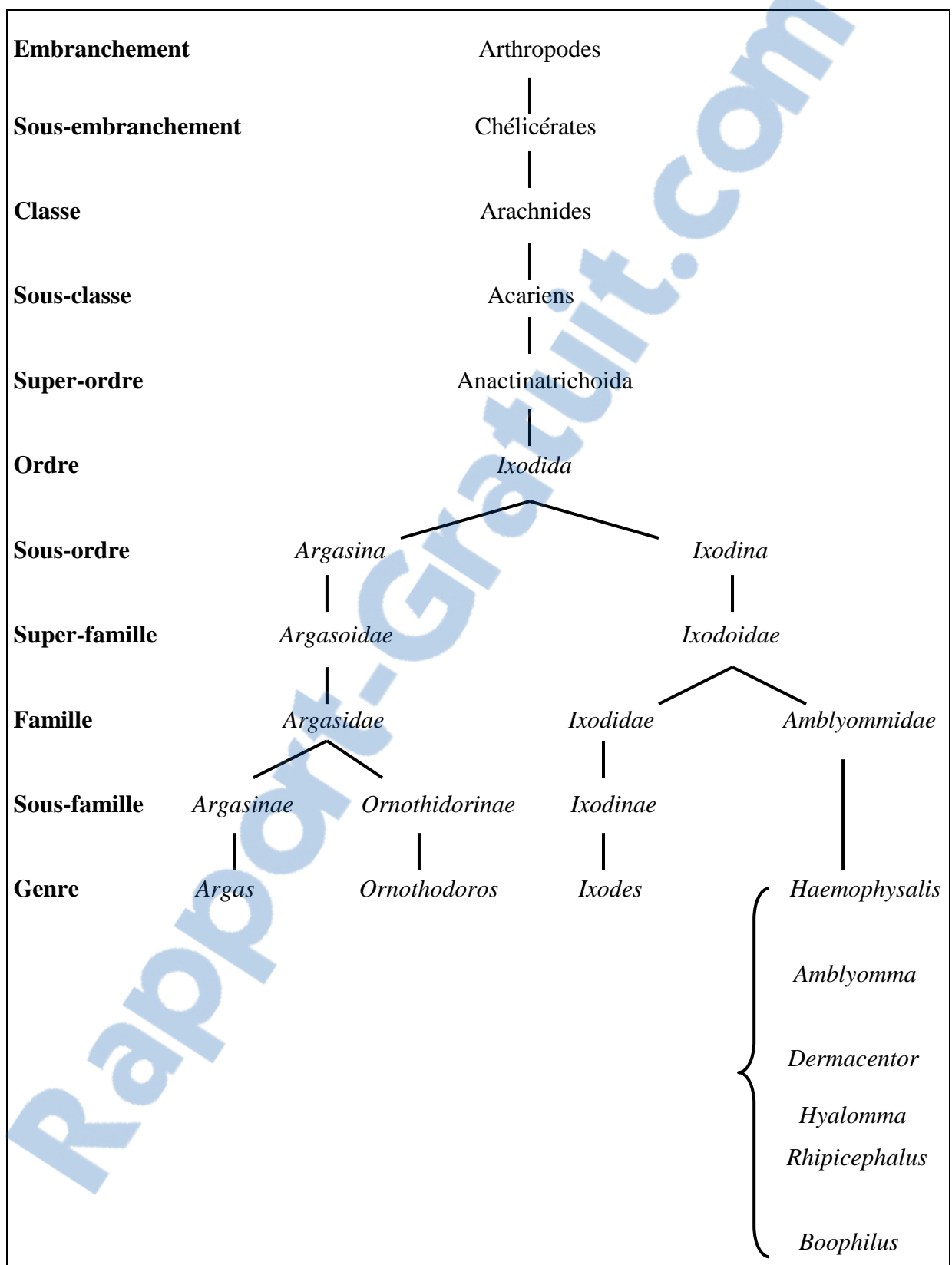


Tableau 3 : Systématique simplifiée des tiques

● Caractères biologiques

La connaissance des caractères biologiques des tiques est essentielle pour comprendre à la fois les conditions d'infestations des animaux, les maladies transmises par les tiques et pour concevoir une lutte raisonnée.

- Facteurs influençant la bio-écologie des tiques :

→ Facteurs intrinsèques :

En fonction de l'espèce ou du groupe d'espèces on aura une variation :

- du nombre d'hôtes
- de la spécificité d'hôtes
- des points de fixation sur l'hôte

→ Facteurs extrinsèques :

Ils conditionnent le développement et la survie de la tique :

- *La température* (facteur dynamique essentiel d'organogenèse et d'activité) : 5 à 10 °C minimum, le maximum dépendant des espèces. En deçà de ces limites, s'installe une pause dans le développement (ou repos d'hibernation) notamment pour les stades immatures et adultes jeunes.
- *L'humidité* (facteur statique de survie): elle caractérise le biotope des tiques, notamment au niveau du sol. Une humidité minimale de l'ordre de 50 à 70% est nécessaire au développement des œufs et à la survie des tiques à jeun. Chaque espèce a ses limites qui varient beaucoup d'une stase à l'autre : les formes immatures recherchent donc des fissures, des terriers, des litières et une couverture végétale épaisse, tandis que les adultes, plus résistants, supportent une couverture herbacée moins protectrice.
- *Le couvert végétal* : milieu forestier, prairies, haies...il est le reflet des facteurs climatiques et de la nature du sol ; Il constitue un facteur d'équilibre propice au parasite et il est possible d'évaluer la répartition des tiques en fonction de leur affinité propre (ex : hygrophiles ou xérophiles) (67).

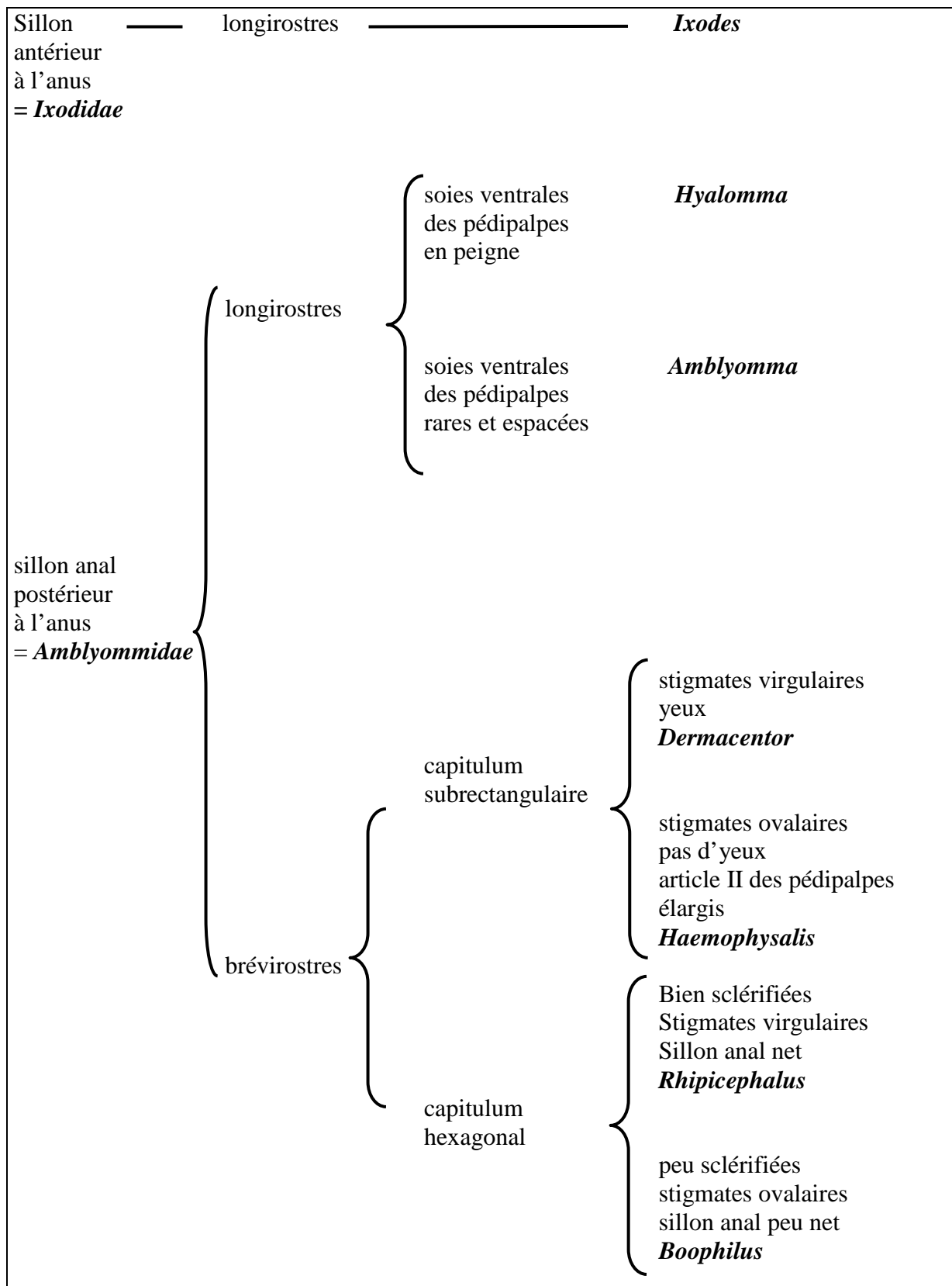


Tableau 4 : Critères d'identification des principaux genres de tiques dures

2- Vie libre

La température et l'humidité conditionnent la répartition géographique :

- espèces de pays tempérés : le cycle se fait en fonction des saisons (repos hivernal et lors de temps sec et chaud, activité maximale au printemps et en automne).
- Espèces de zones tropicales ou méditerranéennes sèches (tiques xérophiles) : activité maximale en été.
- Espèces de zones tropicales humides (tiques hygrophiles)

Les tiques peuvent vivre dans des habitats variés

- *tiques exophiles* : elles n'ont pas d'habitat spécialisé, elles vivent dans la végétation, les fourrés ou les pâturages et chassent à l'affût sur un brin d'herbe.
- *Tiques pholéophiles ou endophiles* : elles sont inféodées au moins à certains stades de leur développement à des habitats très spécialisés ou sélectifs, un terrier de rongeur par exemple, en raison des conditions microclimatiques qui y règnent. Dans certains cas, elles peuvent accomplir tout leur cycle dans les habitations : tiques domestiques ou endophiles.
Ex : *Rhipicephalus sanguineus*.
- Enfin, *les tiques mixtes* : souvent, les larves et les nymphes sont pholéophiles et les adultes exophiles.

3- Vie parasitaire

● Spécificité d'hôte

Le choix de l'hôte est une phase clé du cycle des tiques. C'est le type d'habitat en vie libre qui conditionne la vie parasitaire. Ainsi les tiques pholéophiles, se nourrissent surtout de petits mammifères, de reptiles ou d'oiseaux, alors que les tiques exophiles recherchent des animaux de plus grande taille comme les carnivores, les ongulés...

Certaines tiques sont ubiquistes (notamment pour les formes immatures des tiques exophiles comme *Ixodes ricinus*), d'autres sont plus sélectives, orientant leur choix vers un groupe de vertébrés dont l'absence entraîne à terme la disparition des acariens :

- La tique monotrope : les trois stades parasitent la même espèce d'hôte.

Ex : *Rhipicephalus sanguineus*.

- La tique ditrope : les larves et les nymphes ont un tropisme d'hôte pour les petits mammifères, les oiseaux et les reptiles (spectre large) alors que les adultes parasitent les grands mammifères.

Ex : *Dermacentor*

- La tique télotrope : Les larves et les nymphes sont ubiquistes alors que les adultes sont très sélectifs.

Ex : *Ixodes ricinus*.

● Les différents cycles

Les trois stades de développement des *Ixodidae* doivent effectuer un repas sanguin assez long (de plusieurs jours). Suivant l'espèce de la tique, le cycle (œuf à œuf) se fera sur un ou plusieurs hôtes différents.

- *Cycle triphasique*

La larve à jeun se fixe sur le premier hôte, effectue son repas et tombe au sol. Après la mue, la nymphe devra rencontrer le second hôte pour effectuer son repas sanguin. La nymphe gorgée tombe au sol et effectue sa deuxième mue. L'adulte devra à son tour se fixer sur une troisième hôte pour effectuer le dernier repas du cycle. Dans la phase adulte, l'accouplement peut s'effectuer au sol avant la conquête de l'hôte ou sur l'hôte lui-même.

Ex : *Rhipicephalus sanguineus*, cycle triphasique monotrope.

- *Cycle diphasique*

La larve à jeun conquiert un premier hôte sur lequel la nymphe effectuera aussi son repas sanguin. La nymphe gorgée se détachera pour donner un adulte qui devra trouver un second hôte

- *Cycle monophasique*

Dans ce cycle, les trois stades effectuent leur repas sur un hôte unique. Seule la larve à jeun recherchera l'hôte.

Ex : *Boophilus microplus*

● Fixation et gorgement

- *Fixation*

La tique déchire le tégument grâce à des chélicères extériorisables et protégés au repos par une gaine. Ensuite, elle sécrète des protéases qui vont former un sac (ou poche) de cytolysé où elle engage l'hypostome (pièce buccale impaire portant le canal salivaire et alimentaire) qui servira d'ancre. Les enzymes salivaires se polymérisent et forment le ciment ou manchon hyalin, qui renforce la fixation de la tique.

Le repas sanguin consiste en une alternance de deux phases, qui se répète plusieurs fois.

- Phase de régurgitation du contenu des glandes salivaires pendant laquelle la cytolysé s'étend jusqu'à la rupture des capillaires pour créer une poche de sang.
- Phase d'aspiration du sang.

L'intensité de la fixation dépend de la longueur du rostre, on distingue ainsi :

- Les espèces brévirostres (*Rhipicephalus* et *Dermacentor*) avec une fixation qui reste superficielle, on peut les retirer sans risque (seul un petit manchon hyalin reste).
- Les espèces longirostres (*Ixodes* et *Amblyomma*) la traction exercée peut rompre les pièces buccales et laisser les chélicères et l'hypostome dans le tégument, ce qui peut provoquer une abcédation ou une tuméfaction.

- *Déroulement du repas, gorgement*

Le gorgement proprement dit intervient donc rapidement après la fin de la fixation par alternance des courtes périodes de succion (sang, lymphé et débris cellulaire) et de sécrétions salivaires (sécrétions et régurgitation de liquide).

Le repas de sang comporte deux phases essentielles, surtout marquées chez les femelles : une phase de gorgement lent et progressif au cours de laquelle les femelles sont fécondées, puis une phase rapide qui dure généralement un à trois jours au cours de laquelle la tique grossit considérablement (elle peut doubler son poids en 24 h). C'est à la fin de cette phase que les germes pathogènes sont généralement inoculés, lorsque les régurgitations par sécrétion salivaire sont très importantes.

La quantité de sang absorbé est variable et difficile à apprécier. Au cours du repas, les éléments nutritifs sont concentrés et l'eau est éliminée par régurgitation ou par transsudation par des organes cuticulaires situés sur la face dorsale de la tique (18).

Si le repas est interrompu, les tiques peuvent parfois se fixer à nouveau et reprendre leur repas, soit sur le même hôte soit sur un nouvel individu, favorisant la transmission de maladies.

4- La tique : une pathogénie aux multiples facettes

Le rôle pathogène des tiques résulte de l'étroite interaction hôte-parasite bien spécifique à cette famille. On peut définir plusieurs niveaux de pathogénicité directe ou indirecte. Cette dernière nous intéressant plus pour le moment, on s'attachera surtout à détailler le rôle de vecteur des tiques et nous survoleront les désordres directs engendrés par la fixation elle-même.

● Rôle pathogène direct

On observe tout d'abord les lésions classiques lors d'infestation par des hématophages que sont les désordres dermatologiques au point de fixation et les désordres hématologiques issus de la spoliation sanguine (70).

- *Action mécanique irritative :*

- Une inflammation locale avec prurit, érythème local et formation de nodule.
- Un risque de rupture du rostre pour les espèces longirostres.

- *Action favorisant :*

- Des infections cutanées en particulier à Staphylocoques.
- Des myases : les plaies locales lors du détachement de la tique sont des sites propices au développement de larves de mouches.

- *Action spoliatrice :*

Elle est surtout importante chez des animaux jeunes en raison d'une concentration du sang par la tique et de l'absence de résistance de cette hôte qui favorise des infestations massives.

- *Action toxique* :

Elle est due aux substances toxiques de la salive :

▪ La paralysie ascendante à tiques

En Europe, cette pathologie rare et bénigne affecte essentiellement les moutons. Elle est due à *Ixodes ricinus* qui se fixe préférentiellement sur la face interne des membres de l'ars et de l'aine. Les substances toxiques entraînent une paralysie se traduisant par une boiterie permanente.

▪ Une action antigénique on peut observer des cas d'hypersensibilité I et IV entraînant une véritable immunité acquise contre l'implantation et le gorgement de nouvelles tiques.

● Rôle pathogène indirect

Les tiques ont un rôle vecteur pour un très grand nombre de germes pathogènes. Outre la variété des agents transmis, les conséquences médicales et économiques de ces transmissions sont considérables.

Ce rôle est favorisé par les très volumineux repas de sang que ces parasites réalisent, qui augmentent la probabilité qu'un agent pathogène, même présent en très faible concentration dans le sang de l'organisme parasité, soit ingéré. Ainsi, au cours de leur cycle évolutif, les tiques sont au contact de très nombreux virus, germes et parasites.

L'anatomie des tiques favorise leur rôle de réservoir, dans la mesure où le tube digestif très dilaté est au contact des autres organes : cela permet le passage des agents pathogènes dans les différents tissus et leur survie au cours de la mue.

Pour bon nombre d'agents, la tique s'infecte à un stade immature et transmet l'agent pathogène à un nouvel hôte à un stade adulte. On parle de transmission intracyclique ou intrastadiale (34).

Cependant, un autre mécanisme beaucoup plus lourd de conséquences est la possibilité du passage des agents infectieux dans les œufs et donc l'infestation des stades de la génération suivante, on parle de transmission transovarienne.

Les conséquences sont multiples :

- Les tiques vectrices sont monotropes, ditropes ou télotropes.
- Les agents transmis peuvent être présents pendant plusieurs générations de tiques qui constituent alors un réservoir important.

- Les agents pathogènes peuvent circuler au sein d'une faune sauvage variée, notamment chez les micromammifères, et éventuellement être retransmis au sein de ces populations par d'autres espèces de tiques.

Ainsi, la transmission des agents pathogènes dépend de la présence dans une région donnée de l'espèce de tique vectrice.

L'épidémiologie de la maladie est différente en fonction du binôme hôte-tique et la même espèce joue ou non le rôle de vecteur principal d'une maladie donnée selon la région.

5- Etude approfondie des tiques d'importance vétérinaires

● Le genre *Ixodes*

Environ 140 espèces de tiques appartenant au genre *Ixodes* ont été décrites. Ce genre comporte une soixantaine d'espèces d'Eurasie et du continent américain. Il s'agit de tiques généralement de petite taille, relativement difficiles à déceler sur l'hôte lorsqu'elles ne sont pas gorgées (24).

Leurs hôtes sont très diversifiées et quelques espèces seulement sont susceptibles de se nourrir sur les animaux de grande taille.

Seules sont évoquées ici quelques espèces d'importance vétérinaire et médicale, et en rapport avec les tiques qui nous intéressent ici.

Ixodes ricinus (figure 2 et 3)

Ixodes ricinus est retrouvé en Europe occidentale, en Europe du Sud et en Afrique du Nord. Cette espèce est également rencontrée en Europe centrale.

Elle est répartie dans de nombreux biotopes : haies, bosquets, lisières des forêts et pâtures.

En France, *Ixodes ricinus* est très abondant et réparti sur une grande partie du territoire, à l'exception des zones sèches du Sud-Est. On le rencontre en plaine et zone montagneuse (74).

On rencontre des populations importantes quand coexistent un écosystème végétal adapté et un cheptel domestique ovin ou bovin, ou une faune sauvage adéquate en abondance (chevreuils, renards, léporidés...).



Figure 2 : Larve de tique (genre *Ixodes*)

Figure 3 : Tique du genre *Ixodes* (nymphe)



Le cycle est de type triphasique, pholéo-exophile, télotrope (43):

- Les larves se gorgent à 90% sur des rongeurs et des insectivores, secondairement sur des oiseaux ou des reptiles (24). Elles sont actives essentiellement en juillet et en août et se fixent à l'affût à quelques centimètres du sol.
- L'activité des nymphes dépend davantage des conditions hygrométriques. Elles peuvent se nourrir sur les mêmes rongeurs (associées aux terriers en milieu relativement sec) ou sur des animaux de plus grande taille (tendance à l'exophilie en milieu humide).

Les stades immatures se nourrissent donc sur une faune variée.

- Les hôtes de choix des adultes sont, selon la disponibilité, les cervidés, les sangliers, et de façon moindre, les bovins, les ovins, et les carnivores. L'homme est facilement infesté par des tiques femelles, notamment dans l'Ouest.

Les périodes d'activité ne sont pas exactement synchrones pour les différentes stases. En France, la plupart des adultes ont une activité saisonnière de printemps et une autre population est active en automne.

La durée du cycle, d'œuf à œuf, est de 2 ans ou 3 ans au Sud de son aire de répartition, mais le froid hivernal peut retarder le cycle jusqu'à 6 ans, en empêchant l'évolution complète d'une stase (74, 24).

L'accouplement s'effectue sur le sol avant la fixation sur l'hôte, ou sur celui-ci, pendant le gorgement de la femelle. La ponte se déroule lentement, en moins d'un mois. Dans le milieu extérieur, la résistance au jeûne des adultes est estimée à quelques mois. Les tiques ne s'enfoncent guère dans le sol et restent dans les premiers centimètres. Une phase de pseudo-diapause peut retarder le développement des larves et des nymphes qui se gorgent entre juillet et octobre ou des œufs qui sont pondus dans la même période, jusqu'au printemps suivant.

Les rôles pathogènes directs et indirects d'*Ixodes ricinus* sont multiples (**tableau 5**). En France, cette espèce est surtout connue pour son rôle vecteur de la babésiose bovine à *Babesia divergens*. Depuis quelques années, son importance est soulignée par la démonstration de son rôle dans l'épidémiologie de la spirochétose à *Borrelia burgdorferi* en Europe (24).

● Le genre *Rhipicephalus*

Le genre *Rhipicephalus* comporte environ 65 espèces parasites de mammifères réparties en Europe et en Afrique. La plupart se trouvent essentiellement en Afrique et une quinzaine



Figure 4 : Tique mâle genre *Rhipicephalus*

Figure 5 : Tique femelle genre *Rhipicephalus*



d'autres se répartissent depuis les régions tropicales jusqu'à l'hémisphère Nord. Ces tiques se nourrissent essentiellement, voire uniquement, sur des mammifères. Les adultes sont susceptibles de se gorger sur des espèces domestiques herbivores ou carnivores. La plupart des *Rhipicéphales* ont un cycle typique à 3 hôtes (24).

Rhipicephalus sanguineus (figure 4 et 5)

Cette espèce présente une grande importance en raison de sa très large répartition, de sa fréquence et des nombreux germes qu'elle est susceptible de transmettre aux animaux et à l'homme.

Rhipicephalus sanguineus, parfois appelé « tique du chien », s'est étendu à la plupart des régions du monde à partir de son aire d'origine. Il s'est même installé dans les communautés urbaines, dans des contrées septentrionales comme au Canada ou en Scandinavie. L'extension de l'espèce est liée à celle de son hôte, le chien (43).

On a pu constater l'installation de *Rhipicephalus sanguineus* dans des régions tempérées et froides s'étant sûrement produite à la faveur de l'adaptation aux habitations chauffées. Dans les régions chaudes, *Rhipicephalus sanguineus* est à la fois sauvage et domestique, alors qu'il s'agit d'une « tique des locaux » dans les régions tempérées ou froides.

Rhipicephalus sanguineus est inféodé au chien, bien qu'il soit capable de se nourrir sur un grand nombre d'espèces hôtes. Sa fixation sur l'homme est possible (notamment pour les larves) mais les cas de gorgement véritable, à l'origine de la transmission potentielle d'agents pathogènes, sont peu nombreux, en comparaison avec l'abondance de ce parasite dans les locaux.

Le cycle est triphasique et se déroule environ en 2 mois dans les conditions optimales. L'accouplement a lieu sur l'hôte. Les mâles peuvent rester plusieurs semaines, tandis que les femelles vont se nourrir pendant une semaine environ.

Pour que le cycle puisse se dérouler, la température moyenne doit être supérieur à 18°C et l'hygrométrie de l'ordre de 50% au moins. Les habitations assurent une température qui varie généralement de 16 à 21°C, ce qui permet très facilement à la tique de se reproduire. Cette particularité explique la prolifération des tiques dans les locaux et explique les foyers de babésiose parfois observés en région urbaine en plein hiver (43, 67, 24).

● Le genre *Dermacentor* (figure 6 et 7)

Ce genre comporte un peu moins de 30 espèces parasites, surtout associées aux ongulés en Eurasie et en Amérique du Nord (24).

Les régions d'Eurasie tempérée comportent 3 espèces majeures adaptées à des régions semi désertiques, des forêts, des zones de prairie ou des steppes.

Deux d'entre elles sont largement répandues dont *Dermacentor reticulatus* et *Dermacentor marginatus*.

Dermacentor reticulatus

Dermacentor reticulatus est associé aux prairies et aux zones forestières de feuillus ou de forêts mixtes à conifères.

Sa répartition est relativement septentrionale et va du Nord-ouest sibérien jusqu'à l'Europe.

Le cycle de *Dermacentor reticulatus* est triphasique, ditrope, pholéo-exophile (43).

Les tiques adultes sont à l'affût sur de hautes herbes souvent dans les prairies ou en bordure de bois. Les *Dermacentor* sont également retrouvés dans certains biotopes ouverts à proximité des habitations.

Les adultes se fixent sur de grands mammifères, surtout sur des herbivores domestiques ou sauvages qui se nourrissent dans leurs biotopes. Les stases immatures sont exclusivement endophiles, elles se nourrissent sur de petits mammifères comme les rongeurs. Ces formes sont exceptionnellement observées sur des carnivores comme le chien.

La période d'activité maximale se situe en demi-saison, au printemps et en automne. C'est à cette saison que les chiens risquent de contracter les parasites. La durée d'évolution du cycle est de l'ordre de 1,5 an. Elle correspond à la prise d'un repas de sang par saison d'activité.

L'importance de *Dermacentor reticulatus* est surtout liée à son rôle de vecteur de *Babesia canis* au chien et de *Babesia caballi* aux équidés (43, 67).



Figure 6 : Tique mâle genre *Dermacentor*

Figure 7 : Tique femelle (genre *Dermacento*) gorgée



<p style="text-align: center;"><i>Ixodes Ricinus</i></p>	<p><i>Babesia divergens, Babesia bovis, Babesia jakimovi, Babesia motasi, babesia ovis</i> <i>Anaplasma marginale</i> <i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Coxiella burnetti</i> <i>Cytoetes phagocytophila</i> Virus louping ill Virus encéphalite à tiques d'Europe centrale Virus fièvre à virus Eyach Paralysie</p>
<p style="text-align: center;"><i>Rhipicephalus sanguineus</i></p>	<p><i>Babesia canis, Babesia vogeli, Babesia gibsoni, Babesia caballi, Babesia equi</i> <i>Hepatozoon canis</i> <i>Trypanosoma theileri</i> <i>Dipetalonema reconditum, Dipetalonema grassii</i> <i>Anaplasma marginale</i> <i>Francisella tularensis</i> <i>Coxiella burneti</i> <i>Rickettsia conori, Rickettsia sibirica,</i> <i>Rickettsia rickettsi</i> <i>Ehrlichia canis</i> <i>Haemobartonella canis</i> <i>Salmonella enteriditis</i> <i>Escherichia coli</i> Virus maladie de Nairobi Paralysie</p>
<p style="text-align: center;"><i>Dermacentor reticulatus</i></p>	<p><i>Babesia canis, Babesia caballi</i> <i>Coxiella burneti</i> Virus fièvre hémorragique d'Omsk</p>

Tableau 5 : Principaux rôles pathogènes des tiques *Ixodes ricinus*, *Rhipicephalus sanguineus* et *Dermacentor reticulatus*

DEUXIEME PARTIE :
AGENTS PATHOGENES TRANSMIS ET MALADIES
VECTORIELLES ASSOCIEES

I- AGENTS ETIOLOGIQUES DES MALADIES ETUDIEES

A. Etiologie de la maladie des griffes du chat

L'étiologie longtemps incertaine de la maladie des griffes du chat a impliquée trois espèces de bactéries que sont *Bartonella henselae*, *Bartonella clarridgeiae* et *Afipia felis*.

Même si depuis 1992, *Bartonella henselae* est reconnu comme l'agent infectieux principal, il subsiste encore de nombreuses controverses quant à l'origine de la maladie des griffes du chat et du rôle joué par d'autres bactéries comme *Afipia felis* (51, 88)

1- Bartonella henselae

Bartonella henselae est une bactérie du genre *Bartonella*, contenant 11 espèces dont six sont pathogènes pour l'homme, le chat et le chien, à savoir *Bartonella quintana*, *Bartonella bacilliformis*, *Bartonella vinsonii*, *Bartonella clarridgeiae*, *Bartonella elizabethae* et bien sûr *Bartonella henselae* (16).

La systématique du genre *Bartonella* a été récemment remaniée (en 1993). Il inclut maintenant les espèces des genres *Grahamella* et *Rochalimaea*. *Bartonella henselae* portait anciennement le nom de *Rochalimae henselae* (90).

● Caractères biologiques

Bartonella henselae est un petit bacille à Gram négatif, parfois légèrement incurvé, d'une longueur de 1 à 1,2 µm et d'un diamètre de 0,5 à 0,6 µm (21, 90).

Bactérie aérobie, oxydase négative, catalase négative, uréase négative, inactive sur les sucres, elle est dépourvue de flagelle mais on peut observer de petits mouvements saccadés à l'état frais (90).

Les conditions optimales de culture sont obtenues par un ensemencement de milieux additionnés de sang, à 35 °C et dans une atmosphère humide et enrichie en CO₂ (27).

A l'isolement, les colonies apparaissent en 5 à 15 jours ou plus, elles ont un aspect en choux-fleurs, leur couleur est blanchâtre, elles sont sèches, de tailles hétérogènes mais généralement très petites et elles s'enfoncent dans la gélose (90).

● Habitat et pouvoir pathogène

Le réservoir de *Bartonella henselae* est le chat et notamment les chatons âgés de moins de un an. Chez le chat, l'infection est généralement inapparente et elle se transmet essentiellement par les puces (21).

La répartition géographique de cette bactérie est très vaste. On a pu l'isoler de chats provenant de nombreux pays, notamment l'Allemagne, l'Australie, la France, les Etats-Unis... (16, 69).

Les données concernant l'infection d'autres espèces animales comme le chien sont très limitées. Expérimentalement, l'inoculation de chiens conduit, tout au plus à une bactériémie de courte durée. Il ne faut cependant pas oublier que le chien a été incriminé dans quelques cas de contamination de l'homme (91).

Chez l'homme, *Bartonella henselae* est le principal agent de la maladie des griffes du chat mais elle est également responsable de bactériémies fébriles récurrentes ou persistantes, d'endocardites, d'angiomatose bacillaire et de pélioses bacillaires (atteinte tissulaire profonde, vaso-proliférative) souvent localisée au foie (91).

● Diagnostic biologique

Le diagnostic des infections à *Bartonella henselae* est souvent délicat à réaliser car la culture et l'identification sont difficiles. L'examen anatomopathologique nécessite la réalisation de biopsies et il n'est pas pathognomonique, la sérologie manque de spécificité et de sensibilité. En pratique, le diagnostic est généralement assuré en associant au moins deux méthodes, par exemple : examen anatomopathologique et sérologie ou examen anatomopathologique et PCR (21, 91).

● Sensibilité aux antibiotiques

Bartonella henselae cultivant lentement *in vitro*, il est difficile d'interpréter les résultats selon les normes classiques recommandées.

Par des techniques de dilution en milieux gélosés, de nombreux antibiotiques se révèlent actifs : benzylpenicilline, amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique, ticarcilline, céfotétan, céfotaxime, ceftriaxone, erythromycine, doxycycline, rifampicine...

En utilisant des bactéries cultivées en cultures cellulaires, les antibiotiques les plus actifs sont les aminosides et les macrolides (91).

Les traitements chez le chat et l'homme seront décrits ultérieurement dans cette thèse.

2 - *Bartonella clarridgeiae*

● Caractères biologiques

Elle se présente sous la forme de coccobacilles ou de bacilles légèrement incurvées, de 0,5µm sur 1,2µm de longueur, catalase, oxydase et nitrate négative, inactive sur les sucres (90).

Le germe se cultive sur des milieux enrichis en sang de mouton ainsi que sur gélose chocolat. La croissance est obtenue à 30 et 35 °C, en présence ou non de dioxyde de carbone et dans une atmosphère humide. La croissance optimale est observée sur géloses cœur-cerveille incubées à 35 °C sans dioxyde de carbone. Les colonies obtenues sont blanches, adhérentes à la gélose et ont un aspect en choux-fleurs. Après plusieurs repiquages, les colonies deviennent circulaires et lisses (90).

● Habitat et pouvoir pathogène

Bartonella clarridgeiae a été isolée aux Etats-Unis, en Europe et en Indonésie, chez des chats en apparence bonne santé (90). L'inoculation expérimentale de chats SPF par du sang d'un chat co-infecté par *Bartonella henselae* et *Bartonella clarridgeiae* conduit à des infections chroniques mais asymptomatiques. Il semble donc que le pouvoir pathogène de cette espèce pour le chat soit nul. Toutefois, les chats expérimentalement infectés et autopsiés plus tard présentent quelques lésions histologiques non caractéristiques et éventuellement susceptibles d'expliquer des maladies idiopathiques (90).

Le mode de contamination des chats n'est pas connu avec certitude mais des séquences d'ADN spécifiques de *Bartonella clarridgeiae* ont été mises en évidence chez des puces ce qui laisse à penser que ces ectoparasites sont aptes à transmettre l'infection.

Bartonella clarridgeiae n'a jamais été isolée chez l'homme mais des arguments épidémiologiques et sérologiques suggèrent son implication dans deux cas de MGC (90).

● Diagnostic bactériologique

L'isolement et l'identification de *Bartonella clarridgeiae* nécessitent le recours à des laboratoires spécialisés.

La sérologie fait appel à des tests d'immunofluorescence et elle est considérée comme positive lorsque le titre est égal ou supérieur à 64 (90).

3 - Afipia felis

● Caractères biologiques

Le genre *Afipia* ressemble à des bacilles Gram négatif, mobiles grâce à un unique flagelle situé en position polaire, sub-polaire, ou latérale (89).

Un caractère positif est noté pour l'oxydase, l'uréase et l'alcanisation du lait tournesolé.

Une réponse négative est notée pour les tests de production d'indole, production d'hydrogène sulfuré en milieu TSI (triple sugar ion) hydrolyse de la gélatine, acidification du D-glucose, du lactose, du maltose et du saccharose.

Les souches du genre *Afipia* passent à 25 et 30 °C, en bouillon nutritif, sur gélose tamponnée au charbon activé et aux extraits de levure ou sur gélose au sang.

Après 72 h d'incubation, les colonies obtenues sur gélose au sang sont non hémolytiques, de couleur blanche-grisâtre, elles sont brillantes, convexes, opaques et ont un diamètre de 0,2 à 0,5 µm (89).

● Habitat et pouvoir pathogène

Afipia felis est une bactérie intracellulaire facultative. *In vitro*, elle se multiplie dans des cultures cellulaires, *in vivo* elle est présente dans les macrophages dans lesquels elle se multiplie après avoir inhibé la fusion phagosome-lysosome et dans les cellules endothéliales (89).

Le rôle d'*Afipia felis* dans la maladie des griffes du chat est encore controversé, mais des arguments en faveur de son implication sont énoncés (45) :

- *Afipia felis* a été isolée des nœuds lymphatiques des patients atteints de MGC (en 88, par English et al, en 96, par Giladi et al, en 92 par Birkness et al)

- L'utilisation de sondes d'ADN a permis de détecter *Afipia felis* dans les nœuds lymphatiques de certains malades.
- Sur sept sérums testés par English et al, trois présentaient des anticorps spécifiques et un anti-sérum de lapin anti-*Afipia felis* était capable de reconnaître les bactéries présentes dans les nœuds lymphatiques de malades atteints de MGC et, dans une étude italienne, 12% des malades étaient séropositifs vis-à-vis d'*Afipia felis*.

Inversement, d'autres arguments vont à l'encontre du rôle d' *Afipia felis* dans la MGC :

- L'isolement d'*Afipia felis* est rarement effectué chez les malades.
- De nombreuses études, faisant appel à la PCR ou à des test sérologiques, n'ont pas permis d'identifier *Afipia felis* comme responsable de la MGC
- Toutes les souches d'*Afipia felis* ont été isolées de prélèvements cliniques d'origine humaine et aucun cas d'identification spontanée n'a été identifié ni chez le chat ni chez d'autres espèces animales.

● Diagnostic des infections à *Afipia felis*

Afipia felis se cultive sur gélose au sang frais et sur gélose BCYE, incubées à 25-30 °C dans une atmosphère normale. A l'isolement, les colonies apparaissent en 10-15 jours et en trois lors des repiquages.

Outre la recherche des caractères biochimiques, l'identification peut avoir recours à l'immunofluorescence indirecte avec des sérums spécifiques ou à l'analyse du chromatogramme des acides gras de la paroi.

Des techniques PCR amplifiant une certaine séquence connue (ADNr 16s) ont permis de mettre en évidence *Afipia felis* dans des biopsies de nœuds lymphatiques.

La recherche des anticorps anti-*Afipia felis* fait appel à l'immunofluorescence ou à l'ELISA. Ces tests ne font pas l'objet d'une évaluation systématique et les valeurs prédictives ne sont pas connues (89).

● Sensibilité aux antibiotiques

On reconnaît une sensibilité à l'amikacine, la gentamicine, la céfotaxime, la céfoxitine, la nétilmicine, par contre on note une résistance à l'ampicilline, le chloramphénicol, la clindamycine, l'érythromycine, les tétracyclines, les pénicillines (89).

B. *Borrelia Burgdorferi* : agent causal de la borréliose de Lyme

Borrelia burgdorferi, responsable de la borréliose de Lyme, appartient à la famille des *Spirochaetaceae* décrite par Swellengrebel en 1907 (76).

Les propriétés de *Borrelia Burgdorferi* lui permettant d'appartenir à cette classification mettent en jeu la transmission de cet agent par les tiques, un métabolisme microaérophile et sa culture *in vitro* dans le milieu Barbour Stoener Kelly (BSK) ordinairement utilisé pour les autres espèces de *Borrelia*.

1- Caractères biologiques

Borrelia burgdorferi est une bactérie Gram négatif, spiralée, avec un seul flagelle périplasmique. Cet organisme fait 8 à 22 μm de long, 0.25 à 0.3 μm de large et peut s'enrouler sur 3 à 10 tours complets. Ces organismes sont mobiles, avec une configuration ressemblant à un tire-bouchon et une oscillation mobile latérale (44).

De nombreux travaux consacrés à la culture des *Borrelia* ont montré que ce sont des bactéries micro-aérophiles, dépourvues de catalase et de peroxydase et que leur croissance est favorisée par le glucose. Elles nécessitent aussi de l'albumine et/ou du sérum de lapin apportant des acides gras à longue chaîne incorporés tels quels dans les lipides cellulaires (5).

Il faut attendre 1971 pour que Kelly propose un milieu semi-synthétique permettant d'obtenir des résultats facilement reproductibles. Ce milieu apporte comme ingrédients originaux de la N-acétyl-glucosamine, du pyruvate de sodium et de la gélatine. Ce milieu spécifique a permis d'obtenir la croissance de *Borrelia hermsii*, *Borrelia parkeri* et *Boorrelia turicatae*. En 1982, Stoenner incorpore à ce milieu des extraits de levure et surtout un milieu pour culture cellulaire qui apporte des acides aminés, des vitamines, des nucléotides et des facteurs de croissance. Ce milieu de « Kelly » fortifié autorise l'obtention d'une culture à partir d'une seule bactérie et il a permis d'obtenir les premiers isolats de *Borrelia burgdorferi* à partir de tiques puis de malades. Des modifications ultérieures destinées à augmenter le pouvoir tampon du milieu et à rendre sa préparation plus aisée ont conduit aux milieux BSK, le plus utilisé étant le milieu BSK II contenant du glucose, de l'acide pyruvique, de la N-acétyl-glucosamine, des extraits de levure, de l'albumine bovine, du sérum de lapin et de la gélatine. Les cultures sont incubées à 37 °C et sont repiquées tous les 5 à 7 jours (44).

2- Habitat et pouvoir pathogène

La pathogénie de ces bactéries est la conséquence de l'intervention de facteurs divers mais étroitement intriqués, allant de la bactérie elle-même, de l'arthropode vecteur à son hôte naturel et habituel, et à l'hôte accidentel qu'est l'homme, le tout étant régi par les conditions écologiques locales, susceptibles de variation.

Bien que différents acariens puissent héberger une même espèce de *Borrelia*, le germe n'est habituellement transmis que par son vecteur spécifique. Par contre, plusieurs espèces de tiques dure comme *Ixodes ricinus*, *Ixodes dammannii*, *Ixodes pacificus* et *Ixodes ovatus* sont des vecteurs de *Borrelia burgdorferi* (76). *Ixodes ricinus* est la seule espèce vectrice reconnue en Europe, *Ixodes dammannii* est la plus fréquente aux USA, où sévit également, sur la côte Ouest, *Ixodes pacificus*. En Asie, ce sont *Ixodes persulcatus* et *Ixodes ovatus* qui sont reconnus comme les vecteurs habituels (2).

Bien que d'autres arthropodes (*Dermacentor*, *Amblyomma*, les moustiques et les taons) puissent héberger *Borrelia burgdorferi*, leur rôle dans la transmission a été invalidé récemment.

La contamination se fait lors de la morsure de la tique, soit par l'intermédiaire de la salive, soit par un phénomène de régurgitation du contenu intestinal où sont localisées les bactéries. Le risque de transmission des *Borrelia* est d'autant plus grand que la durée d'attachement de la tique est longue (2).

Le spirochète dissémine par le système vasculaire après une période assez variable dans l'épiderme qui suit l'inoculation par la tique.

La physiopathologie de la maladie de Lyme reste encore très hypothétique d'autant qu'il n'existe pas de modèles animaux satisfaisants. Différents mécanismes pathogéniques ont été évoqués:

- une vasculopathie créant des lésions ischémiques incriminées dans les atteintes du système nerveux central et du système nerveux périphérique.
- Un mécanisme auto-immun, appuyé par l'existence dans le sérum des malades, d'IgM réagissant avec des antigènes du système nerveux ou d'anticorps anticardiolipides.
- Le rôle de l'IL1 et d'une éventuelle endotoxine a été également discuté.
- *Borrelia burgdorferi* persiste dans les tissus en dépit de la présence dans le sérum d'anticorps spécifiques à des taux élevés. *Borrelia burgdorferi* a toujours été trouvée à

l'extérieur des cellules même si elle est capable de traverser les cellules endothéliales (44).

Contrairement à ce que l'on observe dans les fièvres récurrentes causées par les autres espèces de *Borrelia*, le nombre de *Borrelia burgdorferi* présent dans la circulation est très faible. Les germes à partir du point de pénétration cutané, vont se localiser dans différents organes où là encore, on ne les retrouve qu'en petit nombre (76).

Cliniquement, la borréliose de Lyme est une maladie très polymorphe, pouvant associer des manifestations cutanées, neurologiques, cardiaques et articulaires.

Une de ses caractéristiques est la chronicité, pouvant s'étaler sur plusieurs dizaines d'années. Elle a été divisée arbitrairement en 3 stades évolutifs qui répondent plus à un souci de systématisation qu'à une réalité des faits : la chronologie des différents symptômes est en fait irrégulièrement respectée et aucune manifestation n'est constante (31).

Chez l'homme, la lésion pathognomonique est l'érythème migrant, mais elle n'est présente que chez 30 à 40% des patients (2). Deux autres manifestations cutanées sont plus rares : le lymphocytome cutané bénin et l'acrodermatite atrophiante, que l'on rencontre plus fréquemment dans les pays d'Europe du Nord. Les atteintes neurologiques sont diverses allant de la méningite isolée à l'encéphalopathie, en passant par la méningoradiculite ou l'atteinte des nerfs crâniens. L'arthrite touche préférentiellement les grosses articulations, et elle est plus fréquente aux USA qu'en Europe où prédominent les manifestations neurologiques (44). L'ensemble des symptômes cliniques dus à *Borrelia burgdorferi*, que ce soit chez l'homme ou chez l'animal, sera mieux détaillé ultérieurement.

3- Diagnostic

La recherche de *Borrelia burgdorferi* peut s'effectuer dans la plupart des liquides pathologiques ou organes cibles. Chez l'animal, le foie, la rate, la moelle épinière et les urines peuvent convenir. A partir de ces prélèvements pourront être réalisés plusieurs examens. Un examen microscopique à partir des liquides biologiques (assez rare) ou à partir des tissus, peut être réalisé, mais ces techniques manquent de spécificité (53).

En ce qui concerne la culture de *Borrelia burgdorferi*, l'isolement reste délicat et rarement couronné de succès.

La recherche dans le sang, le LCR, le liquide synovial, est, dans le cas de la borréliose de Lyme, le moyen biologique d'aide au diagnostic le plus utilisé ; les méthodes habituelles sont l'immunofluorescence et l'ELISA. La difficulté réside essentiellement dans l'interprétation de

ces tests qui manquent autant de spécificité que de sensibilité (production d'anticorps tardive, nombreuses réactions croisées rencontrées) (1, 44).

L'amplification génique à la recherche de séquences spécifiques de *Borrelia burgdorferi*, suscite au contraire de très nombreuses publications. Elle devient un candidat de choix face à une sérologie présomptive et une culture quasi anecdotique du germe en cause.

4- Sensibilité aux antibiotiques

In vitro, de nombreux antibiotiques se sont montrés actifs : ampicilline, amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique, ceftriaxone, cefotaxime, tétracycline, érythromycine, lincomycine. Par contre la sensibilité est intermédiaire à la pénicilline G et *Borrelia burgdorferi* est résistante à la gentamycine, à l'amikacine et au cotrimoxazole. Les études *in vivo* ne confirment pas toujours ce résultat ainsi, l'érythromycine apparaît inactive (5, 76).

Le traitement spécifique de la maladie de Lyme, s'avère difficile. Il semble d'autant plus efficace qu'il est administré tôt mais même un traitement précoce n'évite pas les complications et un traitement tardif est souvent incomplet (2).

La pénicilline G et les tétracyclines sont les antibiotiques les plus utilisés même si des cas de résistance parfois graves sont connus. Certains auteurs préconisent d'autres antibiotiques : ampicilline, ceftriaxone, chloramphénicol (44).

Chez l'animal, les résultats sont encore très fragmentaires. L'absence d'érythème cutané migrant caractéristique de la première phase de la maladie ne permet pas de recourir à un traitement précoce apte à éviter les complications. Le vétérinaire est donc confronté au traitement des phases tardives ce qui explique, sans doute, les mauvais résultats enregistrés.

L'amoxicilline, le chloramphénicol et la doxycycline ont été utilisés chez le chien et la tétracycline chez les bovins avec des résultats décevants. En extrapolant les résultats obtenus chez l'homme, certains auteurs préconisent l'utilisation de la tétracycline, de la pénicilline G et de l'ampicilline (31, 44).

C. Les agents étiologiques des Ehrlichioses félines

Très peu de publications décrivent des *Ehrlichia sp.* chez le chat. Il a été démontré que cette espèce est sensible à l'infection expérimentale par *Ehrlichia risticii* (*Neorickettsia risticii*) et *Ehrlichia equi* et que des chats peuvent être séropositifs vis-à-vis d'*Ehrlichia risticii*. D'autres

ouvrages parlent aussi d'*Ehrlichia canis*, d'*Ehrlichia chaffensis*, d'*Ehrlichia sennetsu*....aussi ferons-nous une généralité sur l'ensemble des bactéries du genre *Ehrlichia* (84).

Décrites pour la première fois chez l'homme au Japon, les bactéries du genre *Ehrlichia* sont néanmoins essentiellement responsables de pathologie vétérinaire dont les premiers rapports scientifiques remontent en 1935 en Tunisie où DONATIEN et LESTOQUARD isolent « *Rickettsia canis* » à partir d'un chien largement infecté par des tiques de type *Rhipicephalus sanguineus* (28).

La découverte en 1986 de cas humains d'Ehrlichiose aux Etats Unis a créé un nouvel intérêt pour cette maladie et les scientifiques ont beaucoup travaillé afin d'étudier la composition biochimique, antigénique, immunologique et moléculaire, contribuant ainsi à une meilleure compréhension des phénomènes pathogéniques. Ainsi, 8 nouvelles espèces d'*Ehrlichia* furent découvertes dont 3 pathogènes pour l'homme (25).

1- Caractères biologiques

La tribu des *Ehrlichieae* est classiquement placée au sein de la famille des *Rickettsiaceae* au côté des tribus *Wolbachieae* et *Rickettsieae*. La tribu *Ehrlichieae* est composée de 3 genres : *Ehrlichia*, *Cowdria* et *Neorickettsia* (28).

Les *Ehrlichia* sont de petites bactéries intracellulaires obligatoires à Gram négatif, qui se colorent en pourpre à la coloration de MGG. Les *Ehrlichia sp.* apparaissent le plus souvent arrondies *in vivo*, mais sont beaucoup plus pleiomorphes lorsqu'elles sont cultivées sur tissu cellulaire (92).

Elles mesurent 0,1µm à 1,3µm de large et 0,6 à 1,2 µm de long.

A l'intérieur de la cellule parasitée, le plus souvent des leucocytes, les *Ehrlichia* sont retrouvées dans une vacuole. Un ou plusieurs organismes peuvent s'y retrouver, formant ainsi ce que l'on appelle « une morula ».

2- Pathogénie

La période d'incubation de l'Ehrlichiose, est d'environ 1 à 3 semaines (28). La sévérité de la maladie semble être dose dépendant. Bien que les *Ehrlichia sp.* puissent être isolées du sang pendant la période aiguë fébrile de la maladie, chaque espèce d'*Ehrlichia* a un tropisme tissulaire particulier. Pour exemple, *Ehrlichia risticii* est principalement retrouvée dans les

cellules bordant la lumière intestinale du colon des chevaux, *Ehrlichia canis* est retrouvée dans les macrophages et les monocytes du foie et du rein. En fait, la plupart des organes : foie, rate, système nerveux, ganglions, moelle hématopoïétique, peuvent être infectés (41).

Chez l'homme, d'un point de vue clinique, l'expression majeure qui grève le pronostic de l'ehrlichiose est la pancytopenie.

Différents types d'ehrlichiose existe à travers le monde : on connaît l'ehrlichiose japonaise ou « fièvre ganglionnaire » ou « mononucléose infectieuse japonaise » due à *Ehrlichia sennetsu*, l'ehrlichiose américaine due à *Ehrlichia chaffeensi*, ainsi que d'autres ehrlichiose humaine mais dont l'étiologie exacte est moins certaine (28).

Chez l'animal, la plus connue des ehrlichioses est celle due à *Ehrlichia canis*, ou ehrlichiose canine monocytique, sa répartition est mondiale, comme son vecteur *Rhipicephalus sanguineus*, il s'agit d'une pancytopenie fébrile avec un tableau hémorragique terminal. EWING découvrira une autre ehrlichiose, cette fois-ci due à *Ehrlichia phagocytophila*, l'ehrlichiose canine granulocytaire.

Le peu de littérature concernant le chat rapporte des problèmes tels que de l'anorexie, de l'abattement, de l'amaigrissement, de l'hyperthermie, des signes digestifs +/- des signes respiratoires ainsi que des modifications biochimiques telles qu'une hyperglobulinémie et des modifications hématologiques telles qu'une thrombopénie (10).

Bien sûr, d'autres espèces sont touchées par ces bactéries tels que les chevaux par *Ehrlichia equi* et *Ehrlichia risticii*, les moutons, le bétail, les ruminants par *Ehrlichia phagocytophila* (*Anaplasma phagocytophilum*) (28).

3- Diagnostic

Le diagnostic de l'ehrlichiose féline est difficile à réaliser en raison d'un tableau clinique peu caractéristique, d'une étiologie encore incertaine et d'une difficulté des praticiens à prendre en compte cette maladie.

Un diagnostic d'Ehrlichiose, purement cytologique (mise en évidence d'une morula ou d'inclusions cytoplasmique lymphocytaire) peut toujours être sujet à caution (confusion dans les images observées au microscope). Un diagnostic sérologique peut aussi paraître douteux en dehors d'un contexte clinique et épidémiologique évocateur, avec notamment des réactions sérologiques croisées entre différentes *Ehrlichiae*, et des risques de faux positifs.

Dans une publication récente, un auteur nord-américain a diagnostiqué l'ehrlichiose chez plusieurs chats en se fondant sur les critères suivants (12):

- Présence d'inclusions cytoplasmiques ressemblant à des morulas.
- Signes cliniques évocateurs d'une infection rickettsienne
- Présence d'anticorps sériques contre *Ehrlichia canis* et *Ehrlichia risticii*
- Exclusion d'une autre maladie pouvant causer les signes cliniques
- Réponse à la doxycycline

D'après J-P BEAUFILS, il est très vraisemblable qu'un organisme proche d'*Ehrlichia canis* puisse infecter le chat en France et causer des signes cliniques et biologiques sérieux répondant à la doxycycline et peut-être à l'enrofloxacin : il faudrait alors réaliser une sérologie *Ehrlichia canis* chez tout chat négatif pour le FeLV, FIV, présenté pour anorexie, abattement, amaigrissement, hyperthermie et/ou douleurs, plus particulièrement lorsqu'une hyperprotidémie, une thrombocytopenie, et/ou des corps d'inclusions lymphocytaires sont détectés.

4- Sensibilité aux antibiotiques

Les chats atteints par une maladie intercurrente grave meurent généralement rapidement. En revanche, les chats sans maladie intercurrente semblent bien répondre au traitement adapté.

On a régulièrement préconisé du chloramphénicol dans le traitement de l'ehrlichiose, mais des essais thérapeutiques et des études de sensibilité *in vitro* ont montré qu'il est inefficace (9).

Des études *in vitro* ont montré que la rifampicine serait aussi efficace contre le germe bien que dans une moindre mesure que la doxycycline (9).

L'emploi de dipropionate d'imidocarbe reste controversé. Il a été testé dans plusieurs pays d'Afrique. Les différentes publications sont contradictoires qu'il s'agisse d'infection expérimentale ou naturelle. Néanmoins, certains ont montré son efficacité.

Des études *in vitro* ont montré son inefficacité même aux fortes doses mais peut-être que l'exposition doit être plus longue que pour d'autres principes actifs.

Son utilisation peut être appropriée lorsque les tétracyclines ont échoué ou ne sont pas disponibles. De plus, il peut être efficace contre les infections concomitantes.

Des essais de traitement avec une fluoroquinolone, l'enrofloxacin, ont donné des résultats encourageants (4).

D. *Haemobartonella felis* : *Mycoplasma haemofelis*/ « *Candidatus Mycoplasma haemominutum*

1- Considérations taxonomiques

Le genre «*Haemobartonella*» était classiquement placé dans l'ordre des *Rickettsiales* en raison de caractères morphologiques (bactéries de petite taille), de caractères cultureux (absence de culture *in vitro*) et de caractères épidémiologiques (transmission probable aux vertébrés par l'intermédiaire d'arthropodes).

Dès 1965, des études de microscopie électronique montrent qu'*Haemobartonella muris* est dépourvue de paroi et que cette espèce semble proche des mycoplasmes. Par la suite, ceci fut démontré pour les autres espèces d'*Haemobartonella*. Enfin, l'analyse des séquences des ARNr 16S de différentes souches d'*Haemobartonella* montre que ces espèces sont apparentées au genre *Mycoplasma* (93). Confirmé par des analyses phylogénétiques, l'ensemble de ces résultats indique que les espèces d'*Haemobartonella* appartiennent à un seul et même genre : le genre *Mycoplasma*, et que la classification dans l'ordre des *Rickettsiales* est erronée.

2- Caractères biologiques

Ces deux espèces présentent la particularité d'être douées d'un tropisme pour les globules rouges (espèces hémotropes).

On n'a jamais pu cultiver ces espèces sur milieu inerte (y compris sur des milieux adaptés aux mycoplasmes), sur œufs embryonnés ou sur culture cellulaire.

Se colorant en rouge carmin par le May-Grünwald Giemsa, ce sont des bactéries à morphologie variée : ce sont des coques disposées en rangées plus ou moins longues, ayant parfois l'aspect de bâtonnets à bout arrondis (multiplication par bipartition et par bourgeonnement), l'ensemble enrobant le globule rouge à la manière d'un filet placé à la surface de la membrane cellulaire. Des éléments libres (coques de même diamètre) se trouvent parfois en plus ou moins grand nombre entre les hématies. (55)

La taille de ces microorganismes est de 0,2 à 0,5 µm de diamètre, de 1 à 1,5 µm de long pour les bâtonnets, de 0,3 jusqu'à 0,8 µm pour les formes coccoïdes (29).

Les parasites ne sont pas intracellulaires, ils paraissent accolés au globules rouges parfois partiellement enfouis dans ceux-ci : au microscope électronique à balayage et à transmission (Demerec et Nesmith, 1967 ; Jain et Keeton, 1973 ; Small et Ristic, 1967) *Mycoplasma haemofelis* apparaît logé dans une série de dépression à la surface de l'érythrocyte dont il est séparé par un espace « electron lucid » qui serait un milieu médiateur entre la cellule hôte et le procaryote (29).

« *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » est un coque dont le diamètre (0,3µm) est environ la moitié du diamètre moyen de *Mycoplasma haemofelis* (93). Cette petite taille est à l'origine de la première dénomination de cette espèce : *Haemobartonella felis* small form (Hfsm), par opposition aux souches d'*Haemobartonella felis* qualifiées de *Haemobartonella felis* large form (Hflg).

3- Habitat et pouvoir pathogène

Mycoplasma haemofelis est l'espèce la plus importante en médecine vétérinaire. Cette bactérie semble spécifique du chat. Les souris, les rats, les porcs, les bovins ou les chiens ne sont pas réceptifs (93). Neimark et al. (2001) mentionne un cas d'infection canine attribué à *Mycoplasma haemofelis*, mais cette infection s'est révélée comme une authentique infection à *Mycoplasma haemocanis*.

La mycoplasmosse à *Mycoplasma haemofelis* (hémobartonellose féline) appelée également anémie infectieuse féline, est transmissible par voie orale, intraveineuse ou intrapéritonéale.

La transmission naturelle semble s'effectuer *in utero* ou par morsure (les chats, notamment les mâles, victimes des morsures de leurs congénères sont plus fréquemment infectés), mais le rôle d'un vecteur tel que les puces n'est pas exclu. Les infections inapparentes sont classiquement considérées comme fréquentes (61, 78).

Mycoplasma haemofelis a une distribution géographique mondiale et cette bactérie semble à l'origine de nombreux cas d'anémie hémolytique chez le chat domestique (61, 81).

Mycoplasma haemofelis est doué d'un pouvoir pathogène qui s'exprime principalement chez les chats affaiblis (maladies intercurrentes, vie à l'extérieur...) ou immunodéprimés (FeLV, FIV). Après une phase d'incubation de 2 à 6 semaines, les animaux présentent une asthénie, une anorexie, une perte de poids, une anémie, un ictère, une splénomégalie et pour la moitié d'entre eux de la fièvre (93).

En l'absence de traitement, environ un tiers des chats meurent des suites d'une anémie sévère. Les animaux qui résistent restent des porteurs sains de mycoplasmes (93).

Le pouvoir pathogène de « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » est plus faible que celui de *Mycoplasma haemofelis*. Les animaux naturellement ou expérimentalement infectés présentent tout au plus une légère altération de l'état général. Même lors d'une co-infection par le virus FeLV et/ou FIV, aucune mortalité ne peut être associée à l'infection bactérienne. Les anomalies hématologiques sont également absentes ou mineures. L'hématocrite peut diminuer mais il reste généralement dans les limites de la normale. A la suite d'un premier épisode infectieux, il est possible de noter des phases de latence et des phases de recrudescence caractérisées par une diminution de l'hématocrite. Les données épidémiologiques sont encore peu nombreuses. La répartition géographique de l'infection semble large car « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » a été détecté aux USA et au Royaume-Uni.

4- Diagnostic bactériologique et sérologique

Le diagnostic est difficile et, en pratique courante, il repose sur la mise en évidence des bactéries sur un frottis de sang périphérique coloré par le Giemsa, le May-Grünwald Giemsa ou l'acridine orange.

Lors d'études effectuées sur *Mycoplasma haemofelis* l'acridine orange donne un résultat positif chez 95% des animaux, le May-Grünwald Giemsa chez 80% et le Giemsa chez seulement 50% des chats infectés (93).

La lecture des lames colorées par l'acridine orange nécessite un microscope à ultraviolets si bien que le May-Grünwald Giemsa peut être une bonne alternative lorsqu'un tel équipement n'est pas disponible.

Pour le diagnostic de *Mycoplasma haemofelis*, Ramsey et al. ou Van Steenhouse et al. préconisent de réaliser les frottis avec du sang exempt d'anticoagulant et séché à l'air. Selon ces auteurs, les anticoagulants délogeraient les bactéries de la surface des érythrocytes (93).

Dans tous les cas, un résultat négatif ne permet pas d'éliminer la possibilité d'une infection car la présence des germes est inconstante et le nombre de bactéries souvent faible. Un résultat positif devra être interprété en fonction des données cliniques et épidémiologiques (20).

Le diagnostic de l'espèce bactérienne repose sur l'espèce animale infectée. Dans le cas du chat, une infection à *Mycoplasma haemofelis* peut se distinguer d'une infection à « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » car *Mycoplasma haemofelis* a une taille plus importante (93).

Des tests de PCR ont été proposés pour le diagnostic des infections provoquées par *Mycoplasma haemofelis* et « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* ». Ces tests apparaissent sensibles et spécifiques et pour Jensen et al., lors de suspicion d'anémie infectieuse féline, ils devront être utilisés aussi bien pour des études épidémiologiques que pour le diagnostic expérimental (15, 35).

L'immunofluorescence indirecte ou un test ELISA permet de mettre en évidence des anticorps spécifiques chez les chats atteints d'anémie infectieuse féline. En immunofluorescence, les anticorps élaborés vis-à-vis de *Mycoplasma haemofelis* ne réagissent pas avec une souche de « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » et réciproquement (93).

Ces tests sérologiques ne sont pas réalisés en pratique mais, comme le souligne Alleman et al, la sérologie pourrait être une alternative à la PCR qui est une technique onéreuse et non réalisée en routine à l'heure actuelle.

5- Sensibilité aux antibiotiques

La détermination de la sensibilité aux antibiotiques ne peut être réalisée et le traitement fait généralement appel aux tétracyclines ou au chloramphénicol lorsque cette molécule est autorisée.

Le traitement permet d'obtenir la guérison des infections aiguës mais les animaux restent des porteurs sains.

II - MALADIES INFECTIEUSES TRANSMISES

A. La maladie des griffes du chat

La maladie des griffes du chat (cat scratch disease) est une maladie de l'homme connue depuis 1970 (19). Actuellement, le terme le plus utilisé est celui de «maladie des griffes du chat» et c'est celui que nous retiendrons même si la dénomination de «maladie des griffures du chat» semble plus adaptée. Nous avons choisi de décrire cette maladie même si la recherche de *Bartonella Henselae* n'a pas été réalisée dans la partie expérimentale. En effet, la maladie des griffes du chat est l'une des maladies vectorielles la plus représentative en ce qui concerne les maladies transmises par les puces, et notre étude expérimentale a été essentiellement ciblée sur les maladies transmises par les tiques et sur des agents pathogènes doués d'un pouvoir pathogène important.

1- Agent étiologique

Depuis 1992, *Rochalimaea henselae*, rebaptisée *Bartonella henselae* est considérée comme responsable de la majorité des cas de maladie des griffes du chat et comme l'une des bactéries responsable d'angiomatose bacillaire et de péliose. Toutefois, comme environ 16% des malades ou plus présentant une maladie des griffes du chat sont séronégatifs vis-à-vis de *Bartonella henselae*, il est possible que certains de ces cas soient dus à *Afipia felis* ou à *Bartonella clarridgeiae*.

2- Epidémiologie

● Epidémiologie descriptive

Bartonella henselae a une répartition mondiale.

Aux Etats Unis, on dénombre environ 25000 cas par an chez l'homme. Une étude réalisée en Californie, a montré que 40% des chats testés étaient bactériémiques (19).

En France, le nombre de cas est encore inconnu, mais une étude réalisée à l'école nationale vétérinaire de Nantes, a apporté les résultats suivants : l'isolement de la bactérie a pu être fait sur 11% des 64 chats testés et 23% de ces derniers étaient séropositifs (19).

En Allemagne, 13% des chats de la région de Fribourg sont bactériémiques.

Aux Pays-Bas, 22% des chats testés sont bactériémiques et 50% sont séropositifs (19).

En Autriche, c'est 33% des chats testés qui sont séropositifs.

On retrouve aussi la bactérie en Israël, en Égypte, au Japon, en Afrique, en Australie, en Nouvelle-Zélande, en Indonésie et aux Philippines.

● Epidémiologie analytique

- *Les réservoirs*

Bartonella henselae a été isolée à partir de sang de chats naturellement infectés, et ils peuvent être bactériémiques pendant plusieurs mois, sans présenter de symptômes, devenant ainsi le principal réservoir de *Bartonella henselae* (en particulier les chats errants) (16).

Ce sont généralement les jeunes chats qui sont les plus touchés, la bactériémie est apparemment contrôlée chez l'adulte.

Enfin, on peut affirmer que ce sont les chats errants qui sont les plus bactériémiques (27).

- *Le mode de transmission*

▪ La transmission animal-animal

La transmission se fait principalement par l'intermédiaire de la puce *Ctenocephalides felis*, qui joue un rôle très important dans la transmission de la bactérie du chat infecté au chat sain. Ces puces s'infectent lorsqu'elles viennent se nourrir sur un chat déjà infecté.

Chomel et al ont constaté que, dans une population de chats infectés par les puces, 89% étaient bactériémiques, et que sur les 132 puces prélevées, 34% avaient de l'ADN correspondant à celui de *Bartonella henselae* (37, 91).

De plus, il a été démontré qu'en l'absence de puces l'infection ne se transmet pas.

Bartonella henselae se multiplierait dans le tube digestif de la puce et resterait dans les déjections de cette dernière pendant plusieurs jours. C'est par morsure, par ingestion de puces infectées, ou par inoculation dermique lors du toilettage que le chat s'infecte.

Abott et al ont montré qu'il n'y avait pas de transmission entre une femelle infectée et un mâle sain, lors d'un rapport sexuel.

De même, ils ont montré que sur une portée de 18 chatons à partir de femelles bactériémiques et séropositives, aucun ne montraient une quelconque atteinte par la maladie.

▪ Transmission animal-homme

Toutes les études portant sur l'évaluation des facteurs épidémiologiques, le plus souvent associés à la maladie, affirment que la possession de chatons, surtout parasités par les puces et/ou des griffures sont mises en cause quant à la transmission de la bactérie à l'homme.

La contamination peut se faire par morsure, griffure, ou par frottement de l'œil (27).

On ne peut exclure la transmission directe à partir d'une puce infestée, notamment dans le cas où il n'y a pas de souvenir de griffures ou de morsures.

3- Manifestations cliniques

● Chez le chat

Le pouvoir pathogène de *Bartonella henselae* et/ou de *Bartonella clarridgeiae* est faible ou nul (91).

Les chats naturellement infectés par *Bartonella henselae*, par *Bartonella clarridgeiae* ou co-infectés par ces deux espèces, développent, le plus souvent, des infections sub-cliniques. Toutefois, quelques animaux infectés présentent une fièvre transitoire consécutive à une intervention chirurgicale et les chattes infectées ont une fertilité diminuée ainsi qu'un taux d'avortement supérieur à celui des animaux sains.

Une enquête japonaise suggère également qu'une co-infection FIV-*Bartonella* conduit à des gingivites et à des adénopathies (88).

Expérimentalement, l'inoculation de *Bartonella henselae* conduit à des bactériémies pouvant persister 7 à 21 semaines mais, généralement, les chats ne présentent aucun signe clinique.

Dans quelques cas, on a pu observer :

- Une fièvre transitoire
- Une adénopathie généralisée
- Quelques troubles nerveux transitoires (indifférence à l'environnement, léthargie, parfois hyperesthésie)
- Une cataracte survenant un an après l'inoculation

- La présence de micro abcès dans le foie et dans la rate
- Des lésions de myocardite
- Des lésions de pyélonéphrite
- Des lésions de cholangite
- Une anémie transitoire
- Une éosinophilie persistante.

Chez des chats présentant une bactériémie depuis plus d'un an, les bactéries sont présentes dans les érythrocytes ce qui explique la nécessité de lyser les globules rouges pour l'isolement du germe.

● Chez l'homme

L'importance de la maladie des griffes du chat ne doit pas être sous estimée en raison de sa fréquence (prévalence de 9,3 pour 100 000 habitants aux Etats-Unis, séroprévalence de 4 à 6% dans la population française (88)), de son coût (absentéisme scolaire, perte en journées de travail, coût des soins médicaux ou chirurgicaux, notamment en cas de diagnostic erroné) et des traumatismes psychologiques infligés au patient et à sa famille (erreur de diagnostic faisant supposer une maladie de Hodgkin ou un lymphosarcome).

Sous sa forme clinique, la maladie des griffes du chat est une affection peu grave. Trois à dix jours après une effraction cutanée telle qu'une griffure de chat, on assiste chez 62 à 93% des malades à l'apparition d'une papule ou d'une vésicopustule et, en cas de contamination par voie oculaire (fréquence de l'ordre de 7%) à la formation d'un granulome avec ou sans conjonctivite. Cette lésion primaire persiste quelques jours ou quelques semaines et la plupart du temps a disparu lorsque les autres signes cliniques apparaissent (88).

Plus rarement, la lésion observée à la porte d'entrée persiste 8 à 20 semaines.

Entre 3 et 60 jours après l'inoculation apparaît une adénopathie régionale qui peut passer d'abord inaperçue puis se traduit par une augmentation marquée de la taille des nœuds lymphatiques (1 à 10 cm).

Les localisations préférentielles révélées par une enquête portant sur 1200 malades sont, par ordre de fréquence décroissante : 48% au niveau axillaire, 16% au niveau cervical, 12,5% au niveau des sous-maxillaires, 12% au niveau inguinal, 7,5% au niveau auriculaire, 2,5% au niveau claviculaire, 2% au niveau épitrochléenne et 1% au niveau pectoral.

Ces localisations dépendent du site d'inoculation et il n'est donc pas surprenant de noter qu'une atteinte du membre supérieur est présente dans plus de 50% des cas.

Les formes pluriganglionnaires, conséquence d'inoculations multiples sont plus rares, leur fréquence est estimée à 10% (88).

L'évolution est généralement bénigne, ce qui ne veut pas dire rapide. Les adénopathies qui peuvent faire évoquer un lymphome, un réticulo-sarcome ou d'autres maladies tumorales, persistent le plus souvent 2 à 4 mois, plus rarement 6 à 24 mois et exceptionnellement plusieurs années. Dans environ 15% des cas, l'évolution se fait par la suppuration et la formation d'une fistule.

L'état général du malade est peu altéré mais dans plus de 50% des cas on note des signes locaux ou généraux de pronostic favorable (65).

Sur le plan anatomopathologique, les lésions des nœuds lymphatiques évoluent en trois stades successifs. Le stade initial, non caractéristique, réalise une réaction inflammatoire commune à de nombreuses infections. Le deuxième stade se caractérise par l'apparition progressive de petits foyers nécrotiques et un afflux de granulocytes alors que, à la périphérie de ces foyers, les cellules prennent un aspect épithélioïde. Au troisième stade, la nécrose s'amplifie considérablement, on assiste à la formation de granulomes ou de micro abcès.

Des manifestations cliniques inhabituelles, de pronostic souvent favorable, sont notées dans environ 5 à 13% des cas :

- Adénopathies mésentériques ou médiastinale
- Syndrome oculo-ganglionnaire de Parinaud (conjonctivite granulomateuse suivie d'une adénopathie pré-auriculaire contiguë)
- Abcès des parois latérales du pharynx avec suppuration des parotides
- Encéphalites, méningites, myélites avec paraplégie, radiculites, convulsions, confusions mentales, comportement agressifs
- Rétinopathie stellaire de Leber (perte de vision, généralement unilatérale, avec scotome central et formation d'une étoile maculaire, guérissant spontanément en 1 à 3 mois)
- Granulomes hépatiques, granulomes spléniques
- Ostéomyélites, arthrites
- Purpuras thrombopéniques, érythème noueux, pneumopathies atypiques
- Glomérulonéphrite d'origine immunologique

- Maladie généralisée avec ou sans hépatosplénomégalie, syndrome de fatigue chronique.

Chez les individus immunodéprimés, l'infection à *Bartonella henselae* se traduit par des formes cliniques graves telles que l'angiomatose bacillaire ou la péliose bacillaire (91).

4- Diagnostic

● Diagnostic épidémiologique et clinique

Le diagnostic clinique doit être évoqué chez un malade présentant une adénopathie loco-régionale et ayant été mis en contact avec des chats.

Chez l'homme, le diagnostic par intradermoréaction est tombé en désuétude car il est peu sensible, peu spécifique, mal standardisé et potentiellement infectant ;

Le diagnostic biologique s'appuie sur l'aspect anatomopathologique d'une biopsie, sur le sérodiagnostic, sur des PCR et, éventuellement sur l'isolement et l'identification de la bactérie (27, 49).

L'examen anatomopathologique d'une biopsie tissulaire (peau, nœud lymphatique...), bien que non spécifique, est souvent un temps essentiel du diagnostic. L'étude des lésions et les techniques mises en œuvre sortent du cadre de cette étude.

● Diagnostic indirect

La recherche d'anticorps est la technique la plus facile à mettre en œuvre et elle fait appel soit à l'immunofluorescence indirecte, soit à l'ELISA qui serait légèrement plus sensible.

La sérologie présente toutefois quelques inconvénients :

- les titres en anticorps varient selon le mode de préparation des antigènes (bactéries cultivées sur milieux gélosés ou en cultures cellulaires)
- Environ 10% des patients atteints de la maladie des griffes du chat ne présentent pas d'anticorps à un taux détectable.
- Il existe des différences antigéniques entre les souches de *Bartonella henselae* expliquant certaines discordances.
- Une infection à *Bartonella clarridgeiae* n'est pas toujours détectée par les tests dont l'antigène est constitué par *Bartonella henselae*.

- Il existe des communautés antigéniques entre *Bartonella henselae* et *Bartonella quintana*.
- Il existe de nombreuses réactivités antigéniques entre les *Bartonella* sp. et d'autres bactéries comme *Coxiella burnetti*, *Chlamydia trachomatis*, *Chlamidophila pneumoniae* et *Chlamydia psittaci*.

Un titre en IgG supérieur à 100 est considéré comme significatif pour le diagnostic de la maladie des griffes du chat (16, 88).

Chez le chat, le diagnostic sérologique fait principalement appel à l'immunofluorescence (88). L'isolement de la bactérie suivie de son identification ainsi que les techniques d'amplification génomique sont réservés à des laboratoires spécialisés.

5- Traitement

● Traitement du chat

Un traitement à base de tétracycline, de doxycycline et d'érythromycine réduit le nombre de bactéries présentes dans le sang sans provoquer une véritable stérilisation et sans réduire la durée des bactériémies (21).

L'amoxicilline et l'enrofloxacin n'ont pas une efficacité significative. La faible efficacité des traitements antibiotiques semble liée à la présence des bactéries dans les érythrocytes (88).

● Traitement de l'homme

Lors de MGC évoluant chez un sujet immunocompétent, un traitement antibiotique ne semble pas toujours susceptible de raccourcir la durée d'évolution.

L'antibiothérapie ne se fera que lors de cas graves : des quelques essais effectués, il en ressort que les meilleurs traitements sont à base de rifampicine, ciprofloxacine, gentamicine, érythromycine, doxycycline, cotrimoxazole ou d'associations telles que l'érythromycine-rifampicine, doxycycline-rifampicine.

En revanche, les pénicillines et les céfalosporines n'ont pas d'efficacité.

Lors d'infection survenant chez un sujet immunodéprimé, le traitement devient nécessaire et doit débiter par voie intraveineuse : érythromycine, doxycycline +/- rifampicine gentamicine.

Dans tous les cas, le traitement doit être de longue durée au minimum 4 semaines et quelquefois plusieurs mois (21, 65).

6- Prophylaxie

Eviter les morsures et les griffures, le léchage des plaies par les chats.

Désinfection les plaies et nettoyage des mains.

Il n'existe pas de vaccin car c'est une maladie bénigne et le contrôle peut se faire par celui des puces. De plus, il n'existe pas de protection croisée entre les sérotypes.

Les bartonelles sont à l'origine de nombreuses maladies qui peuvent affecter des sujets immunocompétents ou des sujets immunodéprimés. Il subsiste encore beaucoup de facteurs inconnus concernant les infections par les bartonelles incluant, le mode de transmission, le rôle des puces et des tiques, l'identification des réservoirs et l'ensemble des symptômes, que ce soit chez l'homme ou l'animal, dus à cette bactérie.

De futures études viseront sûrement à lever ces incertitudes et à connaître de manière plus précise les différentes précautions à prendre pour la prévention de cette pathogénie.

B. La maladie de Lyme

La Borréliose de Lyme est une maladie infectieuse systémique due à un spirochète : *Borrelia burgdorferi*, transmis par l'intermédiaire d'un arthropode vecteur : *Ixodes ricinus*.

Connue depuis l'antiquité, cette maladie, de répartition mondiale touche de nombreuses espèces : animaux sauvages et domestiques, ainsi que l'homme.

Historiquement, on retrouve, en suède, en 1909, une maladie cutanée de l'homme se développant autour d'une morsure de tique et appelé erythema chronicum migrans.

En 1972, dans le village de Lyme apparaissait une épidémie de polyarthrite associée parfois à un erythema chronicum migrans.

Des recherches conduites par un rickettsiologue américain, Burgdorfer, devaient aboutir en 1982 à l'isolement d'une *Borrelia* responsable de la maladie (2).

Aujourd'hui, persiste encore, une complexité étiologique de la borreliose. On sait désormais que l'espèce *Borrelia burgdorferi* présente en Amérique du Nord et de l'Est n'est plus la seule espèce responsable.

En Europe, elle coexiste avec *Borrelia garinii* et *Borrelia afzelii* (31).

Cette hétérogénéité explique pour partie la diversité clinique observée dans les différents pays.

1- Epidémiologie

● Epidémiologie descriptive

- *Répartition géographique*

La maladie de Lyme est de répartition mondiale, mais elle suit aussi la répartition de son vecteur principal qu'est *Ixodes ricinus*, et ce, notamment en Europe occidentale.

Aux USA, la zone où *Borrelia burgdorferi* est présente, recouvre les aires de distribution des principaux vecteurs. On distingue trois foyers principaux : le nord-est des Etats-Unis, le sud-est du Canada, l'ouest des Etats-Unis, le sud du Canada et le nord du Mexique.

En Europe, on peut retrouver la maladie dans l'ouest (Irlande, Angleterre et France), dans les pays de l'est, y compris l'URSS et dans le sud (Espagne, Italie).

En France, on la retrouve dans toutes les régions rurales, l'Alsace, la Corse, et la région Midi-Pyrénées.

Enfin, d'autres pays sont concernés, comme l'Australie, le Japon, l'Afrique du Nord et du Sud, et le sud-est asiatique (2, 44).

On a donc une répartition très large due à la multiplicité des vecteurs et des réservoirs.

- *Distribution*

Cette maladie peut se rencontrer à tout âge, mais s'observe préférentiellement chez les enfants et les adultes de 40-60 ans (2).

Elle est surtout rencontrée dans le cadre des activités de loisirs en forêt.

● Epidémiologie analytique

- *Mode de transmission*

Les tiques du genre *Ixodes* sont les seuls vecteurs et appartiennent tous au sous-ordre des *Ixodoïdae* et la famille des *Ixodidae*.

Les espèces de tiques en cause varient selon la zone géographique :

Aux USA, on retrouve *Ixodes dammini*, *Ixodes pacificus*, *Ixodes scapularis*, et *Ixodes americanum*.

En Europe, c'est *Ixodes ricinus* qui domine et au Japon, *Ixodes ovatus* (38).

La contamination des tiques se réalise à la faveur d'un repas sanguin sur un hôte infecté. Le pourcentage d'acariens infectés est fonction de l'espèce du vecteur, de son stade de développement, de l'espèce parasitée et de la région.

A l'affût sur les herbes, les tiques sont prêtes à s'accrocher et à se fixer sur les aires à peau fine de leurs hôtes. Quand la tique infectée vient se nourrir sur son hôte, les spirochètes résidant dans le tube digestif de la tique, migre dans la salive et par-là même se retrouve dans leur nouvel hôte. Pendant les 12 premières heures d'alimentation, le danger d'infection est minimal. La probabilité d'infection de l'hôte augmente lorsque la tique prolonge son repas et suit sa phase d'engorgement (2).

- *Les réservoirs*

L'importance de la transmission transovarienne chez la tique *Ixodes ricinus* confère à ce vecteur un véritable rôle de réservoir.

Cependant, de nombreuses espèces sauvages, mammifères et oiseaux présentent des anticorps dirigés contre la maladie et apparaissent donc comme des réservoirs potentiels.

En Europe, de nombreuses enquêtes ont été réalisées, mais elles restent encore incomplètes.

On soupçonne fortement les campagnols roux, les mulots et les cervidés.

Enfin, les oiseaux, présentés comme éventuels réservoirs, apparaissent dangereux étant donné la dissémination qu'ils pourraient engendrer sur de grande distance (44).

2- Manifestations cliniques

● Chez l'homme

Schématiquement, on divise la maladie en trois phases : une phase cutanée, une phase neurologique et une phase tardive.

- Infection initiale localisée

Cette phase primaire, inconstante, peut paraître inaperçue. Appelée communément érythème de Lipschutz ou érythème migrant, il survient 3 à 30 jours après la morsure de la tique. Il se caractérise par une macule érythémateuse d'extension centrifuge formant un anneau centré sur la piqûre et pouvant atteindre une taille jusqu'à 50 cm (2, 62, 95).

Chez les adultes, on retrouve cet érythème sur les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc (**figure 8**).



Figure 8 : Erythème chronique migrant

Chez l'enfant, on le retrouve dans le cou et la partie supérieure du tronc.

Après quelques semaines, la disparition est spontanée. Pendant cette période, des myalgies, des arthralgies et des céphalées, peuvent apparaître, dues à la dissémination de la bactérie. Elles sont cependant de courte durée (94, 95).

- Dissémination précoce de l'infection

Plusieurs symptômes cliniques sont notés lors de cette deuxième phase (2, 38, 62) :

- Des érythèmes migrants multiples : Ils sont plus petits que l'érythème migrant initial et sont plus souvent rencontrés aux USA.
- Le lymphocytome cutané bénin : manifestation rare, exclusivement rencontrée en Europe, elle peut survenir en même temps que l'érythème migrant mais peut également se produire plusieurs mois après. C'est un nodule violacé, situé le plus souvent au lobe de l'oreille ou au mamelon associé à une adénopathie satellite.
- Des manifestations neurologiques : classiquement, on rencontre des méningites lymphocytaires aseptiques avec plus ou moins une atteinte nerveuse centrale et périphérique, ce sont les manifestations les plus fréquentes en Europe. Parmi les atteintes des nerfs crâniens, la paralysie faciale est la plus fréquente. Les atteintes des autres nerfs sont possibles mais elles se font beaucoup plus rares.
- Des manifestations articulaires : on retrouve en plus des arthralgies, des phénomènes de mono ou oligoarthritis asymétrique récidivante des grosses articulations (en particulier, le genou) qui sont quelquefois, spontanément résolutive. C'est par contre aux USA plutôt qu'en Europe que l'on retrouve ce genre de symptômes.
- Des manifestations cardiaques : beaucoup moins fréquentes, elles sont dues aux troubles de la conduction correspondant à des BAV de différents degrés. On peut également rencontrer des myocardites et des péricardites.
- Autres manifestations : s'ajoutent à l'ensemble de ces signes cliniques, des problèmes d'uvéites antérieurs et postérieurs, des orchites, des hépatites ainsi que des polyadénopathies.

- Manifestations tardives

Cette dernière phase se manifeste des mois ou des années plus tard et ne touche qu'un petit nombre de malades. On peut observer des phénomènes d'arthrites ambulatoires récidivantes responsables de la description de l'arthrite de Lyme.

- L'acrodermatite atrophiante de Pick-Heixheimer : elle est reportée plutôt en Europe et surtout sur les membres inférieurs de l'adulte ayant plus de 40 ans (2). On note deux phases : une phase inflammatoire avec érythème violacé puis une phase atrophique où l'épiderme prend un aspect dit en «papier de cigarette » laissant apparaître le réseau veineux sous-jacent.
- L'arthrite chronique de Lyme : elle se développe suite à une arthrite récurrente. Il apparaît alors une arthrite chronique continue après un an d'évolution. Des érosions cartilagineuses et des entésites sont remarquées.
- Des manifestations neurologiques chroniques : neuropathies périphériques, encéphalomyélites et encéphalopathies chroniques, mais l'attachement à une étiologie borrélienne certaine reste assez difficile.

● Chez les animaux domestiques

Décrite uniquement chez les mammifères, les manifestations cliniques de Lyme sont rares en regard du nombre d'animaux pouvant être infectés.

- *Chez les carnivores*

On n'a pas encore mis en évidence d'érythème migrant.

▪Chez les chiens :

On retrouve la maladie à tout âge et sur toutes races. Ils présentent en phase aiguë des symptômes fiévreux, de l'asthénie, de l'anorexie, et moins fréquemment des vomissements et de l'adénopathie (2).

Le symptôme majeur est la boiterie, ce sont des mono ou polyarthrites sans signe radiologique, localisées aux articulations du carpe, du tarse, des phalanges, de l'épaule, du coude et du grasset : les articulations sont chaudes et augmentées de volume (50 à 90% des cas) (2).

D'autres symptômes moins fréquents peuvent être observés comme des avortements, des troubles cardiaques avec BAV et myocardite, des troubles rénaux avec protéinurie et hématurie (53).

▪Chez le chat :

De la publication limitée sur la borreliose féline et des longues études expérimentales effectuées à l'université du Texas (infection par voie orale, exposition des chats aux tiques vecteurs), il a en fait été démontré qu'il n'existe pas de signes cliniques spécifiques de la borreliose de Lyme chez le chat. Les chats infectés peuvent développer de la fièvre, ils sont léthargiques, faibles et peuvent montrer des raideurs sur un ou plusieurs membres accompagnées de douleur articulaire (53).

Des symptômes neurologiques (changements de comportement, états agressifs) peuvent être observés (38). Des problèmes hépatiques, déterminés par l'apparition d'un ictère, des fonctions hépatiques anormales et une intolérance aux matières grasses sont rapportés (53).

De plus, on observe aussi des problèmes cardiaques avec arythmies pouvant entraîner des attaques par syncope.

Occasionnellement, il peut y avoir une rougeur et/ou une ulcération au site d'inoculation cutané. Cet érythème ne ressemble pas à l'érythème migrant chronique des humains mais la lésion est caractérisée par une infiltration du derme et de l'épiderme par une colonie de cellules mononuclées (53).

Profil sérologique

Les premiers anticorps produits chez le chat sont les IgM, généralement 3 semaines après l'exposition à *Borrelia burgdorferi*. Les IgG apparaissent 3 à 5 semaines après le début de l'infection.

La réponse immunitaire avec les IgM peut être développée plus tard reflétant l'émergence d'un nouveau constituant de l'antigène et /ou d'une réexposition de l'antigène au système immunitaire du chat (53).

Un des éléments les plus intéressants de la réponse immunitaire du chat face à la borreliose de Lyme est la périodicité de la production des IgG. Quelques chats présentent des cycles variables de nouveaux anticorps concernant les IgG. Ces indications indiquent probablement que *Borrelia burgdorferi* peut persister pendant une longue période chez son hôte avec des phases de bactériémie correspondant au cycle fébrile.

Profil hématologique

La littérature concernant les effets de *Borrelia burgdorferi* sur le système hématologique est assez clairsemée.

Certaines études tendent à prouver qu'il existe une neutrophilie alors que d'autres montrent qu'on observe en même temps une neutrophilie et une neutropénie après l'exposition à *Borrelia burgdorferi*. Chez la plupart des chats atteints on note des cycles de neutropénie accompagnés de lymphocytose, d'une éosinophilie, de l'apparition de cellules lymphocytaires atypiques ainsi qu'un niveau élevé des IgG (3, 44, 53).

Profil histopathologique

Les effets expérimentaux multisystémiques de la borréliose féline sont reflétés par le spectre histopathologique touchant le foie, le système nerveux central, le colon, le rein, l'articulation du grasset et les poumons.

Les lésions hépatiques se caractérisent par une dégénération hydropique. Des nodules d'infiltration lymphocytaire font penser à une hépatite chronique. Ces changements sont accompagnés dans la plupart des cas par une augmentation dans le sérum de bilirubine et des ALAT (53).

Des changements dans le système lymphoïde sont observés sur tous les chats infectés. Des hyperplasies lymphoïdes, plasmocytaires et immunitaires ont été observés dans la plupart des nœuds lymphatiques (comme chez l'homme) (31).

Au niveau du tractus digestif, les couches muqueuses et musculuses du colon et du rectum sont épaissies avec une infiltration lymphocytaire modérée à sévère et une hyperplasie des plaques de Peyer. Ces formes de colite restent tout de même rares dans la borréliose féline.

Dans le cas du poumon, les expériences montrent un emphysème au niveau alvéolaire, des pneumonies interstitiels et des hyperplasies plasmocytaires et lymphocytaires (53).

- Chez les chevaux

Le nombre de cas cliniques reste faible.

Une étude réalisée aux Etats Unis rapporte de la léthargie, de la fièvre, des problèmes de locomotion, une certaine raideur et des boiteries.

Les troubles cardiaques et neurologiques sont bien associées à cette infection mais on a toujours son implication au niveau des problèmes de reproduction (2).

- Chez les ruminants

Cette maladie se traduit surtout par une baisse de performance des troupeaux avec diminution de la production de lait, de l'état d'engraissement et des quelques arthrites décrites (2).

3- Diagnostic

● Diagnostic clinique

Quelle que soit l'espèce considérée, le diagnostic clinique de la borreliose se révèle délicat du fait de son polymorphisme (sauf l'érythème migrant chez l'homme).

On se base donc essentiellement sur le diagnostic expérimental tout en tenant compte des données cliniques et épidémiologiques.

● Diagnostic direct

La coloration de Gram ne pourra pas être utilisée car *Borrelia burgdorferi* est un spirochète et seules les méthodes d'imprégnation argentiques sont adaptées.

- Les cultures :

Les premiers isolats ont été faits en 1983 à partir de prélèvements réalisés chez l'homme dans le milieu BSK II. Ils ont été faits essentiellement à partir des érythèmes migrants, rarement à partir du LCR et exceptionnellement à partir des liquides articulaires (44).

L'isolement reste délicat et demande plusieurs semaines mais il n'est pas à négliger car on a pu rencontrer des sérologies négatives avec des isollements positifs.

Chez les animaux, l'absence d'érythème migrant oblige à faire les prélèvements sur les urines, le sang et le liquide synovial. Le faible nombre de spirochètes et leur présence intermittente demande de faire un prélèvement en gros volume et avec une stérilité absolue car la croissance est lente et s'effectue dans un milieu riche (2).

- Détection de l'ADN de *Borrelia burgdorferi* par amplification génétique in vitro

La PCR, à partir du sang, des urines, de biopsies cutanées, de liquide synovial, du LCR, apparaît comme une méthode prometteuse notamment quand les prélèvements sont pauvres et dans les cas d'acrodermatite atrophiante et d'arthrite de Lyme (76).

- Mise en évidence du germe

L'examen de liquide biologique (sang chez les ruminants, liquide synovial et sang chez le chien) autorise la mise en évidence du germe même si elle n'autorise pas l'affirmation de l'espèce : cela reste une technique de sensibilité assez faible.

L'examen de coupes histologiques traitées par immunofluorescence ou colorées par imprégnation argentique s'est révélé positif chez le chien, le cheval et les bovins mais sans spécificité réelle (44, 76).

Remarque : imprégnation argentique (technique de BOSMA STEINER) traitement des préparations à l'amylase pour éliminer les substances mucoïdes entourant la bactérie et utilisation du nitrate d'argent à forte concentration pendant un temps bref.

Par le diagnostic direct, seul l'isolement permet d'affirmer qu'il y a bien infection par *Borrelia burgdorferi* mais la culture est difficile, elle nécessite une répétition des prélèvements et de se faire dans des laboratoires spécialisés, tandis que les autres techniques doivent se confronter à la clinique et au contexte épidémiologique.

Chez les animaux domestiques, notamment le chien, la recherche d'anticorps peut servir d'indicateur de l'infection pour une région géographique donnée. Le chien plus exposé aux tiques élabore plus facilement des anticorps et l'analyse sérologique paraît alors plus simple que la recherche des germes.

● Diagnostic indirect

La sérologie utilise les techniques IFI et immunoenzyme ELISA (plus sensible et automatisable).

Les antigènes utilisés sont les antigènes flagellaires de 41 kDa et les antigènes de surface de 31 et 34 kDa ou de 83 kDa (44). Ils permettent de mettre en évidence les anticorps anti-*Borrelia burgdorferi* mais on observe un manque de spécificité due à des réactions croisées et un manque de sensibilité dans les premières phases de la maladie ;

- Spécificité des réactions sérologiques

Il existe des réactions croisées avec les autres espèces de *Borrelia*, il faut donc dans les régions où l'on a des fièvres récurrentes tenir compte de la clinique et du contexte épidémiologique.

En médecine humaine, il existe des réactions croisées avec le genre *Treponema* notamment *Treponema pallidum* (agent de la Syphilis) il faudra donc poser un diagnostic en parallèle avec cette maladie (44, 62).

En médecine vétérinaire, les réactions croisées se font avec les leptospires (nulle pour certains auteurs), avec *Rickettsia rickettsi* (2) (fièvre pourpre des montagnes rocheuses) ainsi que d'autres bactéries. De plus, on pourrait avoir des antigènes communs avec tous les spirochètes des animaux encore mal connus venant interférer avec les résultats.

Cette spécificité peut être améliorée avec la mise en évidence d'un profil caractéristique en immunotransfert (Western blot) ou l'utilisation prochaine d'antigènes composites constitués de plusieurs fragments d'antigènes spécifiques (76).

Cependant, il paraît possible que l'efficacité de tels tests dépendent de ces espèces infectantes (*Borrelia burgdorferi*, *Borrelia afzelii*, *Borrelia japonica* ou *Borrelia garini*), posant le problème de choix des antigènes aux conditions épidémiologiques de chaque pays.

Donc, l'immunofluorescence, mettant en jeu de nombreux antigènes internes, semble la méthode de référence mais pose le problème d'être tardive (4 à 6 semaines) (2).

- Sensibilité des réactions sérologiques

Le diagnostic précoce de la borréliose de Lyme est nécessaire pour la mise en place d'un traitement rapide, mais le taux d'anticorps est, au début de la maladie, très bas.

Chez l'homme, au stade de l'EM, il y a développement dans 50% des cas d'IgM à partir de 1 à 3 semaines après le début de l'infection, donc une sérologie négative non concluante. La synthèse est maximum à 6-8 semaines puis diminue à 3 mois. Ajouté à cela, un traitement antibiotique précoce donne une sérologie négative (62).

Chez l'animal, le problème est moins grave. De multiples inoculations semblent nécessaires pour l'apparition de signes cliniques et permettent une apparition rapide (7 jours) des anticorps (2, 44).

On augmenterait la sensibilité par des techniques d'immunocapture ou l'utilisation d'antigènes flagellaires dans une ELISA (76).

En résumé, le diagnostic de la borréliose est basé sur la clinique et les résultats de laboratoires, on prendra en compte :

- Le souvenir d'une exposition à des tiques, spécialement dans les zones infestées ;
- La saison : de juin à juillet suivi d'une augmentation de l'activité des tiques.
- Des signes cliniques compatibles.

- Des tests sérologiques tels qu'une ELISA et une PCR positives.
- L'isolement et l'identification de *Borrelia burgdorferi* à partir des liquides biologiques.
- Une bonne réponse à l'antibiothérapie.

4- Prophylaxie

● Prophylaxie sanitaire

- Lutte contre les vecteurs

L'épandage d'acaricides et d'insecticides nécessitant des quantités importantes de produits pose de nombreux problèmes écologiques et des phénomènes de résistance. Il reste cependant possible dans des endroits restreints et on effectuera des débroussaillages et des brûlages sur des terrains limités.

Chez le chien et le chat, on procèdera à l'application de produits acaricides et insecticides.

- Lutte contre les réservoirs

La destruction totale des rongeurs et des oiseaux est irréalisable et non souhaitable mais leur limitation est possible.

- Protection individuelle

- Les professionnels de la forêt : pour les chasseurs et les promeneurs, on préconise des vêtements longs et protecteurs avec des bottes ainsi qu'une inspection soignée et plus ou moins l'utilisation d'agents répulsifs comme la cyperméthrine.

- Les vétérinaires, les employés des abattoirs, les chasseurs sont amenés à manipuler des carcasses ou des liquides biologiques éventuellement contaminés, conduisant à l'utilisation de gants.

● Prophylaxie médicale

La transmission d'une quantité suffisante de bactéries pour être infectieuse n'est atteinte qu'au bout d'un délai minimum de 48h de fixation (2). En deçà, l'animal est en contact avec

l'antigène sans pour autant être l'objet de la multiplication intense qui traduit la virulence des souches, ce qui explique le nombre de sérologies positives. Donc les infections sont fréquentes mais pas la maladie ce qui conduit à penser qu'une prophylaxie médicale est encore prématurée en Europe, alors qu'elle a déjà été mise en place aux Etats Unis.

5 . Traitement

Le traitement de la maladie de Lyme repose essentiellement sur l'utilisation d'antibiotiques. In vitro, de nombreux antibiotiques semblent efficaces mais il en va différemment in vivo.

● Chez l'homme

- *Phase de l'EM* : Doxycycline per os à 100mg * 2 / j pendant 15 jours

Amoxicilline per os à 500mg *3 / j pendant 15 jours

- *Acrodermatite atrophiante* : le traitement est le même, mais il se fait durant 21 jours

- *Atteinte rhumatologique* : Doxycycline per os à 100mg * 2 / j pendant 20-30 jours

Ceftriaxone IV à 2g / j pendant 15-21 jours

Penicilline G IV à 5 millions d'unités * 4 / j pendant 15-21 jours

- *Atteinte neurologique* :

Pour une paralysie faciale isolée, on fait le même traitement que pour l'EM et pendant 21 jours (2).

Pour les autres manifestations neurologiques, on utilise soit de la ceftriaxone IV à 2g / j pendant 15-21 jours ou de la Pénicilline G IV à 5 millions d'unités * 4 / j pendant 15-21 jours.

● Chez l'animal

La transposition vétérinaire des traitements entrepris chez l'homme doit être pondérée par les éventuelles sensibilités des espèces à traiter.

Ainsi, la doxycycline, fréquemment utilisée en médecine humaine, est mal tolérée chez le cheval, mais est couramment employée chez les chiens.

L'hypothèse de la participation de la réponse immunitaire dans le développement de certains symptômes a conduit à la prescription de corticoïdes. Cependant, aucune évaluation réelle ne permet d'apprécier le bien fondé d'un tel traitement (2).

C. Les ehrlichioses félines

L'ehrlichiose canine est une maladie connue depuis très longtemps, mais qu'en est-il de cette infection chez le chat ?

De nos jours, les ehrlichioses félines sont encore assez mal connues. Les publications sont peu nombreuses et encore incomplètes à son sujet : en effet, l'étiologie reste incertaine et on ne peut donner un tableau clinique pathognomonique, quant au diagnostic, il est encore délicat et de nombreux doutes subsistent.

En regroupant certains articles, on essaiera de faire ressortir le plus clairement possible les caractéristiques premières de l'ehrlichiose féline.

1- Etiologie et Epidémiologie

● Etiologie

Beaucoup d'espèces animales peuvent être infectées par des *Ehrlichia* sp. dans les conditions naturelles : chiens et canidés sauvages (*Ehrlichia canis*, *Ehrlichia platys*, *Ehrlichia ewingii* et *Ehrlichia equi*), équidés (*Ehrlichia equi*, *Ehrlichia risticii*), ruminants (*Anaplasma phagocytophylum*), sans oublier l'homme (*Ehrlichia sennetsu* et *Ehrlichia chaffeensis*) et certains rongeurs (12). En revanche, très peu de publications décrivent des *Ehrlichia* sp. chez le chat, et les espèces qui l'affectent, n'ont pas encore été déterminées. Il a seulement été démontré que le chat est sensible à l'infection expérimentale par *Ehrlichia risticii* et *Ehrlichia equi* et que des chats peuvent être séropositifs vis-à-vis d'*Ehrlichia risticii* dans les conditions naturelles (12, 84).

● Epidémiologie

- Répartition

Les morulas ou autres constituants d'*Ehrlichia* ont été détectés dans le sang de chats infectés naturellement aux Etats-Unis, au Kenya, en France et en Thaïlande. Ces morulas ont été trouvées dans les cellules mononuclées ou les neutrophiles de chats naturellement infectés.

La sérologie, utilisant des antigènes d'*Ehrlichia sp.* (IFI) a permis de repérer des anticorps contre *Ehrlichia risticii* dans le sérum de 26,4% de chats testés dans le Maryland et de 16,6% de chats testés en Virginie. A la proximité du Colorado, 82,4% des 17 chats testés et 55% de ces mêmes chats avaient des anticorps dirigés contre *Ehrlichia canis* et *Ehrlichia risticii* respectivement. Une étude nationale de séroprévalence montre que 33,1% des 583 chats testés avaient des anticorps contre *Ehrlichia canis* et *Ehrlichia risticii*. Des chats séropositifs pour *Ehrlichia risticii* ont été détectés sur tout le continent américain. Des anticorps contre *Ehrlichia sp.* ont été détectés dans le sérum de chats en Suède, ainsi qu'en Afrique du sud. Mais l'ensemble de ces données restent encore assez flou (66).

- Transmission

Aucune publication ne décrit le mode de transmission de l'ehrlichiose chez le chat : la plupart des *Ehrlichia sp.* sont transmises par des arthropodes vecteurs, ce qui laisserait à supposer une transmission de chat (ou autres mammifères) à chat par piqûre de tique (et par analogie au chien, suspecter l'intervention de *Rhipicephalus sanguineus*) (78).

Apparemment, le rôle des puces serait totalement exclu des hypothèses de la transmission de la maladie (84).

La mise en évidence d'*Ehrlichia sp.* chez différents rongeurs, notamment *Ehrlichia muris* chez une souris au Japon (16, 84), laisse supposer à certains auteurs la possibilité d'une contamination lors d'ingestion d'une proie par un chat (comme cela se fait pour *Coxiella burnetii*) ou lors de piqûre du chat par un arthropode parasite de rongeurs.

Il est aussi possible que l'infection puisse se transmettre par les transfusions sanguines comme cela est décrit chez le chien (84). De plus, comme de nombreuses études sérologiques ont pu le montrer, la présence d'anticorps anti-*Ehrlichia* étant courante chez le chat, il serait intéressant et prudent de vérifier le statut séronégatif d'un chat donneur.

Le mode de transmission reste donc incertain et même si les commémoratifs d'infestations par les tiques n'étaient pas systématiquement enregistrés dans les différentes études menées, l'ensemble des chats vivait en partie ou exclusivement dans le milieu extérieur, exposés à la fois aux tiques et au contact avec les rongeurs.

- Distribution

Dans une étude rétrospective menée par J.P BEAUFILS sur des cas d'ehrlichiose féline, la fourchette des âges variait de 1 à 14 ans, avec une moyenne et une médiane de 7 ans.

Sur les 21 chats étudiés, 12 étaient des mâles et 9 des femelles, ce qui laisse à supposer que l'âge et le sexe ne jouent pas un rôle favorisant l'apparition de la maladie. (12)

Aucune répartition saisonnière nette n'a été encore décrite.

2- Manifestations cliniques

● Pathogénie

La pathogénie de l'ehrlichiose chez le chat reste à ce jour inconnue. En se basant sur des critères cliniques, de laboratoire et de radiologie, il semble que la pathogénie chez le chat soit la même que chez le chien infecté par *Ehrlichia canis* (66, 84).

En phase aiguë, l'agent pathogène se multiplie dans les cellules mononucléées du sang et dans les organes contenant des cellules phagocytaires (rate, foie, nœuds lymphatiques).

L'invasion provoque une hyperplasie lymphoréticulaire qui atteint les cellules endothéliales des vaisseaux de ces organes provoquant une inflammation. Les *Ehrlichia* survivent dans les macrophages en produisant des protéines qui empêchent la fusion des phagosomes dans lesquels elles se trouvent avec les lysosomes (28). Apparemment, les *Ehrlichia* seraient responsables d'un dysfonctionnement plaquettaire et des anticorps anti-thrombocytes auraient été détectés provoquant une diminution de l'agrégation plaquettaire. Une thrombocytopénie s'installe alors. L'anémie résulte d'hémorragies et/ou d'aplasie médullaire. Quant à l'hypergammaglobulinémie, elle pourrait être reliée à un état auto-immun secondaire induit par l'infection et endommageant les composants cellulaires de l'hôte (28)

En phase chronique, la pathogénie est encore plus mal connue, les phases subcliniques sont caractérisées par la persistance de l'agent pathogène et par une réponse immunitaire insuffisante pour l'éliminer. En l'absence de signes cliniques, les signes hématologiques persistent mais ils sont souvent subnormaux.

● Manifestations cliniques, hématologiques et biochimiques

- Signes cliniques

Les symptômes cliniques apparaissent généralement de manière brutale. Les chats sont présentés avec des tableaux cliniques peu spécifiques, mais compatibles avec ce qui est décrit

chez le chien infecté par *Ehrlichia canis*. On retrouve donc le plus souvent de l'anorexie, de l'amaigrissement, de l'abattement, de l'hyperthermie (> 40°C), des signes digestifs (vomissements, diarrhée), des signes respiratoires (polypnée, respiration sifflante, étternuements) de la polydipsie, de la déshydratation, de la sialorrhée et de l'adénomégalie (11, 12, 13).

De l'hyperesthésie, des douleurs articulaires ainsi que des comportements agressifs ont aussi été notés.

- *Modifications hématobiochimiques*

L'ensemble des examens réalisés dans les différentes études a régulièrement relevé une anémie normochrome normocytaire non régénérative.

Des tableaux biologiques évoquant une ehrlichiose sont aussi présents, montrant des thrombocytopénies marquées (généralement moins de $200 \cdot 10^9$ plaquettes/l) ainsi que des hyperprotidémies avec hypoalbuminémie et augmentation des globulines beta et gamma (13, 40).

Parmi les signes biologiques les plus souvent rencontrés, dans les cas sans maladies intercurrentes notées, on remarque la présence de polynucléaires neutrophiles toxiques et de corps d'inclusions dans le cytoplasme des lymphocytes, comparables à ceux des chiens décrits dans l'ehrlichiose canine (40).

- *Maladies intercurrentes*

Dans la littérature évoquant des cas d'ehrlichiose féline, on retrouve souvent des chats atteints de FeLV, FIV ou encore d'anémie infectieuse.

Des cas de palatoglossite ou d'anémie hémolytique avec thrombocytopénie périphérique ont été décrits (12).

On pourrait imaginer que ces affections soient une conséquence de l'infection des chats par *Ehrlichia* sp. : en effet, chez le chien, l'ehrlichiose s'accompagne fréquemment d'une thrombocytopénie, d'un déficit immunitaire favorisant les infections de sortie, parfois d'une anémie hémolytique. Dans le cas contraire, un déficit immunitaire dû à des maladies intercurrentes ou des splénectomisations, favoriseraient probablement l'installation et le développement de la maladie (72).

3- Diagnostic

● Diagnostic clinique

Même s'il n'existe pas de symptôme pathognomonique de l'ehrlichiose féline, il serait judicieux d'y penser face à un cas où toute autre maladie aura été recherchée et exclue. Un chat présentant donc de l'anorexie, de l'hyperthermie, de l'amaigrissement devra faire l'objet de recherche plus poussée, notamment avec un bilan sanguin précis.

La pancytopénie est très fréquente, avec une leucopénie, une anémie normochrome normocytaire non régénérative et surtout une thrombocytopénie. Une thrombocytopénie inférieure à $150.10^9/l$ n'est pas spécifique mais très évocatrice (13). Si elle est associée d'une hyperprotidémie avec hypoalbuminémie et une augmentation des gamma et beta globulines, on peut établir un diagnostic de forte suspicion.

● Diagnostic sérologique

La sérologie d'*Ehrlichia canis* par immunofluorescence indirecte (IFA test) est une technique extrêmement spécifique de la tribu des *Ehrlichiae*. Il est donc peu probable qu'une sérologie fortement positive soit due à des réactions croisées avec un organisme extérieur à la tribu des *Ehrlichiae* : bactéries, virus ou même hémobartonelles (28). En revanche, des croisements sérologiques ont été décrits entre membres de la tribu des *Ehrlichiea* : par exemple, *Ehrlichia canis* croise fortement avec *Ehrlichia sennetsu*, à un degré moindre avec *Ehrlichia risticii* et très peu avec *Ehrlichia equi* (11, 12). Une sérologie *Ehrlichia canis* positive chez un chat ne permet donc pas d'affirmer la présence d'*Ehrlichia canis* chez cet animal, mais signe néanmoins un contact du chat avec une *Ehrlichia* qui croise sérologiquement avec *Ehrlichia canis*.

Aux Etats-Unis, les chats testés sérologiquement vis-à-vis de plusieurs *Ehrlichia* sp. réagissaient tantôt plutôt fortement vis-à-vis d'*Ehrlichia canis* que d'*Ehrlichia risticii*, laissant supposer l'existence d'infections par différentes *Ehrlichia*, des variations d'antigénicité d'une région à une autre ou encore une variation de la réponse sérologique selon le stade de la maladie (13). Néanmoins, le fait que le diagnostic repose sur une réaction croisée et que seule la sérologie *Ehrlichia canis* ait été réalisée en France, peut expliquer que quelques chats présentant une épidémiologie, des signes cliniques et biologiques évocateurs ainsi que des inclusions lymphocytaires, aient été trouvés séronégatifs.

Le seuil de séropositivité choisi chez le chien varie du 1/10 au 1/80. Les articles nord-américains publiés récemment à propos de l'ehrlichiose féline prennent un seuil de positivité supérieur à 1/20. Des faux positifs ont été décrits jusqu'à 1/80 chez le chien (dus semble-il à une contamination bactérienne des prélèvements) : il est donc conseillé d'interpréter avec prudence une sérologie faiblement positive (12, 66). Par ailleurs, toujours chez le chien, plus la sérologie est positive, plus il est probable que le tableau clinique soit dû à l'ehrlichiose ; Il en serait de même pour le chat.

Enfin, une séropositivité prolongée en immunofluorescence indirecte, peut refléter aussi bien une persistance de l'*Ehrlichia* chez le chien, qu'une production d'anticorps persistante chez un animal débarrassé de l'infection.

● Mise en évidence de l'organisme

En clinique, la recherche sur frottis sanguin de corps d'inclusion ou de morulae intracytoplasmiques est réalisable. Il s'agit de visualiser les parasites sur les lymphocytes ou monocytes sur un frottis sanguin ou de moelle osseuse ou d'un calque d'organe. On utilise préférentiellement la coloration May-Grünwald et Giemsa. Les morulae apparaissent sous forme d'inclusions intracytoplasmiques de couleur lilas dans les leucocytes et plus précisément dans les lymphocytes (8) (**figure 9**).

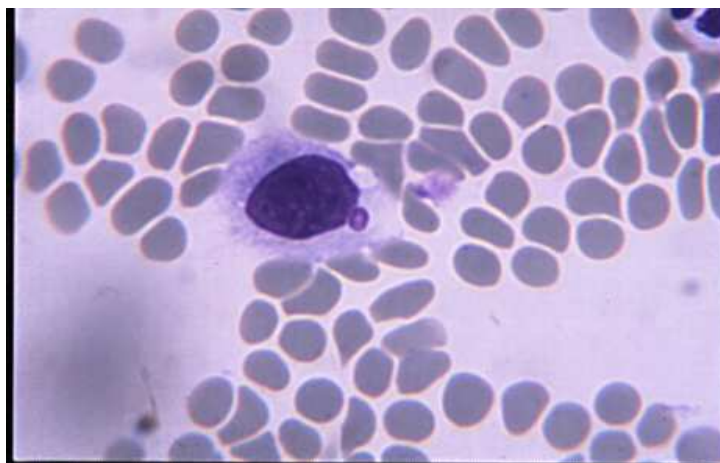


Figure 9 : Frottis sanguin : présence d'une morula

La mise en évidence cytologique d'un parasite est généralement considérée comme plus sûre qu'un diagnostic purement sérologique qui peut paraître douteux en dehors d'un contexte épidémiologique et clinique évocateur : dans le cas de l'ehrlichiose en général, et plus

particulièrement chez le chat qui ne présente le plus souvent que des corps d'inclusion et non des morulas, cette opinion doit être modulée par le risque de faux négatifs (une recherche longue peut être nécessaire à la découverte des inclusions) et par le risque de faux positifs à cause de la possibilité de confusion avec des granules toxiques notamment ; par ailleurs, la description des inclusions cytoplasmiques dans l'ehrlichiose du chien étant assez récente, on ne sait pas de façon certaine si ces inclusions représentent des corps élémentaires ou initiaux d'*Ehrlichia sp.* (auquel cas ces inclusions seraient spécifiques) ou si ces lymphocytes granuleux sont des cellules cytotoxiques T, K ou NK, que l'on pourrait alors trouver dans d'autres maladies infectieuses du chat ou du chien.(13, 84)

Il conviendra donc de rester très prudent lors de la découverte d'une sérologie ehrlichiose positive chez le chat : pour affirmer un diagnostic d'ehrlichiose féline, il est nécessaire d'observer un tableau clinique et biologique évocateur, si possible sans affection intercurrente, des inclusions lymphocytaires et une sérologie *Ehrlichia canis* positive $\geq 1/80$, ainsi qu'une réponse clinique, biologique et sérologique au traitement par la doxycycline (12).

● La PCR (Polymerase Chain Reaction)

Le principe de la PCR consiste à détecter de façon spécifique une séquence d'acide nucléique ADN ou ARN dans un échantillon biologique au moyen d'une sonde, on produit en grande quantité cet acide nucléique pour le rendre détectable même lorsque l'échantillon d'origine est pauvre en matériel biologique. Dans le cadre de l'ehrlichiose, cette méthode peut trouver tout son intérêt car le micro-organisme est en très faible quantité dans les prélèvements. On recherche de l'ADN d'*Ehrlichia canis* dans un échantillon sanguin ou tissulaire (12).

Bien que cette technique soit extrêmement sensible et spécifique dans l'identification des différentes espèces d'*Ehrlichia* notamment chez le chat, elle n'est actuellement utilisée couramment qu'en laboratoire de recherche où elle permet de faire des progrès considérables.

4- Traitement

● Antibiothérapie

Lorsqu'un diagnostic d'ehrlichiose est établi, le traitement doit être appliqué sans retard. En effet, un traitement bien conduit peut être suivi d'une guérison complète.

Pour combattre l'infection ehrlichienne, il faut que le traitement s'attaque de façon spécifique aux moyens de survie de la bactérie dans les monocytes. Les antibiotiques interviennent au niveau de la synthèse des protéines et rendent possible la destruction de la bactérie par fusion phagolysosomiale. Il s'agit de la doxycycline, de l'oxytétracycline, du dipropionate d'imidocarb, de la sulfapyridine et de la sulfaméthazine (9).

En médecine vétérinaire, on utilise pratiquement que la doxycycline à 10mg/kg/j pendant trois jours.

● Traitement adjuvant

Il est parfois nécessaire afin de corriger certaines lésions :

- la perfusion
- Les transfusions multiples de sang frais (avec des tests de compatibilité de groupes sanguins pour éviter les réactions transfusionnelles)
- La corticothérapie afin de combattre les mécanismes auto-immuns, toutefois les traitements immunosuppresseurs au long cours doivent être évités (interférence avec l'élimination du germe, exacerbation des hémorragies, infections bactériennes secondaires).
- Association de plusieurs antibiotiques pour éviter les infections secondaires
- Le repos, le traitement des maladies intercurrentes et l'établissement d'un rationnement alimentaire adapté.

En l'absence de maladie intercurrente et avec la mise en place d'un traitement adjuvant, on observe dans la plupart des cas une nette amélioration clinique après quelques jours de traitement, et on n'observe pas de rechute en plusieurs mois ou années (12).

Dans l'étude rétrospective menée par JP.BEAUFILS en 1999 (12), les contrôles réalisés en cours et en fin de traitement ont montré la disparition complète des signes cliniques, une nette amélioration des anomalies de l'électrophorèse et le taux d'anticorps était devenu rapidement négatif chez la plupart des chats traités, mais une partie restèrent positifs très longtemps en dépit de l'administration de doxycycline et/ou d'enrofloxacin pendant plusieurs mois : ceci est comparable à ce qui est observé chez le chien infecté par *Ehrlichia canis* : certains animaux peuvent rester porteurs pendant des années, tandis que d'autres parviennent à éliminer l'agent infectieux, même sans traitement médical.

D. L'hémobartonellose ou anémie infectieuse du chat

L'anémie infectieuse du chat mieux connue sous le nom « d'hémobartonellose féline » est une mycoplasmosse sanguine connue depuis 1942.

Maladie infectieuse aiguë ou chronique des chats domestiques, elle est caractérisée par une température initiale, de la dépression, de l'anorexie et la présence de l'agent causal, *Mycoplasma haemofelis*, sur les érythrocytes (68).

Le diagnostic nécessite la mise en évidence microscopique du microorganisme adhérant à la membrane érythrocytaire. Cette présence sanguine est cyclique, ce qui complique la recherche lorsqu'il est fait usage de coloration hématologique classique.

La survenue d'une maladie intercurrente, dysimmunitaire et parfois immunosuppressive complique le pronostic d'une pathologie, qui, lorsqu'elle existe seule, rétrocede à l'emploi de tétracycline. Le portage reste toutefois chronique chez les animaux cliniquement guéris.

L'hémobartonellose canine est beaucoup plus rare du fait d'un pouvoir pathogène s'exprimant essentiellement chez les animaux splénectomisés (29).

Les modes de transmission ne sont pas tout à fait compris, mais la transmission directe chat à chat ou par des arthropodes vecteurs est suspectée.

1- L'agent étiologique

L'agent causal de la mycoplasmosse féline est un micro organisme gram négatif caractérisé par sa position extra cellulaire sur les globules rouges parasités.

Mycoplasma haemofelis est visualisé soit en position épi érythrocytaire adhérant à la membrane globulaire qu'elle déforme et qu'elle endommage, soit libre sur les frottis sanguins (29).

La prévalence de la maladie dans la population féline est inconnue. De 5% à 25% selon les études. L'absence d'un test fiable dépistant les chats porteurs sains s'ajoute au caractère cyclique de la maladie pour en atténuer la reconnaissance clinique (35).

Mycoplasma haemofelis est unique en son genre parce que c'est la seule espèce qui est responsable d'un parasitisme latent et sévère pouvant engendrer quelquefois une anémie fatale sur des animaux sains et en condition naturelle (93).

2- Epidémiologie

● Transmission

Le mode de transmission n'a pas été véritablement établi mais 4 types ont été retenus.

En 1959, Flint et *al* suggèrent la possibilité d'une transmission par la morsure d'un chat infecté. En effet, ils ont remarqué qu'un grand nombre de chats venus à la consultation pour des abcès avaient des étalements positifs. Ils en ont déduit que la transmission pouvait s'effectuer lors de combats de chats par voie cutanée.

En 1960, Edwards suggère que les ectoparasites hématophages pourraient être les vecteurs de *Mycoplasma haemofelis* et pense que les puces seraient probablement les principaux vecteurs de la maladie en raison de leur mobilité et de leur ubiquité.

La possibilité d'une infection utérine ou péri natale comme un mode de transmission fût proposé en 1963 par Harbutt qui trouva des parasites de façon plus importante sur les chatons que sur des individus plus âgés, et notamment sur des chatons 3 heures après leur naissance.

Harvey, lors d'une expérimentation, indique qu'une chatte positive donna naissance à 3 chatons : un fût positif à l'âge de 17 jours et mourut à 20 jours, les deux autres furent positifs par la suite (68, 93).

Enfin, la transfusion sanguine est considérée comme un éventuel moyen de transmission à partir d'un donneur porteur sain. En effet, des organismes sont détectés dans le sang de chats, de 2 à 34 jours après inoculation, par voie intrapéritonéale ou orale, de sang infecté.

Les autres liquides biologiques, salive ou urine, ne sont pas infectants (60).

● Distribution

La maladie atteint préférentiellement les jeunes adultes, entre 4 et 6 ans, avec une représentation majeure de chats mâles entiers, amenés à roder (68).

● Maladies intercurrentes

Le stress et d'autres maladies intercurrentes, représentent des facteurs favorisant l'apparition de la maladie. L'infection peut, en effet, rester latente sur une longue période jusqu'à un événement immunosuppresseur perturbant l'équilibre immunitaire entre l'hôte et le parasite. Ainsi, on s'aperçoit qu'il existe, par exemple, une nette corrélation entre rétroviroses et

l'anémie infectieuse du chat : 40% des chats anémiés, FIV positif ont été trouvés porteurs de la rickettsie (93).

Le FELV induirait, quant à lui, l'expression clinique d'une mycoplasmosé chez des animaux qui étaient, avant leur séropositivité, porteurs latents de *Mycoplasma haemofelis*.

L'action synergique de ces deux affections induit d'ailleurs des signes cliniques et hématologiques plus sévères que lors de la présence d'une de ces deux maladies prises séparément (60).

Quant à Flint et *al.*, ils suggèrent que les conditions de stress, comme la grossesse, des affections intercurrentes comme des abcès, des conditions débilitantes comme la néoplasie, peuvent diminuer la résistance de l'hôte par rapport à l'agent dormant. Mais, tous les efforts expérimentaux pour tester cette hypothèse ont été échoués, même en essayant d'induire la maladie sur des chats infectés chroniques à l'aide de traitements immunosuppresseurs (comme la cyclophosphamide) (46).

3- Pathogénie

La pathogénie ne peut être étudiée qu'à partir de l'infection expérimentale mais les interactions entre les parasites et la pathogénie ne furent jamais étudiées totalement (29).

Expérimentalement, la maladie évolue suivant 4 phases :

● Une bactériémie

Elle s'étend de la contamination à la mise en évidence de *Mycoplasma haemofelis* dans le sang (de 2 à 17 jours selon Harvey et Gaskin en 77) (20, 78)

● Une phase aiguë

Phase au cours de laquelle, des cycles successifs de parasitémie (de 3 à 11 jours) d'intensité décroissante évoluent parallèlement à une atténuation des signes cliniques observés. La parasitémie n'est donc pas constante, elle évolue sous forme d'épisodes discrets durant lesquels, le nombre de parasites augmente graduellement jusqu'à une valeur pour ensuite décliner. Les fluctuations de la température (jusqu'à 41°C) sont évidemment fonction de la parasitémie (29, 75).

Des modifications sanguines apparaissent, se traduisant d'une part, par une chute de l'hématocrite reflétant l'importance de l'anémie et liée à la phagocytose des globules rouges parasitées par les micro-organismes, d'autre part, par l'installation d'un subictère ainsi qu'à une anisocytose, une polychromatophilie, une augmentation du taux de réticulocytes et des corps de Jolly (29).

- Une phase de guérison clinique

Elle va de la dernière détection sanguine à la récupération d'une mesure de l'hématocrite normale (environ 1 mois) (78).

- Un portage latent

Parfois à vie, chez l'animal cliniquement guéri, avec réapparition des symptômes à l'occasion de stress ou de maladies débilitantes (20).

L'action spoliatrice de *Mycoplasma haemofelis* aboutit à une déformation extravasculaire directe des globules rouges ainsi qu'à un raccourcissement de leur durée de vie (splénoséquestration et érythrophagocytose par les macrophages tissulaires).

La production d'auto-anticorps, visant la membrane globulaire lésée, induit une hyperhémolyse qui peut majorer soudainement l'anémie (60).

4- Signes cliniques

Les signes cliniques de cette mycoplasmoses dépendent du degré de l'infection, de la phase de parasitémie mais aussi si la mycoplasmoses est la maladie primaire ou si *Mycoplasma haemofelis* est un germe opportuniste par rapport à une maladie déjà présente chez le chat qu'il affecte.

Ces signes cliniques n'ont rien de très spécifiques : léthargie, abattement, anorexie et amaigrissement sont classiquement mentionnés (78).

Dans les formes aiguës, le chat, le plus souvent, un jeune adulte, présente de l'anorexie, de l'asthénie, parfois de l'hyperthermie et un amaigrissement progressif. La pâleur des muqueuses et un éventuel subictère échappent généralement au propriétaire et les autres

manifestations cliniques de l'anémie sont présentes : polypnée, surtout après manipulation, choc précordial violent, tachycardie et parfois souffle anémique (35, 46, 47).

Un cas sur deux montrera une splénomégalie (78).

Les urines sont généralement de couleur jaune orangée, parfois marron.

L'observation des globules rouges montre comme précédemment dit, une anisocytose, une polychromatophilie et une poikilocytose. Les mycoplasmaes sont présents mais l'intensité de l'infestation est variée. Le nombre des leucocytes est élevé, marqué par une élévation importante du nombre de monocytes (29).

Dans les formes chroniques, les symptômes évoqués sont plus frustrés et se caractérisent par une dégradation progressive de l'état général du chat. Certains auteurs notent de fréquents vomissements et les commémoratifs font référence aussi à de récentes morsures, bagarres ou blessures suggérant la réactivation d'une infection latente (même si cela n'a jamais été reproduit expérimentalement) (29, 57).

Mis à part le FELV, les autres maladies communes associées à cette mycoplasmosse sont des pancréatites, des maladies rénales, des diarrhées chroniques et des néoplasies.

Il devient alors souvent difficile de séparer les signes cliniques dus à ces «affections primaires» de ceux attribués à cette mycoplasmosse, mais la léthargie, la dépression, l'anorexie, l'anémie, l'hyperthermie et la splénomégalie sont généralement retrouvés.

5- Diagnostic

Tous les chats présentant lors de la consultation des symptômes généraux : syndrome anémique, anorexie, asthénie, associés ou non à un subictère, une splénomégalie, des troubles digestifs et parfois une hyperthermie doivent être soumis à un examen hématologique simple : un étalement de sang capillaire ou veineux.

● Mise en évidence de l'infestation

La recherche des micro-organismes doit se faire à un fort grossissement est si possible à l'aide d'un objectif à immersion. Différents prélèvements sont réalisables :

- Un prélèvement sanguin : ponction centrale ou sang périphérique
- Un frottis médullaire
- Un étalement de pulpe splénique (plus rarement effectué)

Les mycoplasmes se caractérisent par leur polymorphisme en bâtonnets, en anneaux ou coccoïdes. De couleur pourpre, elles sont situées à la périphérie des hématies et peuvent être isolées ou groupées en amas ou en chaînettes (54, 55) (**figure 10**).

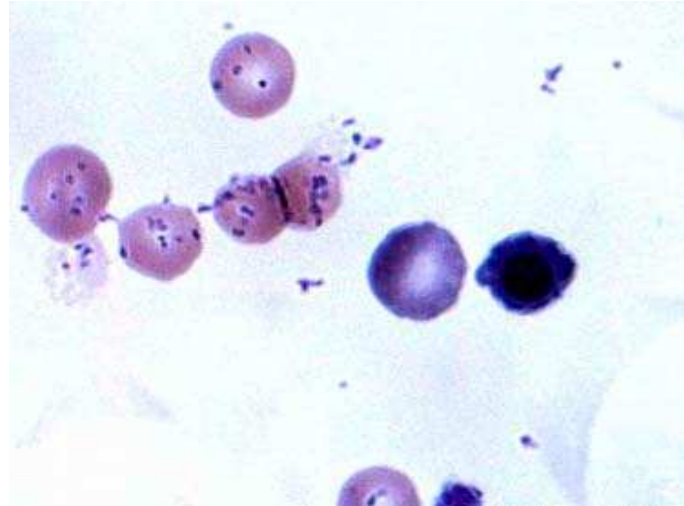


Figure 10 : frottis sanguin avec “hémobartonelles”

La coloration à l’acridine orange fournit les meilleurs résultats mais nécessite d’être lue sous un microscope à ultraviolets.

Les colorants vitaux, comme le bleu de crésyl brillant, employés pour la numération réticulocytaire ne permettent pas la distinction entre les érythrocytes parasités et les réticulocytes ponctués propres au chat. Ils permettent par contre la distinction entre les corps de Heinz fréquents dans cette espèce.

Les colorants classiques types MGG ou les colorants rapides conviennent. Ils ne détecteraient toutefois qu’un animal porteur sur deux (93).

Pour éviter les faux négatifs, il faut renouveler les prélèvements le jour même de la consultation et si nécessaire les jours suivants. En effet, il s’agit là d’une particularité de l’anémie infectieuse, puisque de nombreuses recherches expérimentales ont montré que la parasitémie évoluait par poussée et qu’un étalement fortement positif pouvait devenir négatif en quelques heures. Un frottis sanguin faiblement positif ou douteux, pourrait être alors confirmé par un étalement médullaire à plus forte parasitémie (29).

On retiendra que la qualité de la réalisation de l’examen microscopique dans son ensemble, conditionne la valeur du résultat formulé, tout particulièrement dans les formes à faible parasitémie.

Les précautions à prendre pour l'obtention d'un frottis sanguin, peuvent se résumer ainsi :

- sang exempt d'anticoagulant EDTA
- des étalements multiples et fins
- un séchage rapide des étalements
- une lame propre ; des colorants récents et un lavage abondant
- un objectif fois 50 ou 100 à immersion
- des animaux non traités

● Mise en évidence de l'anémie

D'un point de vue hématologique, il s'agit d'une anémie macrocytaire hypochrome régénérative. Le frottis révèle une anisocytose avec polychromatophilie, une réticulocytose et une éventuelle érythroblastose.

Une auto agglutination spontanée des érythrocytes sur tube ou sur lame suggère une anémie auto immune par hyper hémolyse où le test de Coombs direct peut être positif (20, 29).

L'anémie est alors d'instauration si rapide, qu'elle apparaît lors d'un examen clinique précoce comme paradoxalement peu régénérative ;

La numération formule leucocytaire a peu d'intérêt pour le diagnostic. Une monocytose et des images d'érythrophagocytose doivent toutefois engager une lecture soignée des frottis.

Parmi les paramètres biochimiques, les transaminases peuvent être modérément augmentées au même titre que la bilirubinémie.

● Diagnostic clinique : traits pathologiques

Les lésions observées lors d'autopsie de chats morts d'anémie infectieuse sont peu significatives. Elles caractérisent une anémie par hyperhémolyse.

Les muqueuses sont pâles ou subictériques accompagnées d'une splénomégalie dans 50% des cas. La coloration normale des reins indique que l'hémolyse est due à une réaction du système réticulo-histiocytaire (61).

La moelle osseuse, jaunâtre d'ordinaire chez les chats adultes, est rouge et molle chez les chats à évolution lente : l'anémie est donc régénérative (61).

Quelques cas d'entérite furent signalés.

Les lésions de dégénérescences hépatiques sont les conséquences de l'anémie et de la toxicité de l'hémoglobine libérée lors de l'hémolyse (61).

Dans certains cas, il sera possible d'observer des nœuds lymphatiques plus ou moins augmentés de volume, et microscopiquement, on pourra observer une hyperplasie des tissus lymphoïdes.

Si les symptômes découverts lors de l'examen clinique permettent au clinicien de suspecter une hémobartonellose, la mise en évidence des mycoplasmes est de rigueur pour confirmer le diagnostic. Lorsque les micro-organismes ne sont pas isolés, les modifications de forme des globules blancs et des globules rouges associées à une réticulocytose importante incitent le clinicien à réaliser plusieurs étalements sanguins ou à utiliser les autres prélèvements.

Cependant, si quelques cas ne peuvent être déclarés positifs du fait de l'absence de mycoplasmes sur les étalements, il en existe d'autres où la simple observation des parasites dans le sang n'est pas suffisante pour faire le diagnostic d'hémobartonellose «maladie», les mycoplasmes peuvent alors être considérés comme germes de sortie.

6- Traitement

Le traitement repose sur l'emploi de médicaments actifs sur les mycoplasmes, utilisables chez le chat. Ils provoquent une rapide négativation des frottis sanguins et une atténuation des signes cliniques sans être en mesure d'empêcher l'animal de devenir porteur latent (93).

- La doxycycline à 10mg/kg/j en une prise orale pendant 15 jours, sont les antiinfectieux les plus actifs (78).
- L'enrofloxacin à 5 mg/kg/j pendant 15 jours a traité avec succès une dizaine de chats. Des études complémentaires manquent toutefois pour confirmer l'efficacité des quinolones dans cette indication (78).

Un résultat positif au test de Coombs mettant en évidence une anémie hémolytique à médiation immune divise la communauté scientifique quant à l'utilisation de corticoïdes ; Certains auteurs pensent que l'effet immunodéprimant est peu recommandé tandis que d'autres le préconisent pour inhiber l'érythrophagocytose (59).

En fait, les corticoïdes sont nécessaires pour combattre l'anémie hémolytique auto immune lorsqu'elle s'exprime par une sphérocytose sanguine et une hémagglutination passive.

La prednisolone s'emploie à la dose de 2 mg/kg, 2 fois par jour pendant 2 à 3 jours puis à doses décroissantes pendant 2 à 3 semaines. La dexaméthasone peut également être employée

à la dose de 0,3 mg/kg/j sur 3 jours puis à doses décroissantes sur 10 jours. Dans les deux cas, ce sera en fonction de la normalisation de l'hémogramme.

Une transfusion peut être réalisée à partir d'un donneur sain et après avoir réalisé d'un test croisé d'hémocompatibilité si la mesure de l'hématocrite est inférieure à 15% (78).

Le pronostic est bon si le chat n'est infecté que par *Mycoplasma haemofelis* et que sa capacité de régénération érythrocytaire est suffisante ; il est sombre lors d'infestation conjointe par les virus FELV, FIV (60).

Atteignant généralement des animaux âgés de moins de 5 ans, fréquemment des mâles, la maladie se caractérise donc par une asthénie et une anorexie, accompagnée d'une pâleur des muqueuses, parfois d'un subictère, d'une hyperthermie ou d'une splénomégalie.

Il incombe de confirmer le diagnostic clinique en recherchant l'anisocytose, la polychromatophilie, la réticulose et surtout la présence de *Mycoplasma haemofelis* en périphérie des globules rouges sur un étalement de sang.

Enfin, parmi les étiologies d'anémie chez le chat, il semblerait que l'anémie infectieuse du chat occupe une place de choix et qu'à ce titre, elle mérite d'être recherchée.

Rapport-Grafiit.com

TROISIEME PARTIE :
ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE DES MALADIES
VECTORIELLES CHEZ LE CHAT DANS LE SUD DE
LA FRANCE

I - OBJECTIFS

L'enquête réalisée consistait en une approche épidémiologique concernant l'importance des maladies vectorielles transmises par les tiques aux carnivores dans le sud de la France.

En effet, nous disposons de peu de données publiées sur la prévalence des ehrlichioses félines, la maladie de Lyme ainsi que l'anémie infectieuse du chat : leur implication dans certains syndromes et signes cliniques est probablement sous-évaluée.

Cette enquête a permis d'estimer l'importance des porteurs asymptomatiques et d'évaluer le rôle de ces agents pathogènes dans diverses pathologies.

L'enquête s'est réalisée sur l'ensemble d'une population de chats, divisé en deux groupes distincts :

- Des animaux non suspects cliniquement de maladies transmises par les tiques, c'est à dire sans syndrome fébrile, ni altération de l'état général ou de modification de la formule sanguine.
- Des animaux suspects cliniquement présentant un syndrome fébrile, avec ou sans altération de l'état général (constant ou intermittent) et /ou modification de la formule sanguine (thrombocytopénie, neutrophilie, monocytose...) et/ou troubles de la coagulation.

Une récolte de tiques a été également menée. Elle avait pour but de collecter et d'identifier les diverses espèces (et stades) de tiques observées sur les chiens et les chats, ainsi que d'estimer, à partir de ces tiques, le pourcentage de celles qui véhiculent divers agents pathogènes.

Parallèlement à cette enquête menée sur les chats, une étude similaire a été conduite sur les chiens. Les résultats obtenus seront décrits dans une autre thèse.

A partir de cette enquête, quatre axes essentiels ont été poursuivis :

- Estimer la prévalence de certaines maladies vectorielles chez le chat dans le sud de la France.
- Estimer le pourcentage de porteurs asymptomatiques.

- Estimer la fraction des animaux malades.

- Identifier les vecteurs : quelles espèces de tiques sont présentes et quel est leur taux d'infestation par les divers agents pathogènes étudiés.

II - MATERIELS ET METHODES

Cette enquête s'est déroulée d' Avril 2001 à Décembre 2001. Le but était de faire participer les différents vétérinaires travaillant dans les régions géographiques sélectionnées, afin de récolter un maximum de données.

A. Sélection des zones géographiques

L'enquête a été réalisée dans le sud de la France plus précisément dans les régions Provence Alpes Côte d'Azur et Languedoc Roussillon (**figure 11**).



Figure 11 : Carte du sud de la France

Pour chacune des deux régions, cinq cliniques ont été recrutées par département, soit un total de 30 cliniques pour la région Provence Alpes Côte d'Azur, et 25 cliniques pour la région Languedoc Roussillon (**Annexe 1**).

Un numéro était attribué à chaque clinique pour faciliter l'identification des prélèvements.

1- Région Provence Alpes Côte d'Azur (figure 12)

- Département Alpes de Haute Provence (04): cliniques numéros 1, 2, 3, 4,5
- Département Hautes Alpes (05) : cliniques numéros 6, 7, 8,9 et 10
- Département Alpes maritimes (06) : cliniques numéros 11, 12, 13, 14,15.
- Département du Var (83) : cliniques numéros 16, 17, 18, 19,20
- Département des Bouches du Rhône (13) : cliniques numéros 23, 24, 25, 41,42
- Département du Vaucluse (84) : cliniques numéros 21, 22, 36, 37,38



Figure 12 : Carte de la région Provence-Alpes Côte d'Azur

2- Région Languedoc Roussillon (figure 13)

- Département de la Lozère (48) : cliniques numéros 26, 27, 28, 29, 30
- Département du Gard (30) : cliniques numéros 31, 32, 33, 34, 35
- Département de l’Hérault (34) : cliniques numéros 39, 40, 48, 49,50
- Département des Pyrénées Orientales (66) : cliniques numéros 51, 52, 53, 54, 55

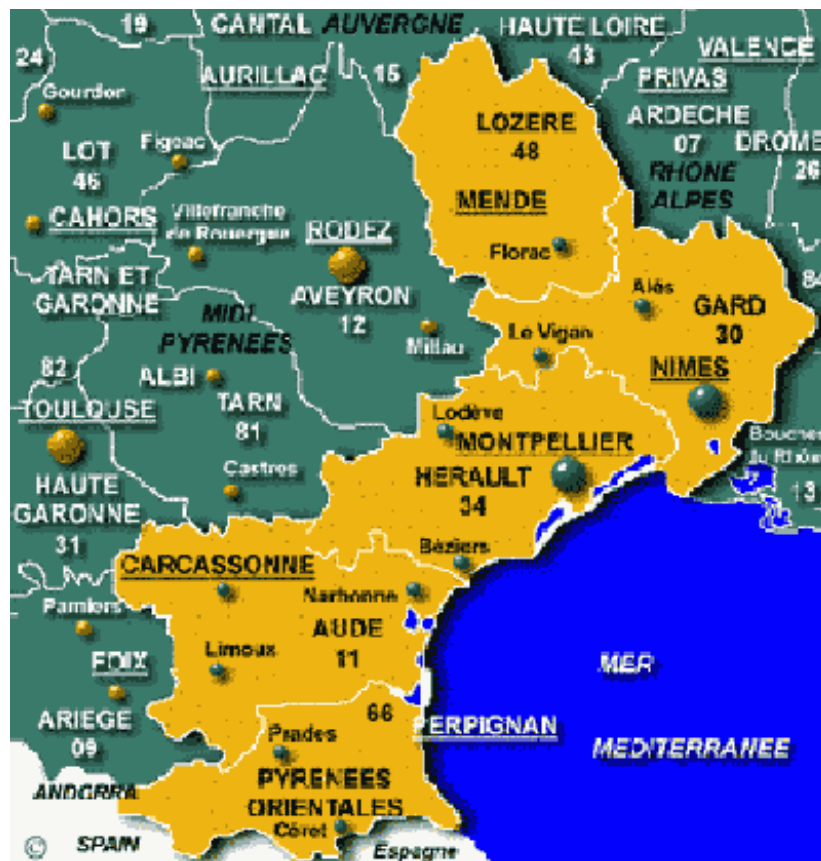


Figure 13 : Carte de la région du Languedoc-Roussillon

B. Identification des animaux et des prélèvements

Un protocole d'enquête était fourni à chaque clinique. Il comprenait notamment des fiches de recueil de commémoratifs permettant d'identifier chaque animal participant à l'enquête mais aussi les prélèvements effectués.

1- Identification des animaux

Une fiche concernant chaque animal était réalisée (**Annexe 2**).

Elle reprenait chaque caractéristique de l'animal et des données concernant son mode de vie :

- La race
- Le nom de l'animal
- L'âge
- Le sexe
- La longueur du pelage : moyen, court ou long
- Le mode de vie : chat de particulier ou d'élevage
- La localisation : urbaine, rurale ou suburbaine
- La présence dans un milieu à risque dans les deux semaines précédant la visite chez le vétérinaire : jardin, parc, prairie, forêts ou bordure de rivière
- Un récent déplacement ou non
- La présence dans d'autres habitats : aire de promenade en élevage, chatterie, jardin d'amis
- La présence ou non de tiques
- Leur localisation sur le corps de l'animal
- L'état général de l'animal

2- Identification des prélèvements de sang

Chaque prélèvement devait être identifié par un numéro distinct : ce dernier était constitué par deux chiffres et une lettre :

- le premier chiffre correspond au numéro attribué à la clinique vétérinaire
- le second chiffre correspond au numéro de l'animal (de 1 à 10 pour chaque clinique vétérinaire)

C. Récolte du sang et des tiques

1- Récolte du sang

Du sang sur EDTA était récolté sur chaque animal (1ml au minimum), avec un objectif de 10 prélèvements différents par clinique vétérinaire.

Après identification, chaque prélèvement était stocké réfrigéré et acheminé jusqu'à Merial-Lyon pour réexpédition au laboratoire ACARUS (Université de Bristol) en vue d'analyses par PCR.

2- Récolte des tiques

Dans le cas de la présence de tiques sur le corps de l'animal, les praticiens devaient les récolter, les conserver dans de l'alcool éthylique à 60°, les isoler pour chaque prélèvement et les identifier par un numéro correspondant à celui de l'animal d'où elles provenaient.

Ces tiques étaient adressées au laboratoire de parasitologie de l'école nationale vétérinaire de Lyon pour identification.

Elles étaient ensuite acheminées au laboratoire ACARUS pour dépistage d'agents pathogènes par PCR.

D. Analyses des prélèvements par PCR

1- Avantage de la PCR

Le diagnostic traditionnel des syndromes provoqués par des agents infectieux et parasitaires transmis par des arthropodes se fonde sur la microscopie ou des méthodes sérologiques (c'est le cas des virus, bactéries, protozoaires ou nématodes). Néanmoins, de nombreux agents transmis par les arthropodes comme les *Ehrlichia* sont capables de diminuer les réponses immunes (79). Les analyses microscopiques du sang ou des échantillons de tissus peuvent révéler la présence de micros parasites mais ne permettent pas de quantifier le nombre d'organismes infectant l'animal ni de renseigner sur la gravité de la maladie. Par exemple, l'absence d'*Ehrlichia* sur un frottis sanguin n'élimine pas la possibilité que ces organismes soient responsables des manifestations cliniques observées.

Récemment, des progrès techniques ont rendu possible la détection de l'ADN du parasite dans le sang de l'animal ou dans les prélèvements de tissus. Cette technologie souple a révolutionné la capacité des scientifiques à déterminer la présence d'un grand nombre de pathogènes dans les échantillons cliniques. La PCR présente le double mérite de sa sensibilité et de sa rapidité, ce qui permet aux vétérinaires de débiter au plus tôt le traitement approprié, diminuant en conséquence la souffrance de l'animal et minimisant les risques de développement de porteurs chroniques chez les animaux traités de façon inappropriée.

En accédant aux séquences d'ADN des gènes des pathogènes, on peut rapidement identifier des régions d'ADN uniques pour chaque pathogène. Au sens propre, la divergence des séquences d'ADN constitue la phylogénie entre les organismes (80). Ceci signifie que l'on peut reconnaître des séquences conservées à différents niveaux phylogénétiques et définir des tests permettant de reconnaître les membres appartenant à différents groupes, par exemple parmi les bactéries Gram-négatif, le genre *Borrelia*. De tels tests fondés sur l'ADN ont certains avantages par rapport aux méthodes diagnostiques traditionnelles lorsque les micro-organismes poussent difficilement en culture, lorsqu'ils sont présents en faible quantité ou lorsqu'ils dérèglent les fonctions immunitaires.

L'émergence et la « réémergence » des maladies transmises par les arthropodes est un défi pour les médecins mais aussi pour les vétérinaires, c'est pourquoi, la sensibilité et la spécificité qui nous sont offertes par la technique de PCR, devient un véritable avantage.

Pour ces différentes raisons, le laboratoire ACARUS (Université de Bristol) a réalisé l'ensemble des analyses demandées pour cette enquête.

Pour chaque prélèvement sanguin réalisé (en tout 243), une recherche PCR *Ehrlichia*, *Borrelia* et *Mycoplasma* a été faite, utilisant des amorces de gènes spécifiques de chaque genre.

De même, pour les différentes tiques collectées, la technique PCR a été mise en place pour la recherche d'*Ehrlichia* spp, de *Babesia* et d'*Hepatozoon*.

2- Protocoles PCR utilisés

● Extraction d'ADN

L'extraction d'ADN a été réalisée grâce à l'utilisation d'un kit (QIAamp DNA Mini Kits) et selon les recommandations du fabricant. Des morceaux de tissus, d'arthropodes et des

échantillons de sang ont été digérés à l'aide d'un mélange de protéase K et de détergents, le tout à 56°C dans le but de libérer l'ADN (s'il était présent) des pathogènes présents.

Le temps de digestion dépendait de chaque type d'échantillon :

- 10 minutes pour les échantillons de sang.
- 18 heures en ce qui concerne l'analyse pour les tiques.

L'ADN était extrait de 200 µl de sang ou de 25 mg de tissu provenant des tiques (pour la plupart des tiques, l'échantillon provenait de la partie proximale de la bouche). L'ADN ainsi purifié était dilué dans un milieu ionique, pH 8.

● Les différentes PCR

Toutes les réactions de PCR ont été réalisées à partir d'un volume de 20 µl. Un µl des échantillons d'ADN était ajouté. Les réactions ont été réalisées par duplication. Le kit HotStarTaq Master Mix était utilisé comme source de la polymérase et des nucléotides et l'ensemble des réactions a été réalisé à l'aide de la machine Tetra DNA.

- Recherche PCR du genre *Babesia* : cet expérience a utilisé des amorces permettant d'amplifier la portion de l'ARN ribosomal 18 S caractérisant toutes les espèces de *Babesia* (séquence des amorces : gaaactgcgaatggctcatta et cggtaggccaataccctaccgtc). Le protocole PCR était le suivant : 15 minutes à 95°C, puis 40 cycles dont 30 secondes à 95°C, 30 secondes à 65°C et enfin, 30 secondes à 72°C. Les réactions ont été analysées en utilisant 10 µl d'un gel d'électrophorèse à 1% d'agarose.
- Recherche PCR du genre *Ehrlichia* : cette méthode a repris celle décrite par Brown et *al.* en 2001. Les amorces permettaient de reconnaître toutes les espèces d'*Ehrlichia* et d'*Anaplasma* et aucune autre bactérie. La portion de l'ARN ribosomal 16 S était amplifiée. Les séquences de l'amorce étaient les suivantes : ggtaccgacagaagaagtcc et tagcactcatggtttacagc. Les cycles PCR furent les mêmes que pour le genre *Babesia* exceptés la température à 55°C (au lieu de 65°C).
- Recherche de mycoplasmes : la méthode PCR développé par le Dr S. Tasker fût celle mise en place. Elle permettait d'identifier les deux espèces : *Mycoplasma haemofelis* et « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* ». De plus, cette méthode permettait de déterminer non seulement quelle espèce était présente, mais aussi de déterminer s'il y avait oui ou non co-infection.

III - RESULTATS

A. Résultats obtenus sur les prélèvements sanguins des chats

Aucun des chats testés n'étaient positifs en ce qui concerne la recherche PCR *Ehrlichia* ou *Borrelia*.

En revanche, 62 des chats testés (26,4%) étaient positifs pour les deux espèces confondues: *Mycoplasma haemominutum* et « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* ».

Les résultats par région et plus précisément par département sont répertoriés dans les tableaux ci-dessous (**tableaux 6 et 7**). Il est à noter que près de la moitié des chats testés dans le département du Var sont positifs pour cette recherche, et qu'il en est de même pour les chats du Gard de la région du Languedoc-Roussillon.

% de chats positifs aux mycoplasmes recherchés	
Alpes de Haute Provence	4/17 (23%)
Hautes-Alpes	8/30 (26,6%)
Alpes maritimes	5/35 (14,3%)
Var	8/18 (44,44%)
Bouches du Rhône	15/39 (38,46%)
Vaucluse	6/26 (23,07)

Tableau 6 : Résultats pour la région Provence Alpes Côte d'Azur

% de chats positifs aux mycoplasmes recherchés	
Lozère	0/0
Gard	9/21 (42,85%)
Hérault	1/13 (7,7%)
Aude	6/43 (13,95%)
Pyrénées Orientales	0/1

Tableau 7: Résultats pour la région Languedoc-Roussillon

- 49 des 62 chats, soit 79%, étaient positifs pour « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » uniquement.
- 8 des 62 chats, soit 13%, étaient positifs pour *Mycoplasma haemofelis* seulement.
- Enfin, 8% présentaient une co-infection par les deux organismes.

Une étude plus approfondie concernant ces résultats indique que 61% de la population « PCR positive » sont des porteurs asymptomatiques. Si l'on différencie les deux espèces, on obtient les résultats suivants :

	<i>C. Mycoplasma haemominutum</i>	<i>Mycoplasma haemofelis</i>
Porteurs asymptomatiques	61%	50%
% de malades	39%	50%

Tableau 8 : Pourcentage de porteurs asymptomatiques chez les 2 espèces « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » et *Mycoplasma haemofelis*

Sur l'ensemble des chats présentant des symptômes cliniques, la plupart était atteint par une maladie intercurrente : 68,5% pour « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* », 75% pour *Mycoplasma haemofelis*.

B. Résultats obtenus sur l'identification des tiques

1- Identification des genres (tableau 9)

Genre					
<i>Dermacentor</i>		<i>Ixodes</i>		<i>Rhipicephalus</i>	
nbr présence	%	nbr présence	%	nbr présence	%
10	19,6	38	74,51	3	5,88

Tableau 9 : Résultats obtenus sur l'identification des tiques

Sur l'ensemble des chats participant à l'enquête, 51 étaient infestés par des tiques.

L'identification montre que près de 75% des tiques récoltées sur le corps de ces animaux étaient des *Ixodes*, tandis que seulement 20% étaient des tiques du genre *Dermacentor* et 6% du genre *Rhipicephalus*.

2- Identification des stades

Quelque soit le genre observé, c'est surtout le stade adulte de la tique que l'on récolte, ceci peut-être lié à la taille plus importante de ces derniers tandis que les larves sont toutes petites, environ 2mm).

Aucun stade larvaire n'a été identifié, et ce, quelque soit le genre impliqué (**tableau 9**).

Au sein des tiques du genre *Ixodes*, environ 6% ont été identifiées comme étant des nymphes, près de 2% pour le genre *Rhipicephalus* et 0% pour le genre *Dermacentor*.

	Genre					
	<i>Dermacentor</i>		<i>Ixodes</i>		<i>Rhipicephalus</i>	
	nbr présence	%	nbr présence	%	nbr présence	%
Total	10	19,6	38	74,51	3	5,88
Adulte	10	19,6	34	66,67	2	3,92
Nymphe	10	0	3	5,88	1	1,96
Larve	10	0	0	0	0	0

Tableau 10: Identification des stades

3- Les tiques par département

- Région Provence Alpes Côte d'Azur (tableau 10)

	% <i>Ixodes</i>	% <i>Dermacentor</i>	% <i>Rhipicephalus</i>
Alpes de Haute Provence	1/1	0/1	0/1
Hautes-Alpes	11/17 (64,7%)	3/17 (17,64%)	3/17 (17,64%)
Alpes maritimes	2/3	0/3	1/3
Var	8/12 (66,66%)	3/12 (25%)	3/12 (8,34%)
Bouches du Rhône	19/36 (52,77%)	13/36 (36,11%)	4/36 (11,12%)
Vaucluse	6/11 (54,54%)	0/11	5/11 (45,46%)

Tableau 11 : Résultats % de tiques dans la région PACA

Les résultats obtenus dans les départements d'Alpes de Haute Provence et d'Alpes maritimes sont non interprétables en raison du peu de nombre de tiques récoltées. En revanche, près de 65% des tiques récoltées dans les Hautes-Alpes sont des *Ixodes* alors que seulement 17,5% sont des tiques du genre *Demacentor* et 17,5% du genre *Rhipicephalus*. Dans le département du Var, environ 67% des tiques appartiennent au genre *Ixodes*, 25% au genre *Dermacentor*, et 8,3% sont des *Rhipicephalus*. Dans le Vaucluse, on retrouve 55% d'*Ixodes*, et 45% de tiques du genre *Rhipicephalus* ; aucun *Dermacentor* n'a été identifié. De manière générale, on s'aperçoit que dans la région Provence-Alpes Côte d'Azur, ce sont surtout les tiques appartenant au genre *Ixodes* qui prédominent.

● **Région Languedoc-Roussillon (tableau 11)**

	% <i>Ixodes</i>	% <i>Dermacentor</i>	% <i>Rhipicephalus</i>
Lozère	6/23 (26,08%)	15/23 (65,21%)	2/23 (8,71%)
Gard	5/7	2/7	0/7
Hérault	12/14 (85,71%)	1/14 (7,14%)	1/14 (7,15%)
Aude	17/75 (22,67%)	54/75 (72%)	4/75 (5,33%)
Pyrénées	4/12 (33,33%)	2/12 (16,67%)	6/12 (50%)

Tableau 12 : Résultats % de tiques dans la région Languedoc-Roussillon

En Lozère, environ 65% des tiques récoltées ont été identifiées comme appartenant au genre *Dermacentor* ; 26% des tiques appartiennent au genre *Ixodes*, le reste étant des *Rhipicephalus*. Dans l'Hérault, les *Ixodes* représentent une part assez importante avec un pourcentage s'élevant à 85% contre seulement 7% pour chacun des 2 autres genres.

Dans le département de l'Aude, le genre *Dermacentor* domine en représentant plus des 2/3 des tiques identifiées.

Enfin, dans les Pyrénées, la moitié des tiques récoltées appartiennent au genre *Rhipicephalus* et 1/3 appartiennent au genre *Ixodes*.

C. Résultats obtenus sur les PCR réalisées sur les tiques

La PCR a pu être réalisée sur 184 tiques au total. Sur l'ensemble de ces tiques, environ 43% appartenaient au genre *Rhipicephalus* (79/184), 31,5% au genre *Ixodes* (58/184) et 24,5% au genre *Dermacentor* (45/184).

Divers agents pathogènes ont été recherchés à savoir :

- *Babesia* spp (incluant *Babesia canis*, *Babesia equi*, *Babesia caballi* et *Babesia divergens*) et *Hepatozoon* pour l'étude concernant les chiens
- *Ehrlichia* spp pour notre étude

Trente tiques sur 184 soit 16,3% des tiques testées étaient positives pour la recherche d'*Ehrlichia* spp. La moitié des ces tiques étaient représentées par le genre *Ixodes* et l'autre par le genre *Rhipicephalus*. Aucune tique du genre *Dermacentor* n'a montré de résultat positif pour la recherche de cet agent.

Remarque : 10% des tiques appartenant au genre *Rhipicephalus* ont montré des résultats positifs en PCR à la fois pour la recherche de *Babesia*, mais aussi pour *Ehrlichia* et les *Hepatozoon*, 45% des *Rhipicephalus* sont porteuses d'*Hepatozoon*.

En ce qui concerne les *Babesia* spp, 15 tiques sur 184 ont montrées un résultat positif à la PCR, soit environ 8%. Sur ces 15 tiques, 4 étaient des *Ixodes* (26,6%), 5 des *Rhipicephalus* (33,33%) et 6 des *Dermacentor* (13,33%).

IV- DISCUSSION

A. Maladies vectorielles du chat

1- Prévalence de l'anémie infectieuse féline

Les résultats obtenus lors de cette enquête sont assez évocateurs. En effet, 62 des 234 chats (26,4%) testés par PCR ont montré un résultat positif pour la recherche « mycoplasmes ». Ce pourcentage révèle donc que plus d'un quart de la population étudiée présente une **bactériémie** aux mycoplasmes recherchés. Un tel résultat n'a encore jamais été décrit et l'utilisation de la PCR permet de comprendre que cette mycoplasmosse pourrait être responsable de plus de problèmes que l'on pensait.

De plus, les enquêtes précédentes furent effectuées avant la description de « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » si bien que les données publiées concernaient à la fois *Mycoplasma haemofelis* et « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* ». Dans cette étude on s'aperçoit que sur les 26,4% des chats positifs pour la recherche de mycoplasmes, 79% étaient positifs pour « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » et seulement 13% pour *Mycoplasma haemofelis*. Il est donc probable qu'une partie des infections inapparentes attribuées auparavant à *Mycoplasma haemofelis* soit due à « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* ».

Sur l'ensemble de la population présentant une PCR positive pour cette recherche, 61% ne présentait aucun symptôme. De plus, on trouve dans la population positive pour « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » 62% de porteurs sains alors que seuls 50% le sont pour *Mycoplasma haemofelis*. L'ensemble de ces résultats rappelle que ces mycoplasmes sont doués d'un pouvoir pathogène assez faible et que *Mycoplasma haemofelis*, même s'il détient une part moins importante dans l'étiologie de l'anémie infectieuse du chat, dispose d'un pouvoir pathogène plus important que « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* ».

Sur les 19 chats positifs pour « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » et non porteurs sains, 11 étaient infectés soit par le virus FeLV, soit par le virus FIV, soit par les deux ; sur les 8 chats restants, 2 présentaient des abcès tandis que les autres chats ne montraient qu'une légère altération de l'état général.

Sur les 8 chats positifs pour *Mycoplasma haemofelis*, 3 des 4 chats présentant des symptômes présentaient une co-infection avec les virus FeLV, FIV.

L'ensemble des cas cliniques rapporte de l'abattement, de l'anorexie, des pertes de poids, des hyperthermies ainsi que des anémies, sans tableau pathognomonique.

« *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » et *Mycoplasma haemofelis* sont non seulement pourvus d'un pouvoir pathogène très faible, mais il apparaissent aussi comme des germes opportunistes, profitant d'un affaiblissement de l'organisme pour se développer.

L'anémie infectieuse du chat serait une maladie secondaire à la mise en place d'une immunodéficience : l'équilibre hôte-pathogène rompu par la présence de maladies intercurrentes (FeLV/FIV ; abcès ; stress) devient alors propice à la multiplication de ces mycoplasmes. Le porteur sain passe au statut de malade clinique.

Enfin, 60% des chats positifs pour la recherche PCR « *Mycoplasmes* » étaient des mâles, 23% avaient entre 4 et 6 ans et 85,5% vivaient à la campagne. Les « jeunes » chats adultes, errant dans des milieux dits à « risques », et plus sujets aux bagarres que les femelles sont soumis à un facteur risque plus important que leurs congénères.

Conclusion : cette enquête sur cette mycoplasmosse démontre que cette maladie est loin d'être négligeable. Trop souvent, les vétérinaires « l'oublie », non pas parce qu'ils ne la connaissent pas mais parce qu'ils pensent qu'elle est anodine. Cependant, même si la plupart du temps, seule une légère baisse de l'état général est relevé, il ne faut pas oublier que si l'anémie infectieuse du chat est diagnostiquée, elle n'est souvent que la partie émergée de l'iceberg.

2- Les autres maladies vectorielles

En ce qui concerne les recherches PCR des genres *Ehrlichia* et *Borrelia*, aucun résultat positif n'est ressorti à partir des différents échantillons de sang.

Cependant, la PCR, malgré les nombreux avantages qu'elle nous offre, ne révèle que la bactériémie du moment présent. En fait, elle traduit un état ponctuel de l'animal que l'on teste. En fonction du stade de développement de la maladie et donc de la « localisation » de la bactérie, la PCR peut être négative. Sa sensibilité devient alors inférieure à celle de la sérologie.

B. L'enquête sur les tiques

1- Espèces de tiques récoltées sur les chats

Environ 22% de la population de chats étudiée était infestée par des tiques.

Ixodes ricinus, l'espèce la plus importante et la plus connue du genre *Ixodes*, présente la particularité d'infester des hôtes très diverses contrairement à d'autres espèces qui ont une biologie très spécialisée et qui peuvent être inféodées à des milieux et des hôtes spécifiques.

Les différentes stases d'*Ixodes ricinus* ont été observées chez plus de 150 espèces de vertébrés homéothermes et poïkilothermes : les adultes ont comme hôtes de choix les cervidés et les sangliers, et de façon moindre, les bovins, les ovins et les carnivores.

Rhipicephalus sanguineus, tique endophile monotrope est, elle, inféodée au chien, bien qu'il soit capable de se nourrir sur un grand nombre d'espèces hôtes.

Quant à *Dermacentor reticulatus*, les adultes se fixent sur les grands mammifères et les stases immatures, exclusivement endophiles, se nourrissent sur des petits mammifères tels que les rongeurs.

L'ensemble de ces données expliquent que sur l'ensemble des tiques récoltées sur les chats participant à l'enquête, près des $\frac{3}{4}$ ont été identifiées comme appartenant au genre *Ixodes*. La « tique brune » du chien n'a été reconnue que dans 6% des cas.

Aucune stase immature du genre *Dermacentor* n'a été identifiée, ce qui semble normal puisque celles-ci ne se retrouvent que sur les petits mammifères.

Dans le genre *Ixodes*, aucun stade larvaire n'a pu être identifiée. En effet, ces larves se gorgent surtout sur des rongeurs et des insectivores, même si l'on peut les retrouver secondairement sur des oiseaux ou des reptiles.

Toujours dans le même genre, 13% des tiques étaient des nymphes. Un peu plus ubiquiste, ce stade peut se nourrir sur les mêmes rongeurs que les larves, mais il peut aussi se fixer sur des animaux de plus grande taille.

Les hôtes « spécifiques » de ces différents genres ne peuvent expliquer à eux seuls une telle part d'*Ixodes ricinus* dans la récolte de tiques.

En effet, le chat est un animal chasseur, partant la journée à la recherche de proie. Il ne faut pas oublier que 85% de la population étudiée provenait d'un milieu rural adapté à un terrain de chasse. De plus, la plupart étaient des chats mâles entiers plus sujets à une vie active qu'à

une vie sédentaire. Le stade adulte d'*Ixodes ricinus*, exophile, est adapté aux milieux forestiers, bois, lisière de champs et terrains vagues, accentuant les risques d'infestation du chat.

Tous les stades de la tique *Rhipicephalus sanguineus* se trouvent dans l'environnement direct des chiens. De plus, cette tique est particulièrement bien adaptée pour s'acclimater aux intérieurs des habitats humains, lieux d'habitations, chenils...réduisant les risques d'infestation des chats « des milieux ruraux ».

2- Répartition des tiques par région

Les résultats ont montré que, dans la région Provence Alpes Côte d'Azur et pour presque tous ses départements, le genre *Ixodes* prédominait. Ces tiques exophiles (sans habitat spécialisé) et hygrophiles craignent les grosses chaleurs et ont besoin d'humidité. Les moyennes de température de la région Provence Alpes Côtes d'Azur de Janvier varient de 0 à 6 °C, l'hiver est doux et l'été plutôt chaud. Les précipitations annuelles sont plutôt faibles et la sécheresse estivale est nettement marquée. Le genre *Ixodes* est pourtant plus adapté à des températures modérées et des degrés élevés d'humidité ambiante. Mais cette région bénéficie du mistral, vent du nord dominant, soufflant en rafales violentes sur les plaines et les collines occidentales et susceptible d'abaisser les températures d'une dizaine de degré en une journée. De plus, la survie et le développement des stades non parasitant d'*Ixodes ricinus* résident dans la végétation ou dans les détritiques qui permettent le maintien d'une humidité relative constante autour de 80-85% au niveau du sol tout au long de l'année. Ces besoins expliquent pourquoi le principal habitat d'*Ixodes ricinus* réside dans les haies, les bosquets, les landes et les lisières de forêts de feuillus (hêtre, chêne). Or, c'est principalement ce type de végétation qu'offre la région PACA : la forêt méditerranéenne, fragile, est dominée par les pins d'Alep et les chênes à feuilles persistantes. Le chêne pubescent, à feuilles caduques, tend à s'imposer entre 400 et 1000 mètres là on l'on retrouve la tique, en plaine ou en zone montagneuse. Les nombreux incendies ayant eu lieu dans le Var ont engendré une dégradation de la forêt méditerranéenne laissant place à des maquis ou des garrigues à buisson bas et abaissant nettement le degré d'humidité. Ceci peut permettre de comprendre que dans ce département on retrouve presque autant de tiques du genre *Rhipicephalus* que des tiques du genre *Ixodes*. En effet, *Rhipicephalus sanguineus* est une espèce xérophile, particulièrement adaptée aux habitats de type méditerranéen et pouvant supporter une vaste gamme de conditions climatiques. Même

lorsque persiste un faible taux d'humidité et là où d'autres espèces auraient du mal à le supporter, *Rhipicephalus sanguineus* peut encore se développer.

On retrouve le genre *Dermacentor* dans des proportions non négligeables, pourtant, c'est un genre mal adapté à la zone méditerranéenne qui ne présente pas les conditions d'humidité que la tique requiert. Les tiques de ce genre sont hygrophiles et sont retrouvées dans les régions froides avec une humidité relative adéquate. Cependant, si elles ont la possibilité de trouver des parcelles au microclimat adapté, au sein de sa distribution géographique, elles pourront se développer. Elles abondent alors dans les collines de basse altitude et dans les zones forestières de feuillus que l'on retrouve dans cette région.

Dans la région Languedoc-Roussillon, mis à part le département des Pyrénées Orientales où 50% des tiques récoltées appartiennent au genre *Rhipicephalus*, la plupart des tiques identifiées dans cette région sont des *Dermacentor* ou des *Ixodes*. Malgré une sécheresse estivale plus ou moins marquée de la région, les départements de l'Aude et de la Lozère « offrent » un régime de pluie assez important avec une concentration au printemps et surtout en automne. Ceci se répercute sur l'hygrométrie permettant aux tiques hygrophiles de se développer.

3- Recherche PCR d'agents pathogènes chez les tiques

Les tiques sont des vecteurs biologiques susceptibles d'assurer la transmission biologique et active d'un agent pathogène. Chaque genre est capable de transmettre un agent « spécifique » et ce phénomène devient alors un véritable problème d'ordre médicale (vétérinaire/humain) et économique.

L'infection des tiques vectrices se fait au cours du repas sanguin. Les parasites sanguins, lymphatiques ou tissulaires sont alors susceptibles d'être ingérés par les tiques.

La tique peut jouer le rôle de simple hôte passager, mais elle peut aussi assurer la multiplication d'un agent pathogène et même son évolution :

- Multiplication : c'est le cas des virus et des bactéries, on parle de transmission propagative.
- Modification et multiplication : transmission cyclo-propagative : c'est le cas des babésies : il y a possibilité de transmission verticale (à la descendance, par passage

trans-ovariale des agents pathogènes) faisant des tiques un réservoir pendant plusieurs générations.

- Modification sans multiplication : transmission évolutive : cas des filaires

Sur l'ensemble des agents pathogènes présents chez les tiques, on retrouve ceux qu'elles ingèrent et ceux qu'elles transmettent : pour la recherche PCR *Ehrlichia* spp, 16,3% des tiques ont montré la présence de cet agent pathogène dans leur organisme, pourtant aucun résultat positif n'a été trouvé sur les échantillons sanguins des chats.

Cinquante % de ces tiques appartenaient au genre *Rhipicephalus* et l'autre moitié au genre *Ixodes*. *Ixodes* est le vecteur d'*Ehrlichia canis* tandis que *Rhipicephalus sanguineus* est le vecteur d'*Anaplasma phagocytophylum*. A l'inverse, les tiques *Dermacentor* sont connues pour ne transmettre aucune *Ehrlichia*.

Remarque : en ce qui concerne la recherche des *Babesia* (*Babesia canis*, *Babesia equi*, *Babesia caballi* et *Babesia divergens*), un résultat positif sur 8% des tiques a été trouvé.

Environ 26,6% de ces tiques étaient des *Ixodes*, 33,33% appartenaient au genre *Rhipicephalus*, enfin, 13,33% étaient des *Dermacentor*.

CONCLUSION

Les tiques, par leur rôle pathogène direct mais aussi et surtout par leur rôle pathogène indirect prennent une importance considérable dans le domaine de la santé humaine et vétérinaire. Responsables de la transmission d'un grand nombre d'agents pathogènes (notamment certains responsables de zoonoses) elles devraient faire l'objet d'études plus approfondies.

En effet, même si elles n'assurent pas la transmission systématique des agents pathogènes présents dans son organisme, elle permet de suivre leur évolution. La tique devient un marqueur épidémiologique des agents pathogènes circulant.

ANNEXES

Annexe 1 : Liste des vétérinaires consultées

SISTERON

Cliniques vétérinaires – Département 04

- 1 - Gaudin-Bouscarle à Forcalquier
- 2 - Ryckebush et Dietsch à Gréoux les bains
- 3 - Clément à Manosque
- 4 - Martin-Galzy à Manosque
- 5 – Dellasagrande et Peyrouse à Digne-lès-bains

Cliniques vétérinaires – Département 05

- 6 – Fauqueux et Maurer à Gap
- 7 – Romantzoff et Sarcey à Gap
- 8 – Halbout, Finat et faider à Gap
- 9 – Pasquini et Teil à Laragne
- 10 – Montois, Prenot-Guinard et Widart à St Bonnet en Champsaur

CANNES

Cliniques vétérinaires – Département 06

- 11 – Petitprez et Auternaud à Mougins
- 12 – Lafon, Pelenc et Bertau à Valbonne
- 13 – Baille à Grasse
- 14 – Huet, Maddens et Perrais à La Colle sur Loup
- 15 – Mallet à Pegomas

Cliniques vétérinaires – Département 83

- 16 – Finet et Tardieu à Frejus
- 17 – Mary à Draguignan

AIX EN PROVENCE

Cliniques vétérinaires – Département 83

18 – Prenat et Boudaroua à Solliès-Pont

19 – Bach et Van de Voorde à la Seyne sur Mer

20 – Konen à Brignoles

Cliniques vétérinaires – Département 84

21 – Lecerf à Pertuis

22 – Pfister à Apt

Cliniques vétérinaires – Département 13

23 – Champanet à Allauch

24 – Courtois à Miramas

25 – Laumonier à Gardonne

MENDE

Cliniques vétérinaires – Département 48

26 – Nassogne à Marjevols

27 – St Léger à Mende

28 – Decante à Manassac

29 – Revelli à Florac

30 – Tardieu à Langogne

REMOULINS

Cliniques vétérinaires – Département 30

- 31 – Beaufils à Sommières
- 32 – Blanc à Beaucaire
- 33 – Dhéry à St Hippolyte du Fort
- 34 – Gilles et Denjean à Bagnols/Cèze
- 35 – Clinique Gambetta à Alès

Cliniques vétérinaires – Département 84

- 36 – Despingre à Bollène
- 37 – Grenèche et Parent à Valréas
- 38 – Jomain à Courthézon

Cliniques vétérinaires – Département 34

- 39 – Bourdeau à Le Cres
- 40 – Puech et Chiocca à Ganges

Cliniques vétérinaires – Département 13

- 41 – Pignet-Planque à Mallemort
- 42 – Bonnet à st Andiol

NARBONNE

Cliniques vétérinaires – Département 11

- 43 – Mallegol à Bram
- 44 – Peyrot à Carcassonne
- 45 – Garbay à Narbonne
- 46 – Mougin à Rieux Minervois
- 47 – Jorney à Limoux

Cliniques vétérinaires – Département 34

- 48 – Lefolle à Béziers
- 49 – Bartholin à Capestang
- 50 – Soubrier à Bédarieux

Cliniques vétérinaires – Département 66

- 51 – Raynaud à St Estève
- 52 – Burq à Le Boulou
- 53 – Estebe à Thuir
- 54 – Illa à Cabestany
- 55 – Guérin à Prades

Annexe 2 :

Fiche de recueil de commémoratifs

Date.....

Numéro.....

Adresse du propriétaire

Chat

Race :

Nom de l'animal.....

Age.....

Sexe: M/F*

Longueur du pelage : court/moyen/long

Mode de vie : Chien ou chat de particulier/élevage (chenil ou chatterie)

Localisation: Urbaine/Rurale/Suburbaine (zone pavillonnaire)

Présence en milieu à risque dans les 2 semaines :

Jardin/ Parc/Prairies/Forêts/Bordure de rivière

Récemment déplacement pour vacances : Oui/Non

Si oui dans quel endroit ? :.....

Présence dans d'autres habitats : Aires de promenade en élevage/ chatterie/jardin d'amis/Autres :.....

Si observation de tiques :

Nombre approximatif de tiques attachées :

Si l'animal est présenté pour "maladie" :

Fiche clinique :

Commémoratifs :

Bilan de l'examen clinique (citer les principaux symptômes) :

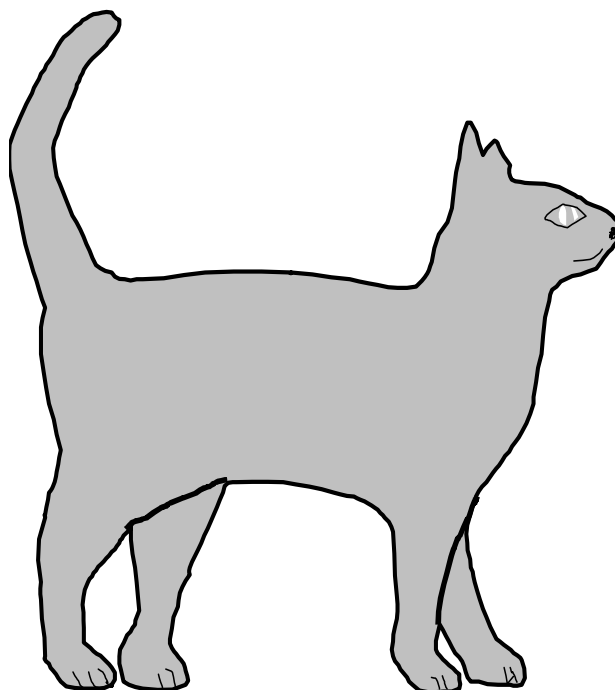
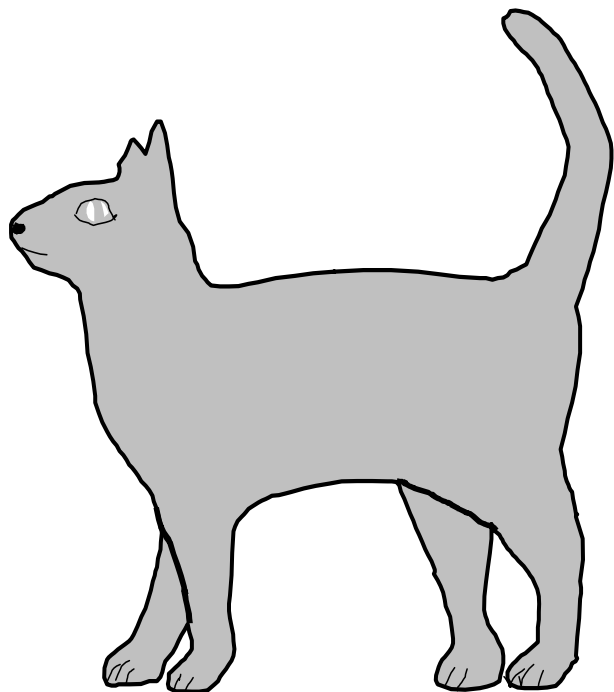
Résultats de l'examen sanguin :

Traitement mis en place :

Evolution :

Compléter les schémas ci-joints :

Mettre des croix proportionnellement à la localisation des tiques :



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 - AGUERO-ROSENFELD, M-E; NOWAKOWSKI, J; MCKENNA, D-F; CARBONARO, C-A; WORMSER, J-P
Serodiagnosis in early Lyme disease.
J. Clin. Microb, 1993, **31**, 3090-3095.
- 2 - ANDRE-FONTAINE, G; RUVOEN-CLOUET, N; GANIERE, J-P
La borréliose de Lyme.
Point vétérinaire, 1995, **27**, 319-323.
- 3 - ANGULO, A-B
Lyme disease in cats.
South-western Veterinarian, 1986, **37**, 108-109.
- 4 - AUBERT, S
Contribution à l'étude de l'ehrlichiose canine
Th: Med. vet: Lyon: 1992 - 135.
- 5 - AVRIL, J-L; DABERNAT, H; DENIS, F; MONTEIL, H
Borrelia
In: J-L; DABERNAT AVRIL, H; DENIS, F; MONTEIL, H. Bactériologie clinique. Paris, Marketing, 1988. 453-461.
- 6 - BARANTON, G
La maladie de Lyme: une nouvelle borréliose.
Biol. Santé. Anim., 1986, **10**, 45-51.
- 7 - BARBOUR, A-G
Isolation and cultivation of Lyme disease spirochetes.
Yale J Biol. Med., 1984, **57**, 521-525.
- 8 - BEAUFILS, J-P
Diagnostic cytologique des ehrlichioses canines.
Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie, 1995, **30**, 189-195.
- 9 - BEAUFILS, J-P
Clinique, biologie et traitement de l'ehrlichiose chez le chien et le chat.
Cahier du Vétomécum, 1997, 13-26.
- 10 - BEAUFILS, J-P
Ehrlichioses félines.
In: BEUGNET, F. Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques. France, THERA McCANN, 2002. 129-135.
- 11 - BEAUFILS, J-P; MARTIN-GRANEL, J; JUMELLE, M
Infection du chat par une *Ehrlichia* sp.: à propos de trois cas.
Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie, 1995, **30**, 397-402.

- 12 - BEAUFILS, J-P; MARTIN-GRANEL, J; JUMELLE, M
Ehrlichiose probable chez le chat: étude rétrospective sur 21 cas.
Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie, 1999, **34**, 587-596.
- 13 - BEAUFILS, J-P; MARTIN-GRANEL, J; JUMELLE, P
Ehrlichiose féline: à propos de deux cas.
Bulletin de l'académie vétérinaire de France, 1997, **70**, 73-80.
- 14 - BEBEAR, C; DE BARBEYRAC, B
Mycoplasmes
In: J; RENAUD FRENEY, F; HANSEN, W; BOLLET, C. Manuel de bactériologie clinique.
Volume 3. Gap, ELSEVIER, 1994. 1443-1463.
- 15 - BERENT, L-M; MESSICK, J-B; COOPER, S-K
Detection of *Haemobartonella felis* in cats with experimentally induced acute and chronic infectious, using a polymerase chain reaction assay.
Am. J. Vet. Res., 1998, **59**, 1215-1220.
- 16 - BERGMANS, A
Cat Scratch disease. Studies on diagnosis and identification of reservoirs and vectors.
Th: Doctorat.: 1996 - 152.
- 17 - BEUGNET, F
Biologie-écologie et rôle vecteur des puces.
In: BEUGNET, F. Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques.
France, THERA McCANN, 2002. 11-18.
- 18 - BEUGNET, F
Biologie-écologie et rôle vecteur des tiques.
In: BEUGNET, F. Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques.
France, THERA McCANN, 2002. 19-31.
- 19 - BERTHAUD, S
Etude de la maladie des griffes du chat
Th: DESS Ingénierie Documentaire: Université Claude Bernard. Lyon 1: 1999 - 31 p.
- 20 - BOBADE, P-A ET AL
Feline haemobartonellosis: clinical, hematological studies in natural infections and relationship to infection with feline leukaemia virus.
Vet. Rec., 1988, **122**, 32-36.
- 21 - BOULOUIS, H-J; CHOMEL, B; YAMAMOTO, K.
Maladies des griffes du chat et infection à *Bartonella* chez les chats domestiques.
In: BEUGNET, F. Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques.
France, THERA McCANN, 2002. 137-147.
- 22 - BOULOY, R-P
Clinical ehrlichiosis in a cat.
J. Am. Vet. Med. Assoc, 1994, **204**, 9, 1475-1478.

- 23 - BOURDEAU, P
Les tiques d'importance vétérinaire et médicale. 1ère partie: Principales caractéristiques morphologiques et biologiques et leur conséquences.
Point vétérinaire, 1993, **25**, 151, 13-26
- 24 - BOURDEAU, P
Les tiques d'importance vétérinaire et médicale. 2ème partie: principales espèces de tiques dures (*Ixodidae et Amblyommidae*).
Point vétérinaire, 1993, **25**, 151, 27-41.
- 25 - BREITSCHWERDT, E-B
Ehrlichiosis : A NeW Zoonosis?
Emerging Vector-Borne and Zoonotic diseases, 2002, **24**, 1, 10-14.
- 26 - BREITSCHWERDT, E-B
The emerging importance of vector-borne diseases.
Emerging Vector-Borne and Zoonotic diseases, 2002, **24**, 1, 28-31.
- 27 - BREITSCHWERDT, E-B; GREENE, C-E
Bartonellosis
In: C-E GREENE. Infectious diseases of the dog and cat. 2ème édition. W B SAUNDERS COMPAGNY, 1990. 337-343.
- 28 - BROUQUI, P; RAOULT, D
Ehrlichieae et Wolbachieae
In: J; RENAUD FRENEY, F; HANSEN, W; BOLLET, C. Manuel de bactériologie clinique. Volume 3. Gap, ELSEVIER, 1994. 1703-1729.
- 29 - BRUN, P
Contribution à l'étude de l'hémobartonellose féline
Th: Med.vet: Nantes: 1985 - n°56. 81 p.
- 30 - BUORO, I-B-J ET COLL
Feline anaemia associated with ehrlichia-like bodies in three domestic short-haired cats.
Vet. Rec., 1989, **125**, 434-436.
- 31 - BURGESS, E-C
Borreliosis
In: J-E BARLOUGH. Manual of small animal infectious diseases. New York, 1988. 153-159.
- 32 - BUTT, M-T
Diagnosing erythrocyte parasitic disease in cats.
Comp. Cont. Educ. Pract. Vet, 1990, **12**, 628-638.
- 33 - CAMICAS, J-L; MOREL, P-C
Position systématique et classification des tiques.
Acarologia, 1977, **18**, 410-420.

- 34 - CARITHERS, D
Zoonotic and Arthropod-Borne Disease.
Emerging Vector-Borne and Zoonotic diseases, 2002, **24**, 1, 2-3.
- 35 - CARNEY, H; ENGLAND, J-J
Feline hemobartonellosis.
Small Animal Practice, 1993, **23**, 79-90.
- 36 - CHARPENTIER, F; GROULADE, P
Un cas d'ehrlichiose probable chez le chat.
Bulletin de l'académie vétérinaire de France, 1986, **59**, 287-290.
- 37 - CHOMEL, B-B; KASTEN, R-W ET AL
Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea.
J. Clin. Microb, 1996, **34**, 1952-1956.
- 38 - CRIBIER, B; LIPSKER, D
Borréliose de Lyme. Revue générale.
Nouv. Dermatol, 1993, **12**, 622-638.
- 39 - DAVOUST, B
La lésion de fixation des tiques *Ixodoidea*: ses modalités et ses conséquences.
Rec. Méd. Vet, 1982, **158**, 4, 383-395.
- 40 - DAVOUST, B
Signes hématologiques de l'ehrlichiose canine aiguë.
Rec. Méd. Vet, 1996, **1**, 69-74.
- 41 - DAWSON, J-E ET COLL
Susceptibility of cats to infection with *Ehrlichia risticii*, causative agent of equine monocytic ehrlichiosis.
Am. J. Vet. Res., 1988, **49**, 12, 2096-2100.
- 42 - DEHIO, C
Pathogenesis of *Bartonella (Rochalimae)* infections.
Bull. Inst. Pasteur., 1997, **95**, 197-207.
- 43 - ESTRADA-PENA, A
Tiques des carnivores domestiques en Europe.
In: BEUGNET, F. Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques.
France, THERA McCANN, 2002. 33-48.
- 44 - EUZEBY, J-P
Borrelia burgdorferi et la maladie de Lyme chez les animaux. Revue générale.
Revue de médecine vétérinaire, 1989, **140**, 371-388.
- 45 - EUZEBY, J-P
Le genre *Afipia* et la maladie des griffes du chat.
Revue de médecine vétérinaire, 1992, **143**, 95-105.

- 46 - FLINT, J-C ET AL
Feline infectious anaemia.
Amer. J. Vet. Med. Assoc., 1958, **19**, p 164.
- 47 - FLORIO, R; LESCURE, F; GUELFY, J-F;FRANC, M
L'hémobartonellose du chat. A propos de quelques cas observés dans la région toulousaine.
Revue de médecine vétérinaire, 1977, **128**, 313-322.
- 48 - FOLEY, J-E; PEDERSEN, N-C
"Candidatus Mycoplasma haemominutum", a low-virulence epierythrocytic parasite of cats.
International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology, 2001, **51**, 815-817.
- 49 - FROTTIER, J
La maladie des griffes du chat.
Pratique médicale et chirurgicale de l'animal de compagnie, 1994, **29**, 119-122.
- 50 - GIEGER, T-L; TABOADA, J; GROVES, M-G
Cat Scratch disease and other *Bartonella* infections.
Feline Medicine, 1998, **20**, 1308-1316.
- 51 - GILADI, M ET AL
Cat Scratch disease: the rare role of *Afipia felis*.
J. Clin. Microb, 1998, **36**, 2499-2502.
- 52 - GOTHE, R; KREIER, J-P
Aegyptianella, *Eperythrozoon* and *Haemobartonella*
In: J-P KREIER. Parasitic Protozoa. Vol 4. London, Academic Press inc., 1977. 251-293.
- 53 - GREENE, C-E; APPEL, M; STRAUBINGER, R-K
Lyme Borreliosis
In: C-E GREENE. Infectious diseases of the dog and cat. 2ème édition. W B SAUNDERS COMPAGNY, 1990. 282-293.
- 54 - GRETILLAT, S
Feline hemobartonellosis.
Feline Practice, 1984, **14**,
- 55 - GRETILLAT, S
Hémobartonellose féline ou anémie infectieuse des chats.
Ann. Méd. Vet., 1984, **128**, 21-52.
- 56 - GRINDEM, C-B; CORBETT, W-T; TOMKINS, M-T
Risk factors for *Haemobartonella felis* infection in cats.
J. Amer. Vet. Med. Assoc., 1990, **196**, 96-99.
- 57 - GROULADE, P
Anémie infectieuse du chat.
Rec. Méd. Vet., 1948, **124**, p 609.

- 58 - GUPTILL, L
Bartonella: "Cat Scratch" disease.
Emerging Vector-Borne and Zoonotic diseases, 2002, **24**, 1, 32-35.
- 59 - HANDCOCK, W-J
Clinical haemobartonellosis associated with use of corticosteroid.
Vet. Rec., 1989, **125**, p 585.
- 60 - HARVEY, J-W
Haemobartonellosis
In: J-E BARLOUGH. *Manual of small animal infectious diseases*. New York, 1988. 259-265.
- 61 - HARVEY, J-W
Haemobartonellosis
In: C-E GREENE. *Infectious diseases of the dog and cat*. 2ème édition. W B SAUNDERS COMPAGNY, 1990. 166-171.
- 62 - JAULHAC, B
La maladie de Lyme en médecine humaine en France.
Cahier du Vétomécum, 1997, 49-53.
- 63 - JENSEN, W-A ET AL
Use of a polymerase chain reaction assay to detect and differentiate two strains of *Haemobartonella felis* in naturally infected cats.
Amer. J. Vet. Med. Assoc., 2001, **62**, 604-609.
- 64 - JONGEJAN, F
Tick- transmitted diseases of companion animals.
In: 3rd MERIAL INTERNATIONAL FORUM on TICK BORNE DISEASES, Amsterdam, 2001.
- 65 - LA SCOLA, B; MUSSO, D; RAOULT, D
Infections humaines dues aux bactéries du genre *Bartonella*.
Revue Française des Laboratoires, 1997, **291**, 153-159.
- 66 - LAPPIN, M-R
Feline Ehrlichiosis
In: C-E GREENE. *Infectious diseases of the dog and cat*. 2ème édition. W B SAUNDERS COMPAGNY, 1990. 149-154.
- 67 - LATOUR, S
Biologie des tiques et rôle pathogène.
Cahier du Vétomécum, 1997, 3-8.
- 68 - LEGROUX, J-P
Autres affections transmises par les tiques: l'hémobartonellose.
Cahier du Vétomécum, 1997, 71-75.

- 69 - MAEDE, Y; HATA, R
 Studies on feline haemobartonellosis. II. The mechanism of anemia produced by infection with *Haemobartonella felis*.
Jpn. Vet. Sci., 1975, **37**, 49-54.
- 70 - MERCHANT, S-R, TABOADA, J
 Dermatologic aspects of tick bites and tick transmitted diseases.
Vet. Clin. N. Amer., 1991, **21**, 145-155.
- 71 - MOREL, P
 Tick born diseases
 In: Manual of tropical veterinary parasitology. C.A.B. international, 1989.
- 72 - MULLER
 Contribution à l'étude de l'ehrlichiose canine à *Ehrlichia canis* et de la bartonellose à *Bartonella Vinsonii* subsp. *Berkhoffii* sur l'île de la Réunion.
 Th: Med.vet: Lyon:2002. 152p.
- 73 - PEAVY, G-M ET AL
 Suspected ehrlichial infection in five cats from a house hold.
J. Am. Vet. Med. Assn, 1997, **201**, 2, 231-234.
- 74 - PEREZ, C; RHODAIN, F
 Biologie d' *Ixodes ricinus*, écologie et cycle évolutif.
Bull. Soc. Path. Exot, 1977, **70**, 187-192.
- 75 - PETITPREZ, A
 Les anémies du chat
 Th: Med.vet: Alfort: 1983 - n°51. 74 p.
- 76 - POSTIC, D; PEROLAT, P; BARANTON, G
 Borrelia
 In: J; RENAUD FRENEY, F; HANSEN, W; BOLLET, C. Manuel de bactériologie clinique. Volume 2. Thise, ELSEVIER, 1992. 1171-1181.
- 77 - SCHMIDT, A
Bartonella and *Afipia* species emphasizing *Bartonella henselae*. Contributions to Microbiology
 KARGER; BASEL. 1, 217.
- 78 - SENEVIRATNA, P; WEERASINGHE ET ARIYADASA, S
 Transmission of *Haemobartonella canis* by the dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*.
Res. Vet. Sci., 1973, **14**, 112-114.
- 79 - SHAW, S, KENNY, M
 Diagnostic des infections vectorielles par PCR
 In: BEUGNET, F. Guide des principales maladies vectorielles des carnivores domestiques. France, THERA McCANN, 2002. 207-211.

80 - SHAW, S; KENNY, M; BIRTLES, R; LERGA, A; DAY, M
PCR-based diagnostics for arthropod-borne diseases in companion animals.
In: 3rd MERIAL INTERNATIONAL FORUM on TICK BORNE DISEASES, Amsterdam,
2001.

81 - SMALL, E; RISTIC, M
Hemobartonellosis
In: Diseases of the cat. Medicine and surgery. Philadelphia, 1987. 301-308.

82 - SPLITTER, E; CASTRO, E; KANAWYER, W
Feline infectious anemia.
Vet Med Small Anim Clin, 1956, **51**, 17-22.

83 - STEVENSON, M
Treatment for *Haemobartonella felis*.
The Veterinary Record, 1997, p 512.

84 - STUBBS, C; REIF, J
Feline Ehrlichiosis.
Small Animal, 2000, **22**, 307-316.

85 - THOUVENOT, D; BOSSUARD, S
Mycoplasmes
In: J; RENAUD FRENEY, F; HANSEN, W; BOLLET, C. Manuel de bactériologie clinique.
Volume 2. Thise, ELSEVIER, 1992. 1205-1218.

86 - VANSTEENHOUSE, J-L; TABOADA, J; DORFMAN, M-I
Haemobartonella felis infection with atypical hematological abnormalities.
J. Amer. Anim. Hosp. Assoc, 1995, **31**, 165-169.

87 - WEAR, D-J ET AL
Cat scratch disease: a bacterial infection.
Science, 1983, **221**, 1403-1405.

Références électroniques

88 - EUZEBY, J-P (page consultée le 04 septembre 2002)
Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. *Maladie des griffes du chat*. [en ligne]
Adresse URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/mm/mgc.html>

89 - EUZEBY, J-P (page consultée le 04 septembre 2002)
Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. *Afipia, Afipia felis*. [en ligne]
Adresse URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/aa/afipia.html>

90 - EUZEBY, J-P (page consultée le 22 juin 2002)
Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. *Bartonella*. [en ligne]
Adresse URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/bb/bartonella.html>

- 91 - EUZEBY, J-P (page consultée le 22 juin 2002)
Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. *Bartonella henselae*. [en ligne]
Adresse URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/bb/henselae.html>
- 92 - EUZEBY, J-P (page consultée le 22 juin 2002)
Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. *Anaplasma platys*. [en ligne]
Adresse URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/aa/platys.html>
- 93 - EUZEBY, J-P (page consultée le 22 septembre 2002)
Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. *Eperythrozoon*, *Haemobartonella*, espèces hémotropes du genre *Mycoplasma*, espèces hémotropes de la catégorie *candidatus*. [en ligne]
Adresse URL : <http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/cc/candidatusmycoplasma.html>
- 94 - HARTWELL, S (page consultée le 07 juin 2002)
Lyme disease. [en ligne]
Adresse URL : <http://messybeast.com/lyme.htm>
- 95 - FENUA ANIMALIA (page consultée le 07 juin 2002)
La maladie de Lyme. [en ligne]
Adresse URL : <http://chez.mana.pf/~elo/FA/conseils/fr/lyme.htm>
- 96 - LES PARASITES EXTERNES DU CHIEN ET DU CHAT (page consultée le 07 juin 2002)
Les puces. [en ligne]
Adresse URL : http://mon-veterinaire.com/sante/cc_les_parasites_externes.htm
- 97 - BONNET, E ; association informatique médicale de l'Aude (page consultée le 07 juin 2002)
Anthropozoonoses et risques infectieux liés aux morsures et inoculations diverses. [en ligne]
Adresse URL : <http://www.ami11.asso.fr/amifmors.html>
- 98 - LIAUTARD, J-P (page consultée le 07 juin 2002)
Les maladies du progrès. [en ligne]
Adresse URL : <http://www.regards.fr/archives/1997/199702/199702cit15.htm>

Toulouse, 2003

NOM : SAVARY de BEAUREGARD

PRENOM : BLANDINE

TITRE : Contribution à l'étude épidémiologique des maladies vectorielles bactériennes observées chez le chat dans le Sud de la France.

RESUME :

L'émergence et la « ré-émergence » des maladies transmises par les arthropodes hématophages représentent un réel défi pour les médecins et les vétérinaires. Les tiques et les puces sont les principaux acteurs de ce problème. Dans l'espèce féline, la maladie de Lyme, les ehrlichioses, l'anémie infectieuse et la maladie des griffes du chat appartiennent à ces pathologies dites « à vecteurs ». Importantes par leur fréquence mais aussi par leur gravité, elles restent pourtant trop souvent sous-estimées.

L'objectif de ce travail était de définir la prévalence de ces maladies, de leur vecteurs (identification et taux d'infestation) dans le sud de la France. L'étude de l'anémie infectieuse du chat révèle que plus d'un quart des chats testés sont des porteurs asymptomatiques de « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » et de *Mycoplasma haemofelis*. L'épidémiologie locale des tiques indique que 75% appartiennent au genre *Ixodes* et que 15% de ces acariens sont porteurs d'*Ehrlichia* spp.

MOTS-CLES : Vecteurs – Tiques – Puces – Epidémiologie - Maladie des griffes du chat
Ehrlichioses félines – Anémie infectieuse du chat – Lyme – Sud de la France.

ENGLISH TITLE : Epidemiologic study of arthropod-transmitted diseases in cat in the south of France.

ABSTRACT:

The emergence and “re-emergence” of arthropod- transmitted diseases are a challenge for both human and veterinary medicines. The ticks and the fleas are the main actors of this problem. Regarding cat health, Lyme disease, ehrlichiosis, hemobartonellosis and cat scratch disease are classified amongst vector transmitted diseases. Important by their frequency but also by their medical consequences, they still remain underestimated.

The aims of this epidemiological work were to define the prevalence of these diseases and of their vectors (identification and infestation rates) in the south of France.

The hemobartonellosis study revealed that more than one quarter of tested cats were asymptomatic carriers of « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » and *Mycoplasma haemofelis*. In those areas, the ecology of ticks indicated that 75% of them belong to *Ixodes* genus and that 15% were *Ehrlichia* spp carriers.

KEY WORDS: Vectors – Ticks – Fleas – Epidemiology – Cat scratch disease – Ehrlichiosis – Hemobartonellosis – Lyme disease – South of France.