

# La lutte contre les agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat

Adaptation du Guide de recommandations ESCCAP no. 5 pour la Suisse, février 2013

# La lutte contre les agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat

Adaptation du Guide de recommandations ESCCAP no. 5 pour la Suisse, février 2013

## TABLE DES MATIÈRES

PRÉAMBULE .....	3
<b>1. INTRODUCTION .....</b>	<b>4</b>
<b>2. PRÉVENTION ET LUTTE CONTRE LES AGENTS PATHOGÈNES VECTORISÉS .....</b>	<b>7</b>
<b>2.1. LES AGENTS PATHOGÈNES TRANSMIS PAR LES TIQUES</b>	
2.1.1. Les babésioses .....	7
2.1.2. L'éhrlichiose .....	11
2.1.3. Les anaplasmoses .....	14
2.1.4. La borréliose de Lyme .....	17
<b>2.2. LES AGENTS PATHOGÈNES TRANSMIS PAR LES MOUSTIQUES     ET LES PHLÉBOTOMES</b>	
2.2.1. La leishmaniose .....	20
2.2.2. Les dirofilarioses et autres filarioses .....	27
<b>2.3. LES AGENTS PATHOGÈNES TRANSMIS PAR LES PUCES</b>	
2.3.1. La bartonnellose .....	34
<b>2.4. LES AGENTS PATHOGÈNES VIRALS TRANSMIS PAR DES VECTEURS .....</b>	<b>36</b>
Annexe: Contexte de l'ESCCAP .....	38

## PRÉAMBULE

Le Guide de recommandations ESCCAP no. 5 (La lutte contre les agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat) traite les maladies vectorielles comme suit: les babésioses (piroplasmoses), l'éhrlichiose, les anaplasmoses, la borreliose, la leishmaniose, les dirofilarioses, les autres filarioses et la bartonnellose.

Les Guides de recommandations ESCCAP

- No. 1 (La lutte contre les nématodes et les cestodes des carnivores domestiques)
- No. 3 (La lutte contre les ectoparasites chez les chiens et les chats)

sont déjà publiés comme adaptation pour la Suisse. Ils sont disponibles sur [www.esccap.ch](http://www.esccap.ch).

**Cette publication, intitulée «La lutte contre les agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat», présente la version suisse du Guide de recommandations ESCCAP no. 5. Elle a été élaborée par le Groupe ESCCAP Suisse en collaboration avec**



Schweizerische Vereinigung für Kleintiermedizin  
Association Suisse pour la Médecine des Petits Animaux  
Associazione Svizzera per la Medicina dei Piccoli Animali  
Swiss Association for Small Animal Medicine

Auteurs ayant participé à l'adaptation:

- Pr. Dr Peter Deplazes, Dip EVPC, Directeur Institut de Parasitologie, Faculté Vetsuisse, Université de Zurich et représentant de l'ESCCAP Europe
- Pr. Dr Bruno Gottstein, Directeur Institut de Parasitologie, Faculté Vetsuisse, Université de Berne
- Pr. Dr Regula Hofmann-Lehmann, Laboratoire pour la médecine vétérinaire, Faculté Vetsuisse, Université de Zurich
- Dr méd. vét. Jean C. Pfister, vétérinaire pour petits animaux, Président de l'Association Suisse pour la Médecine des Petits Animaux (SVK/ASMPA)
- Dr méd. vét. Caroline F. Frey, Dip EVPC, FVH, Institut de Parasitologie, Faculté Vetsuisse, Université de Berne
- Dr méd. vét. Manuela Schnyder, Dip EVPC, FVH, Institut de Parasitologie, Faculté Vetsuisse, Université de Zurich

# 1. INTRODUCTION

Les maladies vectorielles sont dues à une grande variété d'agents infectieux: virus, bactéries ou parasites (protozoaires et nématodes), qui sont transmis à l'animal par des arthropodes vecteurs, principalement les tiques, les diptères (moustiques, phlébotomes, Muscidés) ou les puces. Il a également été démontré que certains de ces agents infectieux (*Leishmania*, *Anaplasma*, *Ehrlichia*) peuvent être transmis directement lors d'une transfusion sanguine, d'où l'intérêt de tester les donneurs de sang pour ces infections.

Les maladies vectorielles ont une importance majeure car:

- les agents responsables peuvent être hautement pathogènes chez le chien et le chat;
- leur diagnostic et leur contrôle peuvent être difficiles;
- les divers signes cliniques de ces maladies apparaissent en général après une longue période d'incubation et sont rarement pathognomoniques;
- l'infection peut persister chez les animaux atteints qui servent alors de réservoirs;
- plusieurs d'entre elles sont des zoonoses comme la leishmaniose, la borréliose, la rickettsiose, la bartonnellose et la dirofilariose.

Les changements climatiques et écologiques, les programmes nationaux de contrôle des chiens et chats errants ou l'augmentation des déplacements des animaux de compagnie peuvent influencer l'épidémiologie actuelle des maladies vectorielles. C'est ainsi que des maladies peuvent devenir plus fréquentes dans certaines régions, en raison, p. ex. de l'importation d'animaux infectés, de l'implantation et de la propagation de vecteurs ainsi que d'agents pathogènes vers des zones jusque-là indemnes. Une extension des zones d'enzootie a déjà pu être observée pour plusieurs maladies parasitaires dont la dirofilariose, la babésiose et la leishmaniose. Plusieurs foyers de babésiose ont pu être observés depuis quelques années en Europe centrale, y compris en Suisse.

Les maladies vectorielles ne peuvent être contrôlées efficacement que si l'on possède une bonne connaissance des agents infectieux. Ce guide est une revue de la plupart des maladies vectorielles du chien et du chat. Elle est plus particulièrement consacrée aux maladies importantes suivantes: les babésioses (piroplasmoses), l'ehrlichiose, les anaplasmoses, la borréliose, la leishmaniose, les dirofilarioses, les autres filarioses et la bartonnellose.

D'autres maladies vectorielles ne sont pas présentées en détail dans ce guide mais sont mentionnées dans les tableaux 1a et b: p. ex. les rickettsioses (*Rickettsia conorii*, *R. slovaca*, *R. felis*), l'hépatozoonose (*Hepatozoon* spp), les infections aux mycoplasmes hémotrophes et la thélaziose oculaire (*Thelazia callipaeda*).

**Tableau 1a:** Agents pathogènes transmis par des insectes en Europe

Maladies ou infections	Agents pathogènes	Vecteurs	Hôtes	Répartition géographique en Europe
<b>MALADIE DUE À UN PROTOZAIRE</b>				
Leishmaniose	<i>Leishmania infantum</i>	Phlébotomes	Chien, chat	Europe du Sud
<b>MALADIES OU INFECTIONS DUES À DES HELMINTHES</b>				
Dipylidiose	<i>Dipylidium caninum</i>	Puces, mallophages	Chien, chat	Ensemble de l'Europe
Filariose	<i>Dirofilaria immitis</i>	Culicidés	Chien, chat	Europe du Sud et de l'Est
	<i>Dirofilaria repens</i>	Culicidés	Chien, chat	Europe du Sud et de l'Est
	<i>Acanthocheilonema</i> resp. <i>Dipetalonema</i>	Puces	Chien	Europe du Sud
Thélaziose	<i>Thelazia callipaeda</i>	Drosophiles	Chien, chat	Italie, France, Suisse du Sud
<b>MALADIES OU INFECTIONS DUES À DES BACTÉRIES</b>				
Rickettsioses	<i>Rickettsia felis</i> et autres	Puces	Chien, chat, hérisson	Ensemble de l'Europe
Bartonellose (Maladie des griffes du chat)	<i>Bartonella henselae</i> et autres	Puces, Tiques	Chat (hôte réservoir)	Ensemble de l'Europe
Bartonellose	<i>Bartonella vinsonii</i> et autres	Arthropodes	Chien	Ensemble de l'Europe
Tularémie	<i>Francisella tularensis</i>	Culicidés, Tabanidés	Chat (chien)	Europe du Sud et Europe Centrale
<b>INFECTION DUE À UN VIRUS</b>				
Virus West-Nile	Virus West-Nile (Flavivirus)	Culicidés	Cheval, Homme, (chien, chat), réservoir: oiseaux	Roumanie, République tchèque, Italie, France, Portugal et autres pays

**Tableau 1b:** Agents pathogènes transmis par des tiques en Europe

Maladies ou infections	Agents pathogènes	Tiques vectrices	Hôtes	Répartition géographique en Europe	Sévérité des signes cliniques
<b>MALADIES DUES À DES PROTOZOAIRES</b>					
Babésioses (Piroplasmoses)	<i>Babesia canis</i>	<i>Dermacentor reticulatus</i>	Chien	Europe Centrale et du Sud jusqu'aux pays baltiques	Modéré à sévère
	<i>B. vogeli</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Chien	Europe du Sud suivant la répartition du vecteur	Bénigne à modéré
	<i>B. gibsoni</i> et - „gibsoni-like“	<i>Haemaphysalis</i> spp., <i>Derma-centor</i> spp.	Chien	Sporadique et rare en Europe	Modéré à sévère
	<i>Babesia (Theileria) annae</i>	<i>Ixodes hexagonus</i> <sup>2</sup>	Chien	Nord et Ouest de l'Espagne	Modéré à sévère
Hepatozoonose	<i>Hepatozoon canis</i> <sup>1</sup>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Chien	Europe du Sud	Infections légères, asymptomatique
	<i>Hepatozoon</i> spp.	Inconnu	Chat	Espagne	Asymptomatique

<sup>1</sup> La transmission de *Hepatozoon* spp. se fait par ingestion d'une tique infectée

<sup>2</sup> Pas encore démontrée expérimentalement

**Tableau 1b:** Agents pathogènes transmis par des tiques en Europe

Maladies ou infections	Agents pathogènes	Tiques vectrices	Hôtes	Répartition géographique en Europe	Sévérité des signes cliniques
<b>MALADIES DUES À DES NÉMATODES</b>					
Filariose	<i>Acanthocheilone-ma (Dipetalonema) dracunculoides, Cercopithifilaria spp.</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Chien	Europe du Sud	Mineure
<b>MALADIES DUES À DES BACTÉRIES</b>					
Bartonellose	<i>Bartonella spp.</i>	Tiques en suspicion	Nombreuses espèces d'animaux, chien, chat, homme	Ensemble de l'Europe	souvent infection asymptomatique, endocardite chronique
Borreliose (Maladie de Lyme)	Complexe <i>Borrelia-burgdorferi</i> (en Europe, en particulier <i>B. garinii</i> et <i>B. afzelii</i> )	<i>Ixodes ricinus</i> <i>I. hexagonus</i> <i>I. persulcatus</i> <i>Dermacentor reticulatus</i>	Nombreuses espèces d'animaux, en particulier rongeur, chien, chat, homme	Ensemble de l'Europe	souvent asymptomatique, rares symptômes comme malaise et boiterie chez le chien
Ehrlichiose monocytaire canine	<i>Ehrlichia canis</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Chien (chat)	Europe du Sud, suivant la répartition des vecteurs	modéré à sévère
Anaplasmose (Ehrlichiose granulocytaire canine)	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	<i>Ixodes ricinus (I. trianguliceps)</i>	Nombreuses espèces d'animaux, chien, chat, homme	Europe	fréquemment légère à asymptomatique, rarement de modéré à sévère
Anaplasmose (thrombocytopénie cyclique)	<i>Anaplasma platys</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> <sup>3</sup>	Chien	Europe du Sud, suivant la répartition des vecteurs	fréquemment asymptomatique
Fièvre boutteuse méditerranéenne	<i>Rickettsia conorii</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Chien	Europe du Sud suivant la répartition des vecteurs	infection asymptomatique ou modérée
Coxiellose (fièvre Q)	<i>Coxiella burnetii</i>	<i>Ixodes spp.</i> <sup>4</sup> <i>Dermacentor spp.</i> <sup>4</sup>	Rongeurs, chien, chat, homme	Europe	Infection asymptomatique
Tularémie	<i>Francisella tularensis</i>	<i>Ixodes spp.</i> <sup>4</sup> <i>Dermacentor spp.</i> <sup>4</sup> <i>Haemaphysalis spp.</i> <sup>4</sup> <i>Rhipicephalus sanguineus</i> <sup>4</sup>	Lièvre, chat	Europe du Centre et du Sud	Infection asymptomatique, occasionnellement modéré à sévère chez les jeunes chats
<b>MALADIES DUES À DES VIRUS</b>					
Encéphalite européenne à tiques	Virus TBE (flavivirus)	<i>Ixodes ricinus</i> <i>I. persulcatus</i>	Nombreuses espèces d'animaux, rongeurs, chien	Europe Centrale, de l'Est et du Nord	signes neurologiques, jusqu'à modérés, sont rarement observés
Louping III	Virus Louping-ill- (flavivirus)	<i>Ixodes ricinus</i>	Nombreuses espèces d'animaux, surtout moutons, chien	Grande-Bretagne, Irlande	signes neurologiques, jusqu'à modérés, sont rarement observés

<sup>3</sup> L'importance comme vecteur est soupçonnée mais pas prouvée

<sup>4</sup> Les tiques ne sont pas les seuls vecteurs pour ces agents pathogènes

## 2. PRÉVENTION ET LUTTE CONTRE LES AGENTS PATHOGÈNES VECTORISÉS

### 2.1. LES AGENTS PATHOGÈNES TRANSMIS PAR LES TIQUES

#### 2.1.1. Les babésioses

##### Agents et vecteurs

Les protozoaires du genre *Babesia* sont des parasites strictement intra-érythrocytaires transmis par des tiques dures, de la famille des Ixodidés (tableau 1b).

##### Biologie et modes de transmission

Les parasites du genre *Babesia* sont en général très spécifiques de leurs hôtes que ce soit pour les espèces de tiques vectrices ou les hôtes mammifères. Les *Babesia* sont ingérées par les tiques au cours du repas sanguin. Une reproduction sexuée se produit et les parasites pénètrent rapidement dans l'épithélium digestif de la tique où ils se multiplient avant de gagner différents organes, et notamment les ovaires ou les glandes salivaires de la tique.

Pour les *Babesia* «de grande taille» (> 2,5 µm) une transmission transovarienne de la tique femelle infectée à sa descendance est possible. C'est pourquoi les larves puis les nymphes de tiques peuvent être une source de parasites pour les mammifères. La transmission des sporozoïtes de *Babesia* des glandes salivaires de la tique au chien nécessite un début de repas sanguin. Il a été démontré que les tiques mâles peuvent également transmettre les *Babesia* spp. Cependant, l'importance épidémiologique des tiques mâles dans la transmission de ces parasites n'a pas encore été établie.

Les sporozoïtes de *Babesia* infectent exclusivement les érythrocytes, où ils se différencient en mérozoïtes puis se divisent par fission binaire. Ils gagnent ensuite d'autres érythrocytes pour se multiplier à nouveau, contribuant ainsi à l'hémolyse intravasculaire. À cela s'ajoute l'activation du système Kalllicréine avec la libération de substances vasoactives, lesquelles portent à une augmentation de la perméabilité des capillaires, dilatation vasculaire, hémostase et hypoxie. En outre la fragilité des érythrocytes augmente, de sorte que pas seulement les érythrocytes parasités mais aussi les érythrocytes non-parasités sont atteints.

##### Répartition géographique en Europe

Les zones d'enzootie de babésiose canine correspondent potentiellement aux zones de distribution des tiques vectrices. La zone d'enzootie de *B. canis canis* s'est étendue en Europe centrale et en régions baltiques ces dernières années. Les *Babesia* «de petite taille» (< 2,5 µm) peuvent également être retrouvées de façon sporadique en Europe.

En Suisse, des enquêtes épidémiologiques ont montré que des cas accumulés de babésiose canine sont observés dans la région lémanique ainsi que dans plusieurs sites de la Suisse alémanique (comme les régions d'Aarau, Dotzigen, Obergösgen et Wangs).

##### Signes cliniques chez le chien

Les babésioses canines sont généralement observées sous une forme aiguë (voire suraiguë). Il existe cependant des infections asymptomatiques beaucoup plus difficiles à détecter. Par ailleurs, les différentes espèces, sous-espèces ou souches de *Babesia* présentent un pouvoir pathogène variable.



La forme aiguë est caractérisée par une incubation de 1 à 3 semaines, suivie de signes cliniques modérés à sévères: hyperthermie importante (42°C), abattement, anorexie, ictère, vomissement et parfois urine de coloration rouge à brun. Les signes pathologiques les plus fréquemment observés sont une anémie hémolytique, une thrombopénie, une neutropénie, parfois une hémoglobinurie. Une hématurie associée à l'ictère peut également être observée. Des formes atypiques peuvent être associées à des hémorragies diffuses et une CIVD, accompagnées de graves troubles locomoteurs, cérébraux, oculaires, gastro-intestinaux et vasculaires.

La forme chronique est caractérisée par un abattement modéré, hyperthermie intermittente, anémie, parfois myosite et arthrite.

### **Les babésioses félines**

Plusieurs espèces et sous-espèces de *Babesia* ont été mises en évidence chez le chat domestique, un peu partout dans le monde (en particulier en Afrique du Sud). Très peu de cas ont été décrits en Europe et les espèces de *Babesia* impliquées dans ces babésioses ne sont pas bien décrites.

Les signes cliniques incluent une léthargie, une anorexie, une faiblesse générale et une diarrhée. La fièvre avec un ictère est rare. Ces signes peuvent n'apparaître qu'à des stades avancés de la maladie. Chez la plupart des chats infectés, la babésiose est associée à d'autres infections, en particulier par les rétrovirus félines et les mycoplasmes.

En conclusion, les babésioses restent exceptionnelles chez le chat et très mal décrites.

### **Diagnostic**

#### **L'examen microscopique:**

Le diagnostic de la babésiose aiguë peut être confirmé avec une grande sensibilité par l'examen microscopique d'un frottis sanguin après coloration. Un prélèvement de sang capillaire au niveau du pavillon de l'oreille ou de la pointe de la queue est indiqué. Les parasites *B. canis* apparaissent comme des éléments de grande taille (> 2,5 µm), observés seuls ou par paire à l'intérieur des érythrocytes. Les parasites *B. gibsoni* et *B. annae* apparaissent comme des organismes de petite taille (< 2,5 µm), de forme ronde à l'intérieur des érythrocytes, seuls ou occasionnellement par groupe de 4 (en «croix de Malte» ; avec parasitémie souvent faible). Le diagnostic chez les chiens porteurs chroniques peut être difficile du fait d'une parasitémie basse et souvent intermittente.

#### **Sérologie:**

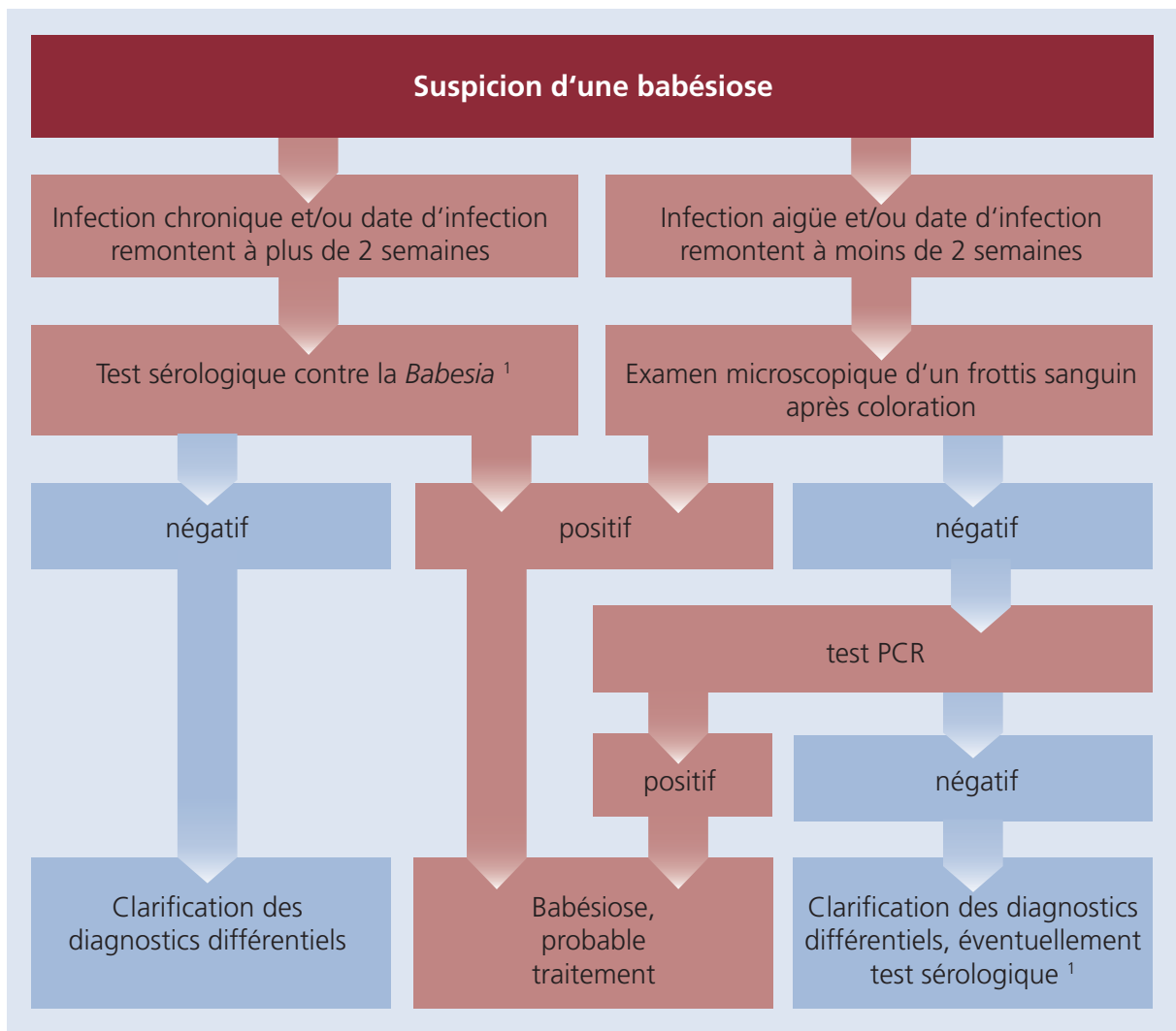
les anticorps spécifiques sont détectables au-delà de 2 semaines post-infection. Le résultat de la sérologie ne sera donc concluante que pendant un délai limité, lors de l'infection aiguë. La technique la plus utilisée est la détection des anticorps par immunofluorescence indirecte (IFI).

#### **Diagnostic par PCR:**

L'identification de genre, espèce et de sous-espèce des *Babesia* peut être fait par PCR (conventionnelle ou en temps réel). La sensibilité de la PCR est supérieure à celle de l'examen direct du sang, en particulier lors de babésiose évoluant de façon chronique, mais les résultats faux-négatifs restent possibles. L'identification des espèces et sous-espèces de *Babesia* présente un intérêt pour le choix du traitement, la définition d'un meilleur pronostic et dans le cadre des études épidémiologiques.



**Schéma 1:** Diagnostic de la babésiose



<sup>1</sup> Remarque sur la sérologie: Une sérologie positive chez un chien précédemment vacciné n'a pas de signification

## Traitement

La chimiothérapie doit être mise en place le plus rapidement possible.

Les produits efficaces pour le traitement des babésioses en Suisse sont énumérés dans le tableau 2. Il faut noter que les chiens traités ne développent pas de protection immunitaire suffisante et peuvent rester sensibles à une réinfection, ce qui est particulièrement dangereux pour les chiens vivants en zone d'enzootie.

Dans tous les cas, un traitement de soutien doit également être mis en place, incluant une réhydratation et, si nécessaire, une transfusion sanguine.

Peu d'informations sont disponibles sur le traitement des infections causées par les *Babesia* de «petite taille» chez le chien et *Babesia* spp. chez le chat. La chimiothérapie classique disponible peut être utilisée dans ces cas, aux mêmes dosages, pour diminuer la gravité des symptômes et le taux de mortalité suite à la maladie. Cependant, d'autres traitements ont été proposés (tableau 2).

La résistance contre des molécules utilisées pour le traitement des babésioses canines n'a jamais été décrite.

En revanche, des cas de rechute, cliniquement similaires à la première infection, sont fréquemment observés. Ces cas sont dus à la multiplication récurrente du parasite rendue possible après l'élimination du piroplasmicide. Il ne s'agit pas d'une chimiorésistance mais de la soustraction du parasite à la substance thérapeutique et au système immunitaire de l'animal. Ces rechutes relèvent d'une thérapie spécifique identique associée à une thérapie symptomatique plus soutenue.

## Prévention et lutte

La réduction du risque d'infection des chiens vivants en zone d'enzootie, ou des chiens de passage dans ces zones, passe avant tout par la mise en place de méthodes de protection active contre les tiques vectrices.

La protection immunitaire résultant d'infections répétées est en général incomplète et son établissement peut même être limité par l'administration de traitements.

La chimioprophylaxie peut être indiquée pour les chiens séjournant en zone d'enzootie pendant un temps limité; cette pratique est particulièrement recommandée pour les animaux splénectomisés, immunodéprimés ou les chiens ayant déjà contracté une babésiose. La chimioprophylaxie consiste en l'administration de dipropionate d'imidocarbe à la dose de 1x 5-6 mg/kg IM ou SC en une seule injection. Ce traitement permet de limiter la sévérité de la maladie causée par *B. canis* chez l'animal pendant environ 4 semaines.

Les recommandations spécifiques pour chaque pays sont indiquées sur le site [www.esccap.org](http://www.esccap.org).

La chimioprophylaxie peut être une alternative utile dans les cas où la vaccination ou la lutte active contre les tiques sont contre-indiquées, ou dans les pays où la vaccination n'est pas disponible. La chimioprophylaxie doit être mise en place au mieux quelques heures avant l'introduction en zone d'enzootie.

Un vaccin est disponible en Suisse, le Pirodog® (un deuxième, le Novibac® Piro, a été retiré): le vaccin permet parfois seulement de limiter la sévérité des symptômes de babésiose sans empêcher l'infection par *B. canis*. La protection immunitaire conférée est spécifique et son niveau peut varier selon les sous-espèces et la structure antigénique des souches.

**Tableau 2:** Traitement des babésioses canines

Principes actifs	Posologie	Efficacité/Effets indésirables éventuels
Imidocarbe (dipropionate) <sup>1</sup>	5-6 mg/kg IM ou SC; à renouveler après 2 semaines	<i>B. canis</i> : amélioration clinique dans les 48 heures, en l'absence de complications hépatiques, rénales ou vasculaires. Effets indésirables; „anticholinestérase“ pouvant inclure hypersalivation, tachycardie, dyspnée, vomissement et diarrhée. <i>B. gibsoni</i> et <i>B. annae</i> : efficacité faible à moyenne, voire non efficace.
Doxycycline <sup>2</sup>	10 mg/kg per os 1 fois par jour pendant 4 semaines	Intérêt dans le traitement des infections dues à <i>B. gibsoni</i> ou <i>B. annae</i>
Phénamidine (isothionate)	15-20 mg/kg SC toutes les 24 heures pendant 2 jours	Intérêt dans le traitement des infections dues à <i>B. gibsoni</i> ou <i>B. annae</i>
Pentamidine	16.5 mg/kg IM toutes les 24 heures pendant 2 jours	Intérêt dans le traitement des infections dues à <i>B. gibsoni</i> ou <i>B. annae</i>

<sup>1</sup> Pour prévenir ou traiter les réactions indésirables: administrer de l'atropine (0.02-0.04 mg/kg SC) dans les 30 min. précédant ou suivant l'administration d'imidocarbe

<sup>2</sup> Disponible en Europe, mais pas pour cette indication

Un rappel de vaccination est préconisé tous les ans, ou tous les 6 mois pour des chiens particulièrement exposés (chiens de chasse en zone d'enzootie par exemple). L'utilisation de ces vaccins chez les chiennes gestantes ou allaitantes n'est pas recommandée.

## **Santé publique**

Aucun cas d'infection par les *Babesia* spp. des carnivores n'a été signalé chez l'Homme.

### **2.1.2. L'ehrlichiose**

#### **Agents et vecteurs**

Le genre *Ehrlichia* est composé de bactéries Gram négatives, intracellulaires strictes, transmises par un vecteur à leur hôte mammifère. Elles appartiennent à l'ordre des Rickettsiales. En Europe, on retrouve chez le chien *Ehrlichia canis*. Ces bactéries infectent les leucocytes ou les plaquettes où elles forment des microcolonies typiques (morulae) qui peuvent être observées au microscope optique dans les cellules infectées.

#### **Biologie et transmission**

L'hôte majeur de *E. canis* est le chien, mais d'autres Canidés peuvent fonctionner comme hôte réservoir. Tous les stades de développement (larves, nymphes, adultes) de la tique *Rhipicephalus sanguineus* se nourrissent de sang et peuvent être contaminés par *E. canis* lors d'un repas sanguin pris sur un chien infecté. Une transmission trans-stadiale de la bactérie peut avoir lieu (de la larve à la nymphe et/ou de la nymphe à la tique adulte). La transmission trans-ovarienne (de la tique à ses œufs) n'a pas été observée.

L'incubation chez l'hôte dure de 8 à 20 jours, durant lesquels les bactéries se multiplient par fission binaire, formant des morulae typiques à l'intérieur des monocytes circulants. Les bactéries diffusent dans tous les tissus du système des phagocytes mononuclés, notamment le foie, la rate et les ganglions lymphatiques. Les cellules infectées circulantes adhèrent à l'endothélium vasculaire en particulier dans les poumons, les reins et les méninges, induisant une vascularite et une infection du tissu sous-endothélial. Cela peut conduire à une activation plaquettaire, à l'origine de la séquestration et de la destruction d'un grand nombre de plaquettes.

#### **Répartition géographique en Europe**

La répartition des infections dues à *E. canis* est liée à celle de son vecteur *R. sanguineus*. Même si seulement 2 à 4 % des tiques sont porteuses de cet agent pathogène dans les régions endémiques (France, Italie, Espagne, Portugal, Bulgarie et Grèce), la fréquence des déplacements des populations humaines et de chiens est responsable de la mise en évidence d'infections en dehors des zones traditionnelles d'enzootie.

#### **Signes cliniques**

##### **Chien**

La phase aiguë de l'ehrlichiose monocyttaire canine est principalement liée à la vascularité et dure de 2 à 4 semaines. Si aucun traitement n'est mis en place, la maladie peut devenir asymptomatique: les animaux ne présentent pas de symptômes mais restent porteurs de la bactérie, et cela, pendant parfois plusieurs mois ou années.

La phase chronique de la maladie est liée à l'atteinte de la moelle osseuse. La nature et la sévérité des signes cliniques dépendent alors des infections secondaires qui s'installent. L'immunodéficience induite peut entraîner une aggravation des signes cliniques, avec un plus grand nombre de morulae infectant les monocytes que chez des animaux immunocompétents.

Il faut noter une sensibilité particulière du Berger Allemand à l'infection par *E. canis*, le syndrome observé dans cette race étant en général plus sévère et de pronostic plus sombre que chez les autres races.

Quelques rares cas d'infections à *E. canis* ont été rapportés chez le chat, chez lequel les signes cliniques sont mal connus.

## Diagnostic

Le diagnostic des infections dues à *E. canis* chez le chien repose sur le croisement de données concernant la probabilité d'exposition aux tiques, l'observation de signes cliniques compatibles et les résultats d'analyses de laboratoire (hématologie, biochimie, sérologie et/ou PCR). Un résultat de sérologie et/ou PCR positif doit toujours être interprété avec précaution, car d'autres agents pathogènes peuvent également être présents. Les tiques peuvent en effet être porteuses et donc transmettre à leurs hôtes plusieurs agents pathogènes simultanément. Les éléments du diagnostic (tant cliniques que biologiques) associés à une infection par un agent unique peuvent être significativement différents de ceux retrouvés lors d'infections multiples. En particulier, des maladies comme la borréliose de Lyme et l'anaplasmose granulocytaire font appel au même vecteur et ont des signes cliniques similaires, ce qui peut conduire à une erreur de diagnostic lors de co-infection.

## Microscopie

Le diagnostic peut être établi lors d'un examen direct d'un frottis sanguin par l'observation des morulae dans les lymphocytes, monocytes, granulocytes ou plaquettes. Chez l'ehrlichiose monocyttaire canine, à l'inverse des infections à *A. phagocytophilum*, les morulae sont rarement observées; et si on les retrouve, elles sont présentes plus fréquemment dans des lymphocytes que dans les monocytes. La sensibilité de l'examen direct peut être améliorée en effectuant un concentré leucocytaire ou un frottis sur sang capillaire. Les morulae peuvent également être observées sur des ponctions de ganglions lymphatiques ou de la rate. La détection des morulae reste une méthode relativement difficile et chronophage qui doit être réalisée par un personnel expérimenté.

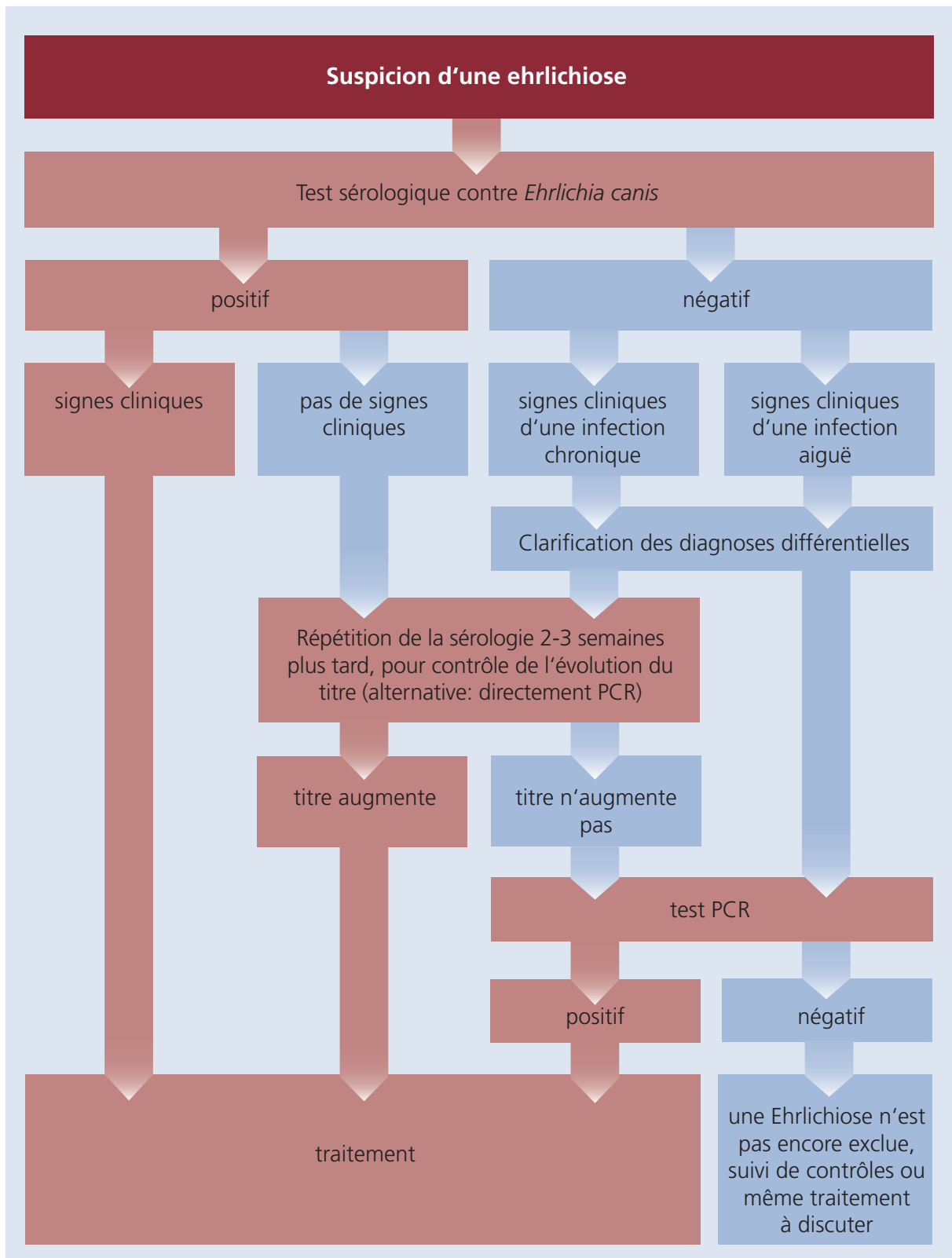
## Sérologie

Des anticorps spécifiques peuvent être détectés par immunofluorescence indirecte, en utilisant des antigènes d'*E. canis*. La séroconversion est observée dans un délai de 1 à 4 semaines après inoculation. De plus, en zone d'enzootie, la séropositivité peut être le reflet d'une exposition ancienne et non pas en rapport avec une infection aiguë. Il est donc recommandé dans ces cas de répéter la sérologie à une ou plusieurs semaines d'intervalle. Des réactions croisées peuvent être observées selon la zone géographique et les agents pathogènes prédominants dans la région. Le titre d'anticorps contre *E. canis* diminue en 6 à 9 mois après un traitement antibiotique approprié. Si le titre d'anticorps est suivi au cours du temps, les tests sérologiques doivent être réalisés par le même laboratoire pour permettre une étude comparative.

## PCR

La détection d'ADN d'*E. canis* par PCR est réalisée dans les laboratoires spécialisés. Un résultat PCR positif permet de confirmer avec quasi-certitude une infection. Un résultat PCR négatif n'exclut à l'inverse pas la possibilité d'une infection : un résultat peut en effet être négatif si l'échantillon testé n'est pas prélevé dans un organe infecté, la localisation des bactéries pouvant être réduite à certains compartiments de l'organisme ; un résultat peut également apparaître négatif si la PCR est réalisée à un moment où la charge bactérienne est en forte décroissance, par exemple après le début d'un traitement.

**Schéma 2:** Diagnostic de l'éhrlichiose canine



### Traitement

Le traitement de l'éhrlichiose monocyttaire canine repose sur l'utilisation d'agents anti-rickettsiens et d'une thérapeutique de soutien. Les tétracyclines sont les médicaments les plus couramment utilisés, la doxycycline une fois par jour à la dose de 2 x 5 mg/kg par jour pendant 3 semaines étant le protocole thérapeutique de référence. Chez les chiens infectés par *E. canis*, la disparition de la thrombopé-

nie constitue un bon indicateur d'une réponse favorable au traitement. Les cas d'ehrlichiose monocyttaire canine chroniques sévères chez le chien sont de mauvais pronostic.

## Prévention

Actuellement, aucun moyen médical de prévention n'est disponible contre les infections dues à *E. canis* chez le chien. Ainsi, la principale méthode de prévention de ces infections est basée sur une protection active contre les tiques. Les voyages de chiens provenant de zones indemnes vers ou à travers les zones d'enzootie doivent être limités. Si ces voyages ne peuvent pas être évités, les chiens doivent être protégés contre l'infestation des tiques, avant leur départ.

Les chiens ayant déjà été atteints d'ehrlichiose et qui ont guéri restent candidats à une nouvelle infection. La protection immunitaire développée lors de l'infection reste en général incomplète.

## Santé publique

Des infections humaines confirmées à *E. canis* (ou à un organisme très proche) sont en nombre très limité et *E. canis* n'est pas considéré comme un risque zoonotique important.

## 2.1.3. Les anaplasmoses

### Agents et vecteurs

Le genre *Anaplasma* est composé de bactéries Gram négatives, intracellulaires strictes, transmises par un vecteur à leur hôte mammifère. Elles appartiennent à l'ordre des Rickettsiales et à la famille des Anaplasmataceae. En Europe, on détecte chez le chien l'*Anaplasma phagocytophilum* (anciennement *Ehrlichia phagocytophila*) et l'*Anaplasma platys* (anciennement *Ehrlichia platys*). Ces bactéries infectent les leucocytes ou les plaquettes dans lesquelles elles forment des microcolonies typiques (morulae) qui peuvent être observées au microscope dans les cellules infectées.

**Tableau 3:** Bactéries du genre *Anaplasma* pathogènes affectant le chien et le chat en Europe

Agents pathogènes	Maladie	Hôtes	Réservoir	Vecteur
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Anaplasmosse (ehrlichiose granulocytaire)	Plusieurs espèces, chien, chat, homme	Petits rongeurs, lynx	<i>Ixodes ricinus</i> , ( <i>Ixodes trianguliceps</i> )
<i>Anaplasma platys</i>	Anaplasmosse (thrombocytopénie cyclique)	Chien	–	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> <sup>1</sup>

<sup>1</sup> suspecté comme vecteur, mais pas prouvé

### Biologie et transmission

#### *Anaplasma phagocytophilum*

Une transmission trans-stadiale d'*Anaplasma phagocytophilum* est possible dans le vecteur (tiques du genre *Ixodes*). Un repas de sang de plusieurs heures est en général nécessaire pour que la transmission de la bactérie de la tique infectée au chien puisse se produire.

L'incubation chez l'hôte dure de 1 à 2 semaines. Les bactéries *A. phagocytophilum* infectent principalement les granulocytes neutrophiles, mais aussi les éosinophiles. Les cellules hôtes infectées avec *A. phagocytophilum* peuvent être retrouvées dans le sang, ainsi que dans la rate, le foie et la moelle osseuse.

### ***Anaplasma platys***

Le mode de transmission de cette bactérie n'est pas encore totalement élucidé, mais l'intervention de tiques (*R. sanguineus*) ou d'autres arthropodes vecteurs est probable.

Lors d'infections expérimentales, on observe une incubation de 8 à 15 jours. L'infection se traduit par une thrombopénie intermittente ou «cyclique». La charge bactérienne est plus forte lors du premier «pic» de thrombopénie ; dans les cycles suivants, seulement 1 % des plaquettes est infecté alors que la thrombopénie reste au même niveau. Au fur et à mesure des cycles, l'intensité de la thrombopénie diminue.

### **Répartition géographique en Europe**

La répartition des infections dues à *A. phagocytophilum* et *A. platys* est liée à celle de leurs vecteurs respectifs. Du fait que *Ixodes ricinus* se retrouve ubiquitairement dans toute l'Europe, celle-ci doit être considérée comme zone endémique pour *A. phagocytophilum*.

### **Signes cliniques**

#### **Chien**

Concernant *A. phagocytophilum* chez le chien, on observe un accroissement de la sensibilité à la maladie en fonction de l'âge de l'animal. Les signes cliniques les plus fréquents sont les suivants: fièvre, anorexie, apathie, léthargie, refus de se déplacer, boiterie, raideur, splénomégalie, hépatomégalie, signes neurologiques. L'infection est aussi souvent asymptomatique et les signes cliniques sont observés lors d'immunosuppression ou d'infections concomitantes. Les signes biologiques sont: thrombopénie, hypoalbuminémie modérée, augmentation du taux de PAI, neutropénie occasionnelle ou formes immatures (déviations à gauche), polyarthrite neutrophilique, infiltration neutrophilique du LCR, pléiocytose.

Les signes cliniques observés lors d'infection par *A. platys* peuvent varier selon les régions. Par exemple, aux États-Unis, la maladie est considérée, la plupart du temps, comme asymptomatique alors qu'elle est connue pour provoquer différents syndrômes cliniques dans certains pays du bassin méditerranéen. Les signes cliniques sont: fièvre, léthargie, muqueuses pâles, pétéchies. L'infection est aussi souvent asymptomatique et les signes cliniques sont observés en cas d'immunosuppression ou d'infections concomitantes.

#### **Chat**

Quelques rares cas d'infections à *A. phagocytophilum* ont été rapportés chez le chat. Les signes cliniques chez le chat sont mal connus mais semblent être en général similaires à ceux observés chez le chien.

### **Diagnostic**

Le diagnostic des infections dues aux bactéries Anaplasmataceae chez le chien repose sur le croisement de données concernant la probabilité d'exposition aux tiques, l'observation de signes cliniques compatibles et les résultats d'analyses de laboratoire (hématologie, biochimie, sérologie et/ou PCR). Un résultat de sérologie et/ou PCR positif doit toujours être interprété avec précaution car d'autres agents pathogènes peuvent également être présents. Les tiques peuvent en effet être porteuses et donc transmettre à leurs hôtes plusieurs agents pathogènes simultanément. Les éléments du diagnostic (tant clinique que biologique) associés à une infection par un agent unique peuvent être significativement différents de ceux retrouvés lors d'infections multiples. En particulier, des maladies



comme la borréliose de Lyme et l'anaplasmose granulocytaire font appel au même vecteur et ont des signes cliniques similaires qui peuvent conduire à une erreur diagnostique de l'un au profit de l'autre et inversement lors de co-infection.

### Microscopie

Le diagnostic peut être établi lors d'un examen direct d'un frottis sanguin par l'observation des morulae dans les lymphocytes, monocytes, granulocytes ou plaquettes. La sensibilité de l'examen direct peut être améliorée en effectuant un concentré leucocytaire ou un frottis sur sang capillaire. Les morulae peuvent également être observées sur des ponctions de nœuds lymphatiques ou de rate. La détection des morulae reste une méthode relativement difficile et chronophage qui doit être réalisée par un personnel expérimenté. L'évolution cyclique de la bactériémie lors d'infection à *A. platys* peut rendre l'observation des morulae particulièrement difficile.

### Sérologie

Des anticorps spécifiques peuvent être détectés par immunofluorescence indirecte, en utilisant des antigènes d'*A. phagocytophilum* ou moins fréquemment d'*A. platys*. La séroconversion est observée dans un délai de 1 à 4 semaines après l'inoculation. De plus, en zone d'enzootie, la séropositivité peut être le reflet d'une exposition ancienne et n'avoir aucun rapport avec une infection aiguë. Il est donc recommandé, dans ces cas, de répéter la sérologie à une ou plusieurs semaines d'intervalle. Des réactions croisées peuvent être observées selon la zone géographique et les agents pathogènes prédominants dans la région. Le titre d'anticorps contre *A. phagocytophilum* diminue en 6 à 9 mois après un traitement antibiotique approprié. Si le titre d'anticorps est suivi au cours du temps, les tests sérologiques doivent être réalisés par le même laboratoire pour autoriser une étude comparative.

### PCR

La détection d'ADN d'*A. phagocytophilum* et *A. platys* par PCR est réalisée dans les laboratoires spécialisés. Un résultat PCR positif permet de confirmer, avec quasi certitude, une infection. À l'inverse, un résultat PCR négatif n'exclut pas la possibilité d'une infection : en effet, un résultat peut être négatif si l'échantillon testé n'est pas prélevé dans un organe infecté. La localisation des bactéries peut être réduite à certains compartiments de l'organisme et un résultat peut également apparaître négatif si la PCR est réalisée à un moment où la charge bactérienne est en forte décroissance, par exemple après le début d'un traitement.

### Traitement

Le traitement de la thrombopénie cyclique et de l'anaplasmose granulocytaire repose sur l'utilisation d'agents anti-rickettsiens et d'une thérapeutique de soutien. Les tétracyclines sont les médicaments les plus couramment utilisés. Le protocole thérapeutique de référence utilise la doxycycline une fois par jour à raison de 2 x 5 mg/kg pc pendant 4 semaines.

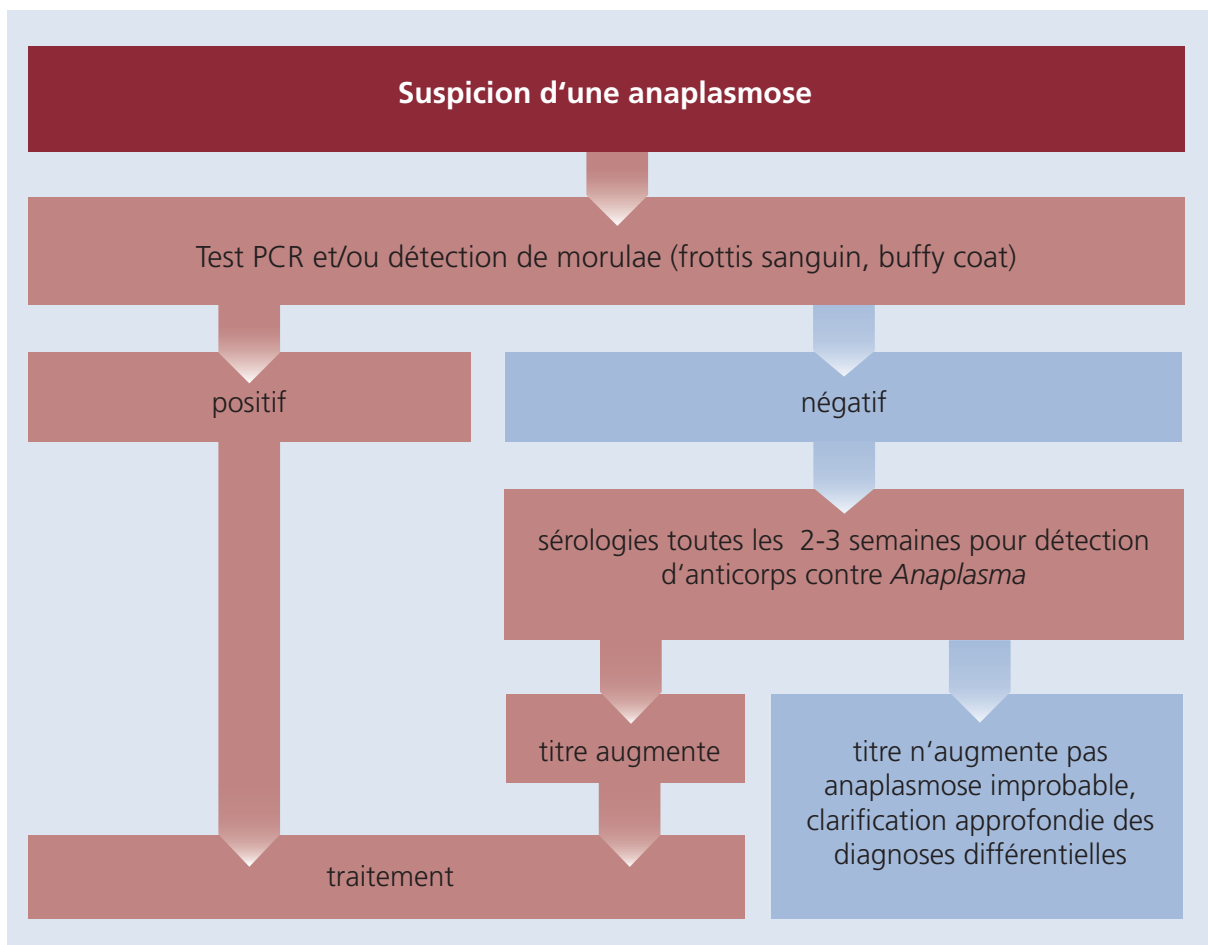
### Prévention

Actuellement, aucun moyen médical de prévention n'est disponible contre les infections dues à *A. phagocytophilum* et *A. platys* chez le chien et le chat. La méthode principale de prévention de ces infections est basée sur une protection active contre les tiques.

### Santé publique

Des infections humaines confirmées à *A. phagocytophilum* ont été rapportées chez l'homme. Cet agent est transmis naturellement à l'homme, au chien et au chat par les tiques du genre *Ixodes*. On ne sait pas si les chiens ou les chats infectés par *A. phagocytophilum* peuvent représenter un risque zoonotique pour l'homme par transmission directe.

**Schéma 3:** Diagnostic de l'anaplasmose canine



## 2.1.4. La borréliose de Lyme

### Agents et vecteurs

Le complexe *Borrelia burgdorferi* (= sensu lato) comprend actuellement 11 espèces/génotypes. Ces bactéries spirochètes infectent de nombreux mammifères et oiseaux et sont transmises par des tiques (*Ixodes* spp). Les infections humaines sont d'importance majeure en santé publique, et bien que des infections aient été mises en évidence chez le chien, elles ne sont pas d'une importance clinique majeure.

### Biologie et transmission

Actuellement, les tiques de la famille des Ixodidés et principalement du genre *Ixodes* sont reconnues comme des vecteurs de *B. burgdorferi* sensu lato.

Dans les tiques, les *Borrelia* se propagent aux glandes salivaires et sont transmises de façon trans-stadiale mais il n'y a pas de transmission trans-ovarienne.

Les tiques doivent rester fixées pendant au moins 16 à 24 heures avant que la transmission à l'hôte vertébré puisse se produire.

Les *Borrelia* restent dans le tissu cutané de l'hôte avant de disséminer. Dans quelques cas, cela peut prendre jusqu'à 4 semaines avant que l'infection ne devienne systémique.

## Répartition géographique en Europe

Au cours des vingt dernières années, plusieurs études ont été publiées sur la prévalence et la variabilité génétique au sein du complexe *B. burgdorferi* en Europe. La borréliose de Lyme est présente dans toute l'Europe, à l'exception des zones extrêmement chaudes au Sud ou froides au Nord.

## Signes cliniques

La borréliose de Lyme est une maladie bien connue chez l'homme alors qu'elle n'est pas clairement définie chez le chien. Une «arthropathie de Lyme» se manifestant par une boiterie, touchant une ou plusieurs articulations, a été décrite. Les manifestations cliniques chez les chats naturellement infectés sont rares.

## Diagnostic

### Sérologie

Les anticorps anti-*Borrelia* apparaissent habituellement 3 à 5 semaines après l'inoculation et peuvent être détectés en utilisant plusieurs tests immunodiagnostiques, qualitatifs et quantitatifs, commercialement disponibles. Cependant, des résultats positifs indiquent simplement une exposition à la bactérie, plutôt qu'une vraie maladie. Si les chiens suspects d'avoir une borréliose de Lyme sont positifs à la sérologie, il est recommandé de faire un test par immuno-empreinte (Western-blot) pour vérifier le profil sérologique. Enfin, les réactions anticorps au peptide C6 sont spécifiques de l'exposition des chiens à *B. burgdorferi* sensu lato.

### PCR

La détection d'ADN de *Borrelia* par PCR est possible et indiquée lors de manifestation au niveau de plusieurs organes, nécessitant des biopsies cutanées ou liquide synovial.

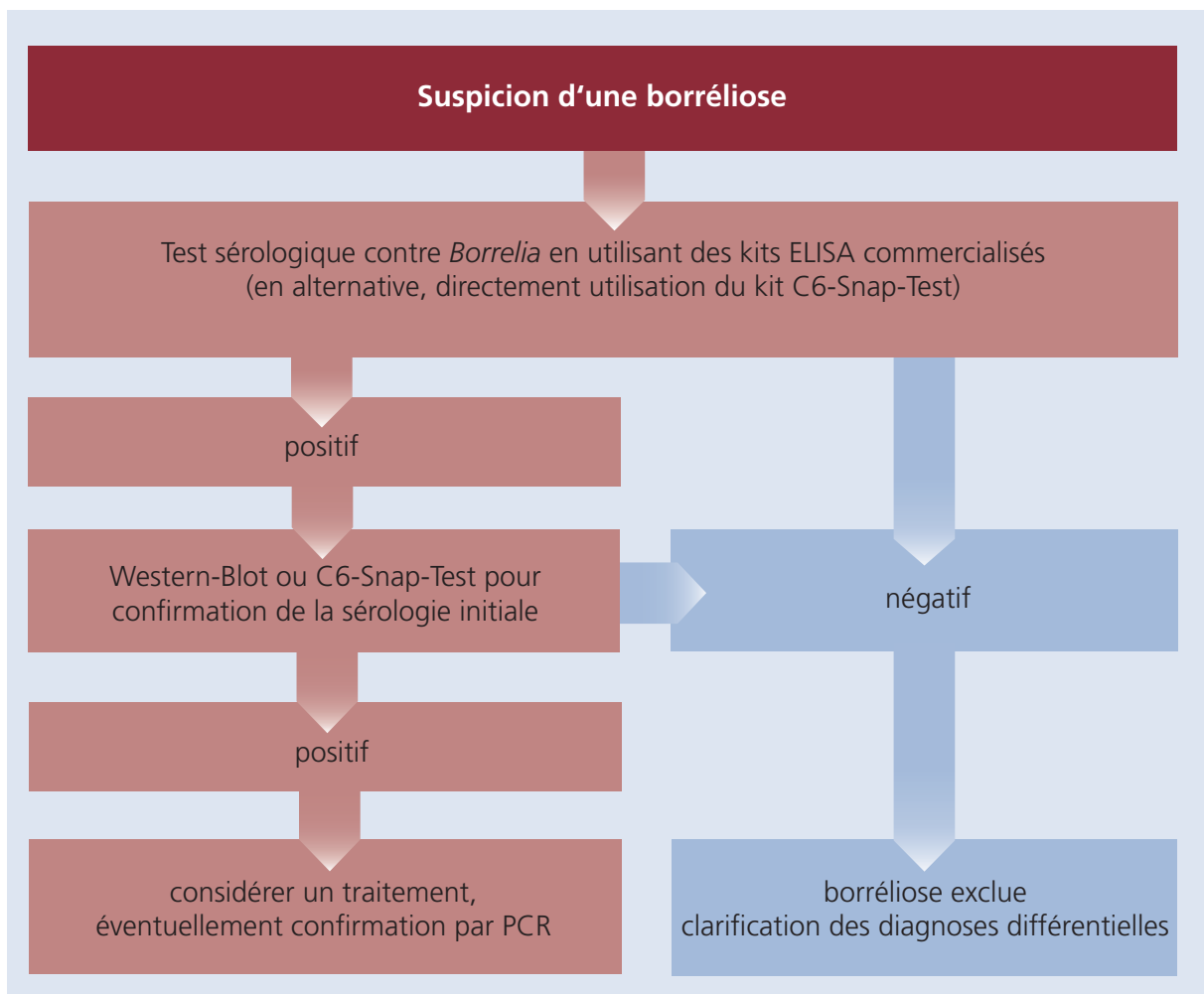
## Traitement

Les études concernant le traitement de la maladie de Lyme chez le chien ont donné des résultats variables mais une réponse à la thérapeutique antibiotique peut être attendue en 1 ou 2 jours en cas de polyarthrite, alors que la réponse prendra plus de temps chez les chiens souffrant de néphropathie. Les études chez les chiens expérimentalement infectés ont montré que le traitement antibiotique n'élimine pas l'infection chez tous les chiens. Le médicament de choix est la doxycycline, à 2 x 5 mg/kg per os une fois par jour pendant 1 mois au minimum.

## Prévention

Une sérologie positive chez les chiens sains peut conduire à une erreur de diagnostic ou à un traitement inutile, de nombreux animaux infectés ne développant jamais une borréliose de Lyme. Un dépistage sérologique peut cependant attester de la séroprévalence et fournir des données sentinelles qui peuvent augmenter la prise de conscience par le propriétaire du risque d'infection par les tiques et de l'importance de leur contrôle. L'utilisation de vaccins anti-*Borrelia* est encore une question controversée en raison de la présence de plusieurs espèces de *Borrelia* sur le terrain et parce que les vaccins protègent seulement contre *B. burgdorferi* sensu stricto. La protection active contre les tiques est actuellement la méthode de choix pour prévenir l'infection.

**Schéma 4:** Diagnostic de la borréliose



### Santé publique

Les chiens et les chats ne sont pas des réservoirs de *B. burgdorferi* et donc ne posent pas de problème de santé publique.

## 2.2. LES AGENTS PATHOGÈNES TRANSMIS PAR LES MOUSTIQUES (CULICIDÉS) ET LES PHLÉBOTOMES

### 2.2.1. La leishmaniose

#### Agents et vecteurs

En Europe, la leishmaniose généralisée du chien est causée par le protozoaire flagellé *Leishmania infantum*. Les vecteurs de ce parasite sont de petits diptères du genre *Phlebotomus*.

Le chien est l'hôte principal de *L. infantum*. Cependant, le parasite a également été isolé chez de nombreux autres mammifères, en particulier l'Homme, plusieurs espèces de rongeurs comme le rat et l'écureuil, le cheval, les bovins, la chèvre, le mouton, le chat et plusieurs Canidés sauvages tels le renard, le loup et le chacal.

Seul le chien (et peut-être les Canidés sauvages) constitue une source démontrée de parasites pour les vecteurs.

Les phlébotomes sont largement répandus en région méditerranéenne, en Afrique et au Moyen-Orient. Certaines espèces sont également adaptées aux climats tropicaux et subtropicaux ou même arides. Dans la Suisse du Sud, l'espèce vectrice *P. perniciosus* a été trouvée à plusieurs occasions. en Allemagne du Sud une seule fois.

#### Biologie et transmission

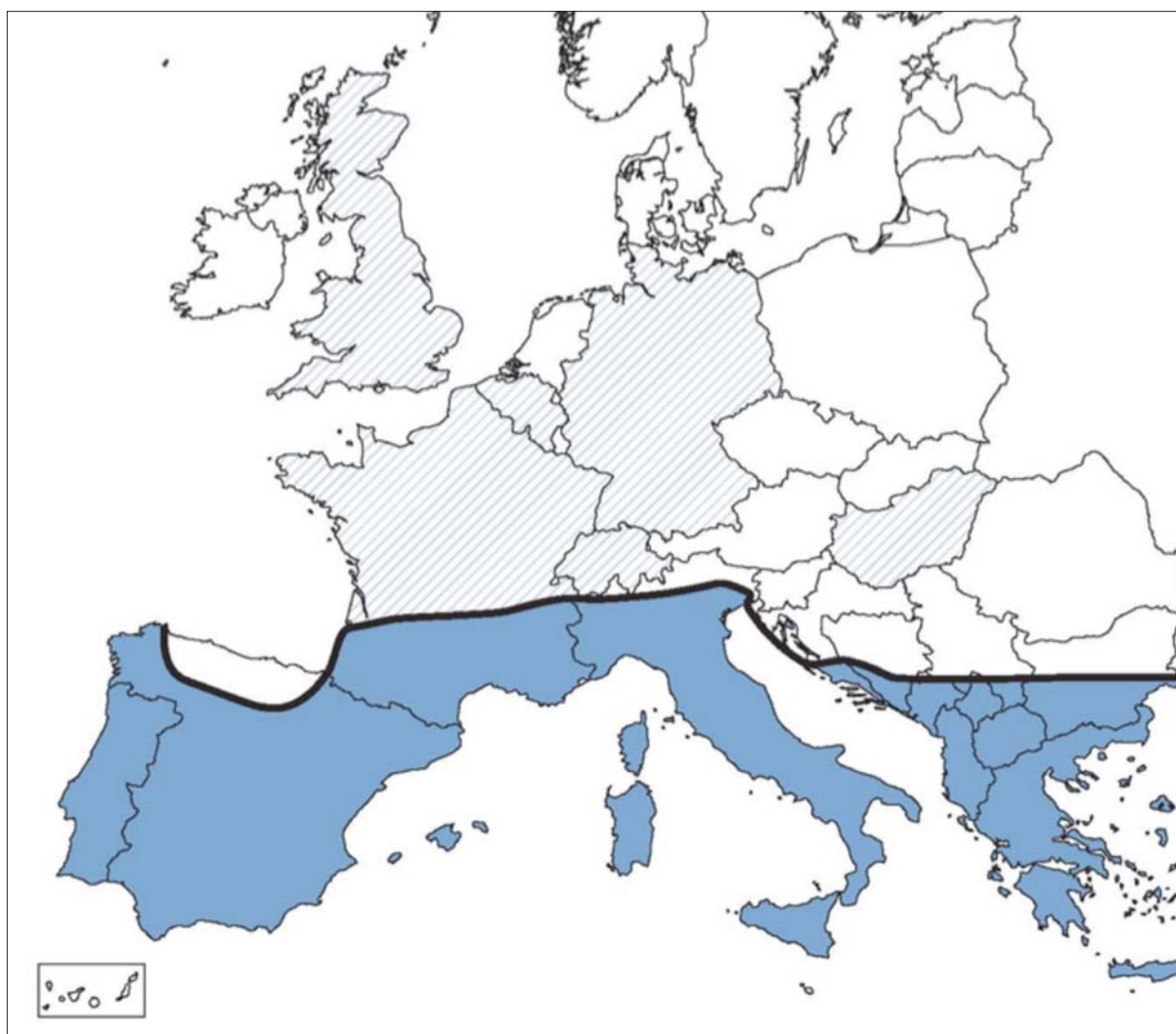
- Les leishmanies se multiplient sous 2 formes différentes: le stade amastigote intracellulaire dans les cellules des hôtes vertébrés; et le stade promastigote (avec flagelle bien visible) extracellulaire dans le tube digestif des phlébotomes (ou après mise en culture au laboratoire).
- Les leishmanies sont transmises à leurs hôtes vertébrés par les phlébotomes femelles, lors du repas de sang sur ses hôtes. L'activité du vecteur est maximale à la tombée du jour et à des températures minimales de 18 - 22 °C. Aucun autre arthropode n'est impliqué dans la transmission naturelle de *L. infantum*.
- Le développement du parasite chez le vecteur nécessite 7 à 14 jours à 18 °C au minimum.
- La transmission verticale de la chienne aux chiots ainsi que par transfusion et accouplement est démontrée. En zone d'enzootie, ces modes de transmission demeurent sans doute minoritaires (par rapport à la transmission vectorielle).
- Certaines races de chien ont développé une résistance à la maladie (par exemple une race des îles Baléares), alors que certaines races semblent plus sensibles (Bergers allemands, Rottweilers et Boxers). Aucune différence significative de sensibilité n'a cependant été notée concernant l'âge ou le sexe des chiens. Les animaux infectés asymptomatiques et les chiens préalablement traités, sont des réservoirs de parasites.
- L'incubation est généralement longue (plusieurs mois, voire plusieurs années), et les facteurs qui conduisent à l'expression clinique de la leishmaniose demeurent méconnus.
- Après une multiplication dans les cellules dendritiques et les macrophages cutanés, les parasites sont disséminés dans l'ensemble du corps. Les leishmanies peuvent être retrouvées dans la peau, les noeuds lymphatiques, la rate, le foie, la moelle osseuse et potentiellement dans tout tissu et organe.

- Le risque principal en zone d'enzootie est en relation avec l'exposition aux piqûres de phlébotomes, l'abondance des réservoirs (dont les chiens vivant à l'extérieur, les chiens errants, les chiens adoptés provenant de refuges situés en zone d'enzootie, les chiens de chasse et sans doute les carnivores sauvages).

### Répartition géographique en Europe

La leishmaniose canine est enzootique dans le Sud de l'Europe (figure 1). En dehors de cette zone, de nombreux cas importés ont été observés et traités. Quelques cas de chiens n'ayant jamais voyagé en zone d'enzootie ont également pu être observés. Ponctuellement, une transmission « locale » de la leishmaniose canine en dehors de la zone d'enzootie semble possible, si la pression infectieuse liée à la présence de nombreux cas « importés » est suffisante ou du fait d'une transmission verticale dans certains élevages de chiens.

**Fig. 1 :** Zone d'enzootie approximative de la leishmaniose canine en Europe.



La région colorée en bleu correspond à la superficie approximative endémique de la leishmaniose canine. Au nord de ces régions (régions en grisé), il existe des rapports sur des cas importés ou présumément autochtones.

## Signes cliniques

Une grande partie des chiens infectés peut être asymptomatique.

L'expression clinique de la leishmaniose canine est extrêmement variable selon la réponse immunitaire de l'hôte, de l'existence d'autres maladies, de l'ancienneté de la maladie, ou d'autres facteurs non encore connus.

Le premier signe observé, avant même la dissémination des leishmanies dans l'organisme, est en général une lésion cutanée transitoire due à la piqûre du phlébotome infectant. Les sites habituels de piqûre des phlébotomes sont la face externe du pavillon de l'oreille et le chanfrein. Ces lésions locales passent souvent inaperçues ou sont confondues avec de simples lésions de piqûre de tiques ou d'insectes. Il s'agit de lésions uniques ou multiples, ulcératives, appelées «chancre d'inoculation». Ces lésions peuvent persister plusieurs mois et disparaissent spontanément.

La leishmaniose générale du chien est une maladie polymorphe qui associe classiquement:

- un état général dégradé: abattement (de plus en plus accusé avec l'évolution de la maladie), amaigrissement et anorexie;
- des signes cutanés: alopecie (zones de forme et d'étendue variables), squamosis (grandes squames brillantes), ulcères (en particulier dans les zones exposées aux traumatismes: zones interdigitées ou reposant sur des saillies osseuses);
- une atteinte du système des phagocytes mononucléés: poly-adénomégalie (nœuds lymphatiques profonds et superficiels), splénomégalie;
- des modifications sanguines: anémie (a)régénérative, lymphopénie, thrombopénie, hyperprotéïnémie avec effondrement du rapport albumine / globulines dû à l'augmentation des  $\gamma$ -globulines et visible sur le profil électrophorétique des protéines sanguines.
- des modifications biologiques indiquant un dysfonctionnement rénal: urémie et créatininémie, hyposthénurie, protéinurie.

À côté de cette forme «classique», il faut noter des signes moins fréquents à l'origine de formes atypiques de diagnostic difficile:

- une congestion et ulcères muqueux, épistaxis,
- une uvéite bilatérale,
- une atteinte des griffes: croissance anormale (onychogryphose), atteinte de la truffe (décoloration, ulcère),
- une atteinte articulaire et osseuse (arthrites, ostéolyse), boiteries ambulatoires,
- une colite hémorragique,
- des manifestations nerveuses épileptiformes,
- une pyodermite ou une dermatose nodulaire (nodules non adhérents, non douloureux, non fistulisés, riches en parasites).

## Diagnostic

L'objectif du diagnostic est de pouvoir entreprendre un traitement précoce et d'éviter la transmission du parasite aux autres chiens et à l'homme.



## Sérologie

Les examens sérologiques révélant la présence d'anticorps spécifiques représentent les démarches primaires d'un diagnostic: immunofluorescence indirecte (IFI) et ELISA (hautes sensibilité et spécificité), tests rapides d'immunodiffusion et Western-Blot. Un résultat sérologique positif, en révélant la réponse immunitaire à une inoculation de parasites, prouve une infection active, mais pas directement une maladie.

Dans un contexte épidémiologique et clinique évocateur, l'hypothèse de leishmaniose, initialement indiqué par sérologie, peut être confirmée par divers examens complémentaires constituant un faisceau de preuves :

- des examens biologiques non spécifiques: numération et formule sanguines, protéinémie et électrophorèse des protéines sanguines, exploration de la fonction rénale ; en outre, ces analyses sont utiles pour préciser le pronostic et assurer le suivi de l'animal après le traitement;
- des examens directs révélant la présence du parasite ou de son ADN: (a) la PCR, à partir de ponction de nœuds lymphatiques (poplitéal) ou de moelle osseuse, révèle la présence de matériel génétique spécifique dans le prélèvement analysé, ce qui n'est pas synonyme de parasites vivants en multiplication. Par PCR, on peut aussi obtenir des informations supplémentaires sur l'espèce et le génotype de *Leishmania*; (b) biopsie cutanée (lecture difficile et peu sensible même si elle peut être améliorée par l'immunohistochimie), ponction de liquide céphalorachidien, articulaire, de nodules, de pustules ou d'humeur aqueuse: après coloration Giemsa ou Diff-Quick, les leishmanies se présentent comme de petits éléments (2-4  $\mu\text{m}$ ) ovoïdes associant systématiquement un cercle foncé (le noyau) et un petit bâtonnet de même couleur (le kinétoplaste). Ces éléments sont présents dans le cytoplasme surtout des macrophages. En raison de manque de sensibilité, une PCR offre plus de possibilités pour ces substrats diagnostiques.
- C'est l'association d'arguments épidémiologiques, cliniques et parasitologiques qui permet d'établir un diagnostic de certitude et une base pronostique.

## Traitement

Avant la mise en place d'un traitement spécifique, les propriétaires de chiens doivent être informés du pronostic, du coût, et du fait que les chiens restent infectés en dépit du traitement et ce, même si une amélioration clinique est obtenue. En outre, le caractère zoonotique de la leishmaniose doit être expliqué au propriétaire, pouvant ainsi conduire celui-ci à décider de l'euthanasie de son animal (par exemple présence au sein du foyer d'un individu immunodéprimé).

Le traitement de consensus de la leishmaniose canine est indiqué dans le tableau 4.

De nombreuses études de pharmacocinétique ont démontré que l'injection de l'antimoniote de méglumine par voie sous-cutanée ou intramusculaire permet d'obtenir une meilleure biodisponibilité que l'injection par voie intraveineuse. La répétition des injections intramusculaires peut conduire à la formation d'oedèmes douloureux. La voie sous-cutanée, présentant une meilleure innocuité et n'entraînant pas de douleur au point d'injection, est préférable.

Différents dosages d'antimoniote de méglumine ont été proposés, la posologie la plus largement recommandée est indiquée dans le tableau 4. Le strict respect du protocole (dose, fréquence et durée, voie d'administration) est la condition sine qua non d'une bonne efficacité, d'une toxicité minimale et de moindres risques d'apparition de souches chimiorésistantes. Une intolérance à l'antimoniote de méglumine est parfois observée à cause de l'accumulation du produit dans l'organisme, elle-même

conséquence d'une insuffisance rénale. Si le moindre effet secondaire (vomissement, apathie...) est observé, la correction de l'insuffisance rénale doit être instaurée dès que possible.

L'allopurinol est administré par voie orale 2 fois par jour, à la dose de 20 mg/kg par prise, de façon prolongée pour diminuer le risque de rechute. L'allopurinol seul peut être décevant, en particulier lors de leishmaniose évoluant depuis longtemps, chez des animaux dont l'état général est fortement dégradé. En revanche, l'association avec l'antimoniote est considérée comme le traitement de consensus et l'administration continue de l'allopurinol permet de diminuer les risques de rechute.

Des effets secondaires tels que la formation de concrétions de xanthine dans les urines peuvent apparaître. Les effets secondaires sont en général tous réversibles à l'arrêt de l'administration du produit.

Comme avec tous les traitements, les rechutes sont fréquentes mais les animaux peuvent en général être traités de nouveau avec le même produit et selon le même protocole.

Ces dernières années, plusieurs études cliniques ont été menées pour tester l'efficacité d'une nouvelle molécule: la miltéfosine. Cette molécule a été testée pour le traitement de chiens naturellement infectés par *L. infantum*, montrant une efficacité comparable à celle de l'antimoniote de méglumine. Il faut noter que la miltéfosine est hautement tératogène. En outre, se pose la question éthique de l'utilisation de molécules prescrites chez l'homme: leur utilisation chez l'animal risque de favoriser l'émergence de souches résistantes susceptibles d'être transmises ensuite à l'homme.

En plus d'un traitement spécifique, un traitement symptomatique est recommandé. La «réanimation rénale» peut parfois être obligatoire (perfusions répétées, corticoïdes: prednisolone 1-2 mg/kg/j per os durant 5-8 jours freinant la composante immunopathologique de la glomérulonéphrite).

## **Prévention**

La prévention des piqûres de phlébotomes par l'application d'insectifuges/insecticides sur les chiens, sous forme de colliers, de sprays ou de spot-on est une stratégie efficace. L'objectif est d'interrompre la transmission des leishmanies et ainsi de prévenir l'infection des chiens. La saison d'activité des phlébotomes en zones d'enzootie est variable d'une année à l'autre ou d'une région à l'autre. La saison à risque démarre en général au mois d'avril et se termine fin novembre.

De nombreuses études ont permis de prouver l'efficacité des pyréthri-noïdes contre des phlébotomes. Les colliers imprégnés de deltaméthrine possèdent une action répulsive contre les phlébotomes à partir d'une semaine après la pose, et durant plus de 5 mois. L'application de spot-on à base de perméthrine permet une protection contre les piqûres de phlébotomes à partir de 24 heures suivant l'application et pour une durée de 2 à 3 semaines. Aucune résistance des phlébotomes aux pyréthri-noïdes n'a été rapportée jusqu'ici.

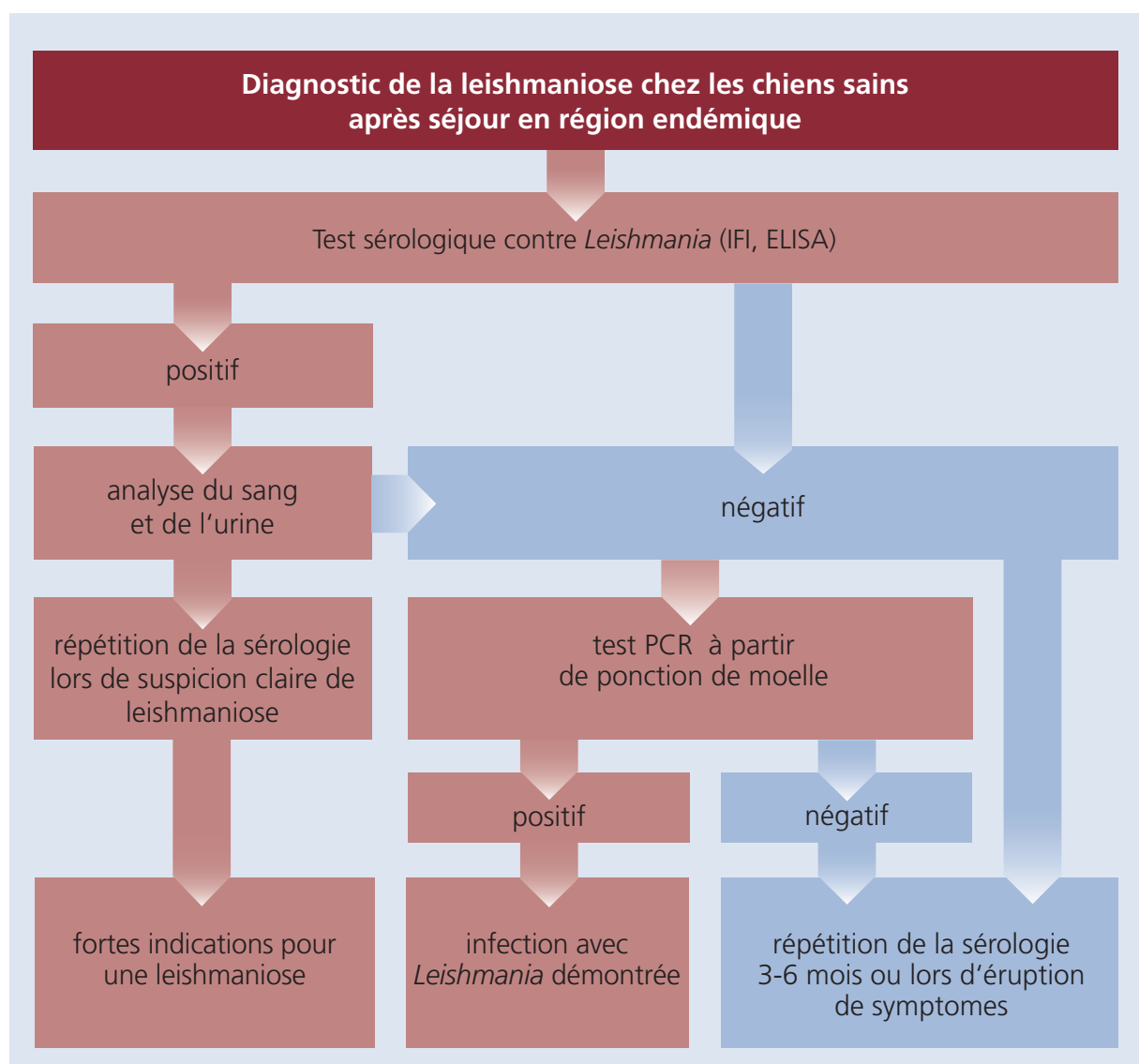
D'autres mesures de protection sont efficaces dans la réduction de la transmission de la maladie : notamment le fait de garder les chiens à l'intérieur pendant la nuit pendant la saison à risque (en particulier à la tombée du jour et à l'aube), l'utilisation de sprays insecticides dans les bâtiments, la mise en place de moustiquaires (mailles de 0,3-0,4 mm<sup>2</sup>) sur les portes et fenêtres des habitations, ou l'utilisation de moustiquaires imprégnées de pyréthri-noïdes autour des zones de couchage. Toutes ces mesures permettent une diminution significative des populations de phlébotomes pouvant contaminer les chiens.

La vaccination contre la leishmaniose canine pourrait être une méthode efficace dans le contrôle de cette maladie. Un vaccin est maintenant disponible en Suisse (CaniLeish®). Des études envisageant à démontrer l'efficacité du vaccin „sur le terrain“ sont en cours.

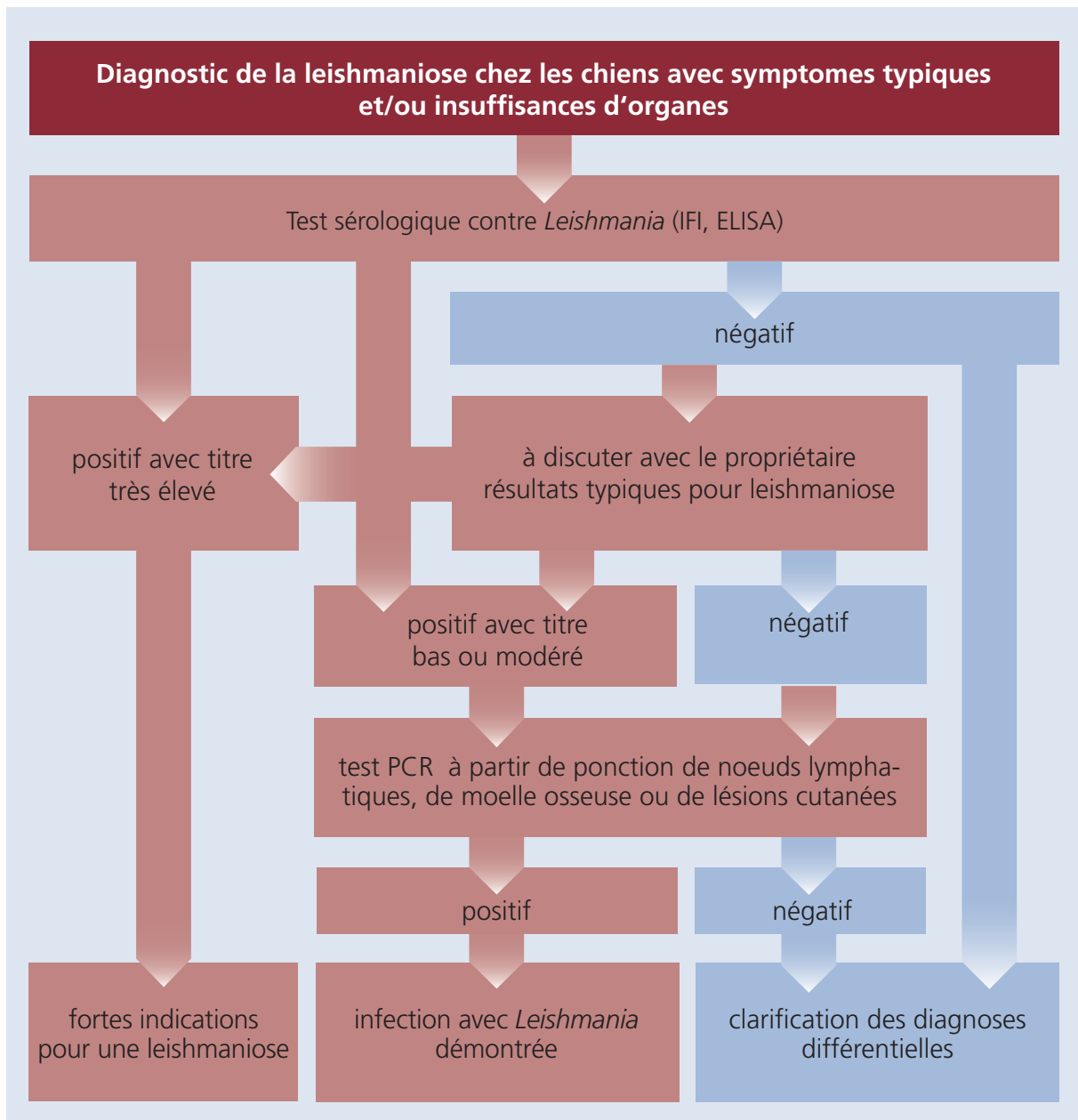
## Santé publique

La leishmaniose viscérale humaine à *L. infantum* est une zoonose majeure dans le sud de l'Europe. L'issue de la leishmaniose humaine est très souvent fatale en l'absence de traitement, en particulier chez les enfants et les patients immunodéprimés. À l'inverse, la plupart des personnes immuno-compétentes infectées ne développent pas la maladie et acquièrent une protection immunologique efficace.

**Schéma 5a:** Diagnostic de la leishmaniose canine chez les chiens malades



**Schéma 5b:** Diagnostic de la leishmaniose canine chez les chiens malades



**Tableau 4:** Traitement de la leishmaniose canine

Principes actifs	Posologie	Voie d'administration	Remarques
Allopurinol	2 x 10 mg/kg par jour, pendant 6-18 mois	Orale	L'association avec l'antimoniote ou la miltéfosine est considérée comme le traitement de consensus, mais la monothérapie est aussi appliquée.
Miltéfosine	2 mg/kg par jour, pendant 4 semaines	Orale (mélangée avec la nourriture)	Disponible en Suisse pour cette indication. En zone endémique, recommandé en association avec Allopurinol.
Antimoniote de méglumine	75-100 mg/kg par jour, injections journalières pendant 4-8 semaines.	Injection subcutanée	Contre-indication chez les chiens avec déficiences rénales ou hépatiques.

## 2.2.2. Les dirofilarioses et autres filarioses

### Agents et vecteurs

Les filaires du chien et du chat sont des nématodes parasites du tissu conjonctif, de la cavité péritonéale ou du système cardio-vasculaire. La plupart des espèces sont transmises par les moustiques, quelques-unes par des mouches ou des tiques (tableau 5). *Dirofilaria immitis*, à l'origine de la dirofilariose cardio-pulmonaire, est l'espèce la plus pathogène ; *D. repens*, à l'origine de la dirofilariose sous-cutanée, est peu pathogène pour les carnivores mais demeure l'espèce la plus fréquemment impliquée dans les infections zoonotiques en Europe.

**Tableau 5:** Principales espèces de filaires parasites du chien et du chat en Europe

Filaires	Vecteurs	Période prépatante	Longueur moyenne des filaires adultes	Localisation des filaires adultes
<i>Dirofilaria immitis</i>	Moustiques	120-180 jours	Mâles: 12-18 cm Femelles: 25-30 cm	Artères pulmonaires / Coeur droit
<i>Dirofilaria repens</i>	Moustiques	189-259 jours	Mâles: 5-7 cm Femelles: 10-17 cm	Tissu sous-cutané / fascias musculaires
<i>Acanthocheilonema</i> (antérieurement <i>Dipetalonema</i> ) <i>reconditum</i>	Poux et puces	427-476 jours	Mâles: 0.9-1.7 cm Femelles: 2.1-2.5 cm	Tissu sous-cutané / fascias musculaires
<i>Acanthocheilonema</i> (antérieurement <i>Dipetalonema</i> ) <i>dracunculoides</i>	Tiques ( <i>R. sanguineus</i> )	120 jours	Mâles: 1.5-3.1 cm Femelles: 3.3-5.5 cm	Cavité péritonéale
<i>Cercopithifilaria</i> (antérieurement <i>Acanthocheilonema</i> ) <i>grassii</i>	Tiques ( <i>R. sanguineus</i> )	Inconnue	Inconnue	Tissu sous-cutané / fascias musculaires

### Biologie et transmission

Les filaires sont des parasites des carnivores domestiques et sauvages, principalement des Canidés. Leur faible spécificité envers leurs hôtes vertébrés permet néanmoins l'infestation de nombreux mammifères, y compris de l'Homme. Chez ces hôtes, le parasite n'atteint pas, en général, sa forme adulte.

- Les microfilaries des espèces *D. immitis* et *D. repens* se développent dans l'utérus des filaires adultes et sont ensuite libérées dans la circulation sanguine de l'hôte, où elles peuvent être absorbées par les moustiques au cours du repas de sang. Les microfilaries se développent en stade infestant (L3) chez le vecteur. Les larves infestantes sont ensuite transmises à l'issue du repas sanguin. Chez l'hôte mammifère, les larves de *D. immitis* effectuent une migration active dans les tissus sous-cutanés, sous-séreux et musculaires pour gagner les artères pulmonaires et le cœur droit où elles se développent en adultes et se reproduisent. Chez le chien, la période prépatente est de 6 mois. Les larves infestantes de *D. repens* n'effectuent qu'une courte migration dans le tissu sous-cutané et y atteignent leur maturité. Les filaires adultes sont retrouvées dans l'ensemble de l'organisme, entre le tissu sous-cutané et les tissus conjonctifs plus profonds : elles peuvent être à l'origine de nodules non-inflammatoires. Les filaires adultes peuvent survivre plusieurs années chez l'hôte.
- *Acanthocheilonema* (synonyme: *Dipetalonema*) *reconditum* et *Cercopithifilaria grassii* sont des parasites du tissu sous-cutané et des fascias musculaires des Canidés, notamment du chien et du chacal. *Acanthocheilonema dracunculoides* parasite la cavité péritonéale des Canidés.

## Répartition géographique

La fréquence de transmission et l'extension des dirofilarioses dépendent de nombreux facteurs environnementaux comme la température et la densité de population de moustiques. Cette distribution peut également être influencée par des facteurs socio-économiques, comme la densité de population canine et le déplacement des chiens infestés réservoirs de microfilaires ; les mouvements d'animaux sont liés au tourisme, aux adoptions et au transport de ces animaux à partir des zones d'enzootie.

*D. immitis* et *D. repens* sont sympatriques dans la plupart de ces régions (Figure 2).

Il faut noter que la densité de moustiques et le taux de maturation des larves infestantes chez le moustique peuvent fortement varier en fonction des conditions climatiques. Un accroissement des températures moyennes peut ainsi entraîner une extension des zones à risques et de la saison à risque. Ainsi récemment des cas probablement autochtones ont été diagnostiqués en Allemagne, aux Pays-Bas et en Autriche.

La dirofilariose féline peut être rencontrée dans les zones de forte prévalence de la dirofilariose canine.

La prévalence de l'infestation par *A. dracunculoides* peut atteindre 14 % des chiens de chasse ou vivant à l'extérieur dans certains pays européens comme l'Espagne. Ce parasite a également été identifié dans le sud de l'Italie (Sicile) mais avec une prévalence inférieure.

*A. reconditum* est assez fréquent en Sardaigne avec une prévalence allant de 3 à 19 %.

## Signes cliniques

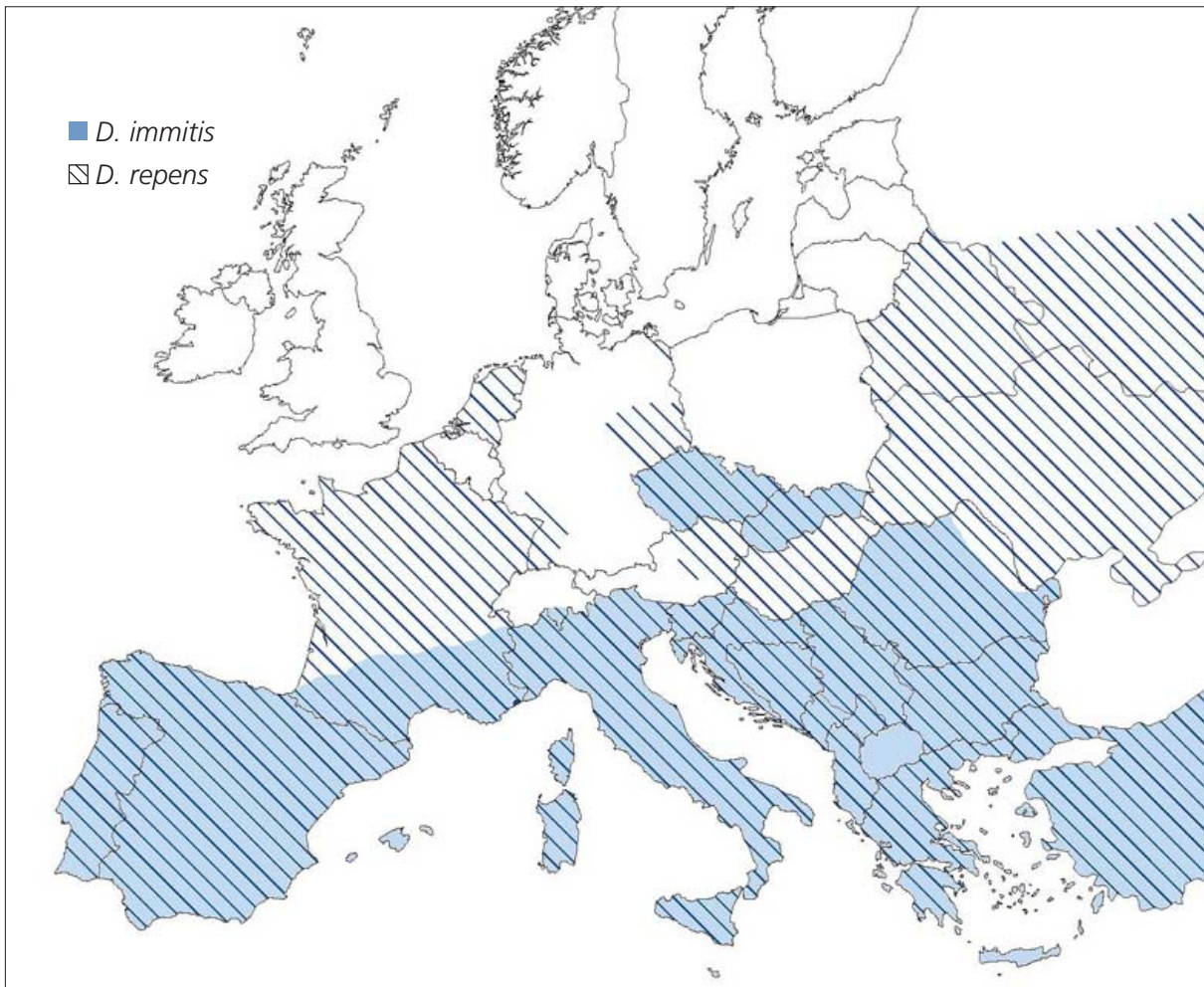
Les filaires adultes de *D. immitis* peuvent provoquer une maladie sévère (mortelle en l'absence de traitement) chez le chien et le chat. La durée de vie des filaires adultes est de 5 à 7 ans chez le chien, qui est l'hôte définitif principal. Les filaires adultes se localisent essentiellement dans les artères pulmonaires mais peuvent aussi être retrouvées dans le cœur droit et dans les gros vaisseaux adjacents comme les veines caves caudale et crâniale. Une localisation ectopique dans l'encéphale, les yeux, les testicules ou l'aorte est possible dans de rares cas, et principalement chez le chat.

### *D. immitis*: infection chez le chien

Chez le chien, l'évolution clinique de la dirofilariose cardiaque est en général chronique. La plupart des chiens parasités ne montrent aucun signe clinique pendant des années. Le délai d'apparition des signes cliniques dépend du nombre de filaires infestant l'animal, de la taille du chien et de son niveau d'exercice. Les lésions artérielles sont généralement plus sévères chez les chiens soumis à une activité physique intense. Les signes cliniques de la maladie apparaissent progressivement : le premier signe est souvent une toux chronique, parfois suivie d'une dyspnée modérée à sévère, de faiblesse et parfois de syncopes après un exercice physique ou une phase d'excitation. À ce stade de la maladie, l'auscultation permet de percevoir des bruits pulmonaires anormaux (crépitements) des lobes pulmonaires caudaux et un doublement anormal du second bruit cardiaque. Plus tard, lorsque l'insuffisance cardiaque droite est installée, un œdème passif de l'abdomen et parfois des membres s'installe, en association avec anorexie, perte de poids et déshydratation. Un souffle cardiaque à droite à cause d'une insuffisance de la valve tricuspide et un rythme cardiaque anormal dû à une fibrillation atriale sont également observés. Une mort soudaine est possible en cas de détresse respiratoire ou d'amaigrissement très sévère.



**Figure 2:** Zones approximatives d'enzootie de *D. immitis* ou *D. repens* en Europe



Durant l'évolution chronique de la maladie, des phases cliniques aiguës peuvent survenir : par exemple, après une thrombo-embolie sévère liée à la mort naturelle de nombreuses filaires dans la circulation veineuse, les chiens peuvent présenter une dyspnée et une hémoptysie brutales engageant le pronostic vital. Chez les chiens de petite taille, le déplacement des filaires adultes des artères pulmonaires vers le cœur droit (à cause de l'hypertension pulmonaire et d'une soudaine chute de débit cardiaque droit) est fréquent. Dans ce cas, les chiens atteints présentent un « syndrome cave ». Les symptômes les plus fréquents sont une dyspnée, un souffle cardiaque tricuspide et une hémoglobiurie, liée à une hémolyse « mécanique » dans les cavités cardiaques droites. L'issue est très souvent fatale.

#### **D. immitis: infection chez le chat**

Les signes cliniques observés chez le chat sont différents de ceux observés chez le chien. La plupart des chats ne présentent aucun signe clinique durant une longue période après l'infestation. Ces chats peuvent même guérir spontanément après la mort naturelle des parasites, sans jamais avoir exprimé le moindre signe clinique. À l'inverse, ils peuvent présenter brutalement un syndrome respiratoire aigu grave avec toux, dyspnée, hémoptysie et parfois vomissements. La mort subite de chats jusque-là apparemment sains est possible.

L'infestation chez le chat est caractérisée par un faible nombre de filaires adultes (2 à 4), une période prépatente plus longue que chez le chien, un taux faible et une durée de survie réduite des microfilaires dans le sang et une durée de survie des vers adultes plus courte que chez le chien (maximum 2 ans).



### Infection avec *D. repens*

*Dirofilaria repens* est la principale espèce impliquée dans les cas de dirofilariose sous-cutanée du chien et du chat. Dans certains cas, des nodules sous-cutanés contenant des vers adultes ou des microfilaires peuvent être visibles à la surface du corps des hôtes infestés, principalement au niveau du tronc. Ces nodules « froids » ne sont pas douloureux et ne sont pas adhérents. Les parasites peuvent être observés dans le tissu sous-cutané, dans les fascias périmusculaires, dans la graisse péri-rénale ou la cavité abdominale lors de chirurgies. Dans de rares cas, lors d'infestations massives et chez des animaux sensibilisés, des pustules, des ulcérations ou des lésions évoquant la gale sarcoptique peuvent être associées à la présence de microfilaires dans la peau.

### Autres filaires chez le chien et le chat

Les infestations à *A. reconditum*, *A. dracunculoides* et *C. grassii* sont la plupart du temps asymptomatiques.

### Rôle des bactéries *Wolbachia*, symbiotes des filaires

Les bactéries gram négatives du genre *Wolbachia* vivent de façon symbiotique dans l'organisme des filaires ; elles jouent un rôle important dans la pathogénie et la réaction immunitaire.

Les *Wolbachia* libérées par *D. immitis* induisent la synthèse de chémokines et de cytokines pro-inflammatoires par les neutrophiles du chien.

Les *Wolbachia* peuvent être éliminées des filaires en traitant l'hôte infesté avec des antibiotiques. Un traitement à base de tétracyclines peut réduire radicalement (mais jamais complètement) le nombre de ces bactéries chez les filaires. La disparition des *Wolbachia* chez leur hôte symbiotique entraîne un net effet anti-inflammatoire avec inhibition du développement larvaire et action sur les vers adultes, notamment une stérilité des vers femelles.

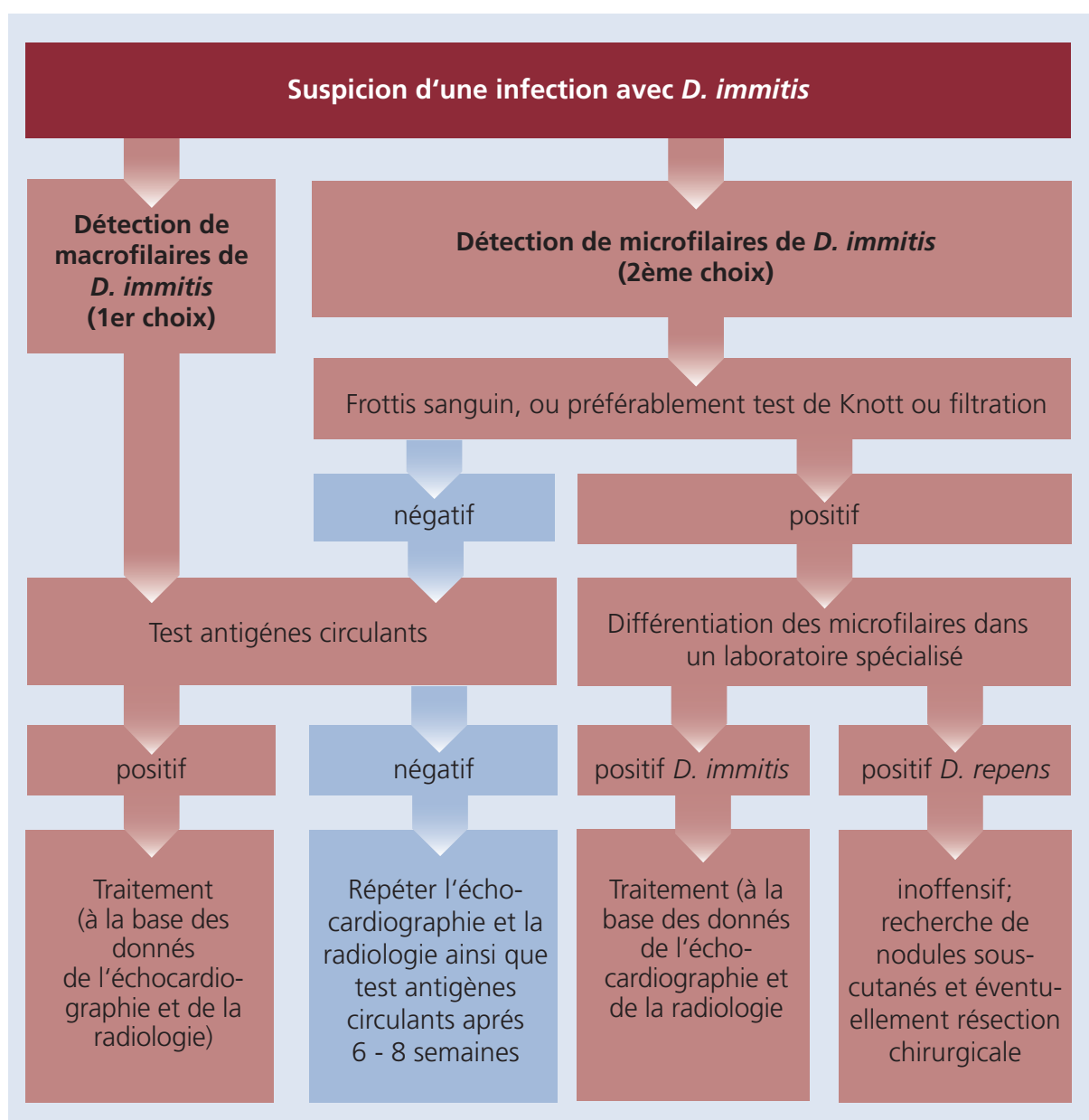
Ainsi, un traitement antibiotique peut être préconisé en association des traitements anthelminthiques adulticides. Plusieurs protocoles efficaces sont actuellement en développement.

### Diagnostic chez le chien

L'infestation par les filaires peut être diagnostiquée par différentes méthodes d'examen direct du sang pour rechercher les microfilaires circulantes, ou par la recherche des antigènes des vers adultes. Plusieurs méthodes diagnostiques doivent en général être mises en œuvre pour déterminer précisément la gravité de la maladie et les possibilités de traitement (schéma 6).

- **Détection de microfilaires:** Pour l'examen microscopique direct du sang, les échantillons de sang doivent être examinés après concentration (test de Knott ou filtration). Une plus grande probabilité de retrouver des microfilaires existe lors d'une prise de sang le soir. Chez plus de 30 % des chiens parasités par *D. immitis*, on ne retrouve pas de microfilaires circulantes alors qu'ils hébergent des vers adultes. La sensibilité de l'examen direct n'est donc pas suffisante pour écarter la possibilité d'une infestation en cas de résultat négatif.
- **Mise en évidence des antigènes circulants des filaires femelles adultes:** Les méthodes ELISA ou par immunodiffusion permettant de détecter les antigènes des filaires adultes sont hautement spécifiques. Ces méthodes permettent de détecter la présence de filaires femelles adultes et peuvent donner une information quant au nombre de parasites présents chez l'hôte. Les antigènes sont détectables à l'issue de la période prépatente (6 à 8 mois post-infestation). La sensibilité de ces tests sérologiques est très élevée, mais des résultats faux-négatifs sont

**Schéma 6:** Diagnostic de *Dirofilaria immitis* et d'autres filaires chez le chien



possibles en période prépatente ou en cas d'infestation très faible ou encore lors d'une infestation uniquement par des filaires mâles.

Les méthodes sérologiques de détection des anticorps sont trop peu spécifiques, et n'ont donc actuellement aucune valeur diagnostique chez le chien.

- **Échocardiographie:** L'échocardiographie permet la visualisation directe des cavités cardiaques et des gros vaisseaux, et donc l'observation de parasites. La méthode peut permettre de préciser l'état d'avancement de la maladie et d'estimer la quantité de filaires.
- **Radiographie:** À un stade avancé de l'infestation, des radiographies thoraciques peuvent permettre d'observer l'élargissement des artères pulmonaires ou un aspect anormal du parenchyme pulmonaire, ou encore, dans les cas sévères, une cardiomégalie droite. Si une insuffisance cardiaque est installée, les épanchements péritonéal et pleural peuvent être mis en évidence. La radiographie est intéressante pour évaluer la sévérité de la maladie.

## Diagnostic chez le chat

- La mise en évidence des antigènes circulants des filaires femelles adultes peut apporter la preuve d'une infestation chez le chat. Il n'est cependant pas rare d'observer des faux-négatifs chez le chat, la population de filaires adultes infestant l'animal étant en général très faible ou uniquement composée de filaires mâles, ou encore parce que les symptômes observés sont uniquement dus à la présence des formes immatures.
- La détection des microfaires dans le sang des chats infestés est la plupart du temps impossible.

## Traitement de la dirofilariose cardio-pulmonaire (*D. immitis*) chez le chien

La mélarsomine demeure la seule molécule efficace à l'encontre des adultes de *D. immitis*.

### Élimination des filaires adultes

Le protocole standard consiste en l'administration de 2 doses de 2,5 mg/kg de mélarsomine à 24 heures d'intervalle, par injection intramusculaire profonde, en région lombaire. Chez les chiens fortement infestés, ce traitement doit être plus progressif afin de réduire le risque de thrombo-embolie pulmonaire : après une injection initiale, le protocole standard (2 injections à 24 heures d'intervalle) est mis en œuvre 30 jours après la première injection. Il a été montré qu'une injection unique de mélarsomine à la dose de 2,5 mg/kg permet d'éliminer environ 50 % de la population parasitaire totale. Aux États-Unis le recours au traitement progressif (une première injection suivie, un mois plus tard, d'un traitement adulticide complet) est maintenant recommandé quel que soit le nombre de filaires et quelle que soit l'intensité des signes cliniques chez le chien (American Heart-worm Society).

Le risque de complications peut être limité en réduisant l'activité physique de l'animal. L'administration d'héparine et de fortes dose de glucocorticoïde (prednisolone : 2 mg/kg/j, pendant 4-5 jours) permet également de réduire les signes cliniques associés à la thrombo-embolie.

Une intervention chirurgicale peut être utile lorsque de nombreuses filaires ont atteint les cavités du cœur droit et sont à l'origine de l'apparition brutale d'un « syndrome de la veine cave ». La chirurgie est réalisée sous anesthésie générale, à l'aide d'une pince flexible introduite par la veine jugulaire sous contrôle fibroscopique. Cette voie permet un accès vers les cavités cardiaques droites mais également vers les artères pulmonaires principales.

Un repos de décrochage pendant au moins 2-4 semaines est indiqué pour tous les chiens sous traitement.

### Élimination des microfaires

Il est recommandé de mettre en place un traitement contre des microfaires au plus tôt un mois après le traitement adulticide complet. Les lactones macrocycliques sont actives contre des microfaires. Avec les faibles doses utilisées dans le cadre de la prophylaxie, l'élimination des microfaires est possible mais se fait sur une très longue période (9 à 12 mois).

## Traitement de la dirofilariose *D. immitis* chez le chat

Le traitement adulticide n'est pas recommandé chez le chat du fait d'un risque trop élevé de thrombo-embolie et de mort brutale durant la période post-traitement.

Si un traitement est quand-même envisagé, un traitement à doses dégressives de prednisolone doit être utilisé chez le chat pour éviter une détresse respiratoire, la dose initiale étant de 2 mg/kg, une fois par jour.

### **Traitement de l'infestation par *D. repens***

Aucun traitement efficace n'a été décrit. Les nodules contenant des filaires peuvent être retirés chirurgicalement. En cas de lésions inflammatoires résultant d'une sensibilisation, un traitement à base de doxycycline peut être envisagé pour réduire les réactions inflammatoires associées aux bactéries *Wolbachia*.

### **Prévention**

#### **Prévention des dirofilarioses chez les chiens et chats qui voyagent**

Le traitement préventif devra commencer dans le mois qui suit l'arrivée de l'animal en zone d'enzootie et être poursuivi mensuellement. Le traitement préventif indiqué est le traitement larvicide à base de lactones macrocycliques (voir ci-dessous). Pour les animaux séjournant moins d'un mois en zone d'enzootie, un seul traitement, en général juste après le retour à la maison, est suffisant.

#### **Prévention des dirofilarioses chez les chiens et chats dans les zones d'enzootie**

L'administration mensuelle d'une lactone macrocyclique durant la saison à risque, permet d'éliminer les larves de *D. immitis*, qui se sont développées dans les 30 jours précédents, empêchant ainsi l'apparition de la maladie causée par les nématodes adultes.

Dans les zones d'enzootie, il est conseillé de tester tous les chiens au début de chaque saison à risque, dans le but d'identifier les animaux infestés par des filaires adultes, suite à un échec des mesures de prévention de la saison passée.

Avant de mettre en place un traitement prophylactique, des tests de détection des antigènes de filaires adultes et d'observation des microfilaires de *D. immitis* ou de *D. repens* doivent être effectués.

Il existe, par ailleurs, des traitements insecticides permettant de limiter le nombre de piqûres de moustiques vecteurs. Ces traitements ne sont en général pas suffisants pour prévenir la transmission des filaires.

### **Santé publique**

En Europe, *D. repens* est le principal agent des infestations humaines par les filaires. Dans la plupart des cas, l'infestation demeure asymptomatique et ne nécessite donc pas de traitement ; le diagnostic est souvent établi après le retrait chirurgical d'un nodule contenant des filaires adultes.

L'infestation de l'Homme par *D. immitis* est possible mais plus rare. Elle se traduit classiquement par la formation de nodules pulmonaires isolés.

## 2.3. LES AGENTS PATHOGÈNES TRANSMIS PAR LES PUCES

### 2.3.1. La bartonellose

#### Agents et vecteurs

L'espèce la plus importante dans le cadre de ces recommandations est la bactérie *Bartonella henselae*, connue comme l'agent causant la maladie des griffes du chat (Cat Scratch Disease, CSD) de l'homme.

Les chats sont le principal réservoir, entre autres pour *B. henselae* et *B. clarridgeiae*. Les vecteurs pour de nombreuses espèces de *Bartonella*, comme *B. henselae*, sont les puces, en particulier le puce du chat, *Ctenocephalides felis felis*. *Bartonella* spp. ont aussi été trouvés dans d'autres arthropodes hématophages comme les tiques et les mouches, mais dont le rôle dans la transmission n'est pas clair à ce jour.

Dans la grande majorité des personnes atteintes de la maladie des griffes du chat, de la péliose bacillaire ou de l'angiomatose bacillaire, *B. henselae* et *B. quintana* ont été détectés comme agents infectieux. Sur la base de tests sérologiques, *B. clarridgeiae* a été suspectée comme agent causal d'une maladie ressemblant fortement celle de la maladie des griffes du chat.

#### Biologie et modes de transmission

Les *Bartonella* sont des bactéries hémotrophe, facultativement intracellulaires dans les globules rouges et les cellules endothéliales. Chez le chat, le pathogène a été détecté dans le sang et dans les griffes et des échantillons de salive. Le mode de transmission exacte de *B. henselae* n'est pas encore précisément élucidé. Crucial pour l'infection est le contact avec les puces et leurs excréments. Dans les fèces de puces infectées, l'agent pathogène peut survivre et rester contagieux jusqu'à neuf jours. Pour une infection humaine, des blessures suite à des griffes ou des morsures de chats jouent un rôle décisif. Une autre voie de transmission (iatrogène) pourrait être par transfusion sanguine.

#### Répartition géographique en Europe

L'agent pathogène *B. henselae* ainsi que son vecteur principal *C. felis felis* sont distribués dans le monde entier. La probabilité la plus élevée d'une infection à *Bartonella* réside chez les chats de moins de deux ans, chez les chats errants ainsi que chez les ménages à plusieurs chats. La fréquence de détection de *Bartonella* varie selon les populations de chats et dépend de la méthode diagnostic utilisée.

#### Signes cliniques

La plupart des infections à *Bartonella* spp. chez les chats sont asymptomatiques. Généralement, une bactériémie se développe une à trois semaines après l'infection et persiste à niveau chronique jusqu'à 21 mois. Les signes cliniques, eux, ne se développent normalement que chez les chats immuno-déprimés: fièvre, lymphadénopathie, gingivite, uvéite et endocardite; une anémie transitoire et une éosinophilie persistante ont aussi été décrits. Un rapport avec les maladies de l'appareil urinaire ainsi qu'avec une réduction de la performance de reproduction a également été démontré.

## Diagnostic

Procédure de diagnostic recommandée:

- 1) Présence de signes cliniques pouvant être associés à un bartonellose.
- 2) Exclusion d'autres causes en relation avec l'image clinique actuelle.
- 3) Tests de laboratoire:
  - a) Hémoculture en tant que test standard pour la bartonellose. Alternativement, détection de l'ADN de *Bartonella* dans le sang, les tissus, le liquide céphalorachidien ou l'humeur aqueuse par PCR.
  - b) Sérologie positive environ 10 jours à deux semaines après l'infection. Un résultat sérologique positif indique seulement que le chat a déjà été en contact avec *Bartonella* spp. Un diagnostic sérologique ne peut donc qu'être à la base d'une étude répétée (sérums appariés).
4. Traitement de diagnostic par rapport à *Bartonella* spp. avec un antibiotique efficace. Cependant, ces antibiotiques à large spectre peuvent également agir sur d'autres agents infectieux, ainsi, le diagnostic de la bartonellose n'est pas toujours évident.

## Traitement

Une thérapie avec les médicaments actuellement disponibles réduit uniquement la bactériémie, mais n'arrive pas à complètement éliminer l'agent pathogène. Le traitement n'est donc recommandé que pour les chats qui présentent des symptômes cliniques et / ou qui ont un contact avec les personnes immunodéprimées.

Mesures thérapeutiques possibles:

- amoxicilline-acide clavulanique 22 mg/kg p.o. toutes les 12 heures pendant 7 jours
- doxycycline à la dose de 10 mg/kg toutes les 12 ou 24 heures pendant 2-4 semaines
- enrofloxacin à la dose de 5 mg/kg 1 x par jour pendant 2-4 semaines.

Si l'animal réagit à la thérapie, celle-ci devrait être poursuivie au moins pendant 28 jours ou prolongée pendant 2 semaines après la disparition des symptômes.

Si le chat continue de montrer des signes cliniques après 7 jours:

- azithromycine 10 mg/kg p.o. 1 x par jour pendant 10 jours

Dans ce cas également, le traitement doit être poursuivi jusqu'à deux semaines après la disparition des symptômes.

## Prévention

Les mesures primaires pour la prévention de l'infection à *Bartonella* spp. sont:

- protection efficace contre les puces
- traitement de tous les animaux infestés par des puces et bonne hygiène chez ces animaux traités afin de minimiser la contamination de l'animal et son environnement avec les excréments de puces (voir recommandation ESCCAP no. 3: La lutte contre les ectoparasites chez les chiens et les chats).

Dans les ménages avec des personnes immunodéprimées, des précautions particulières doivent être respectées:

- N'acquérir que des nouveaux chats âgés de plus d'une année, libres de puces ainsi que négatifs pour *Bartonella* dans un test de laboratoire.
- Les chats devraient alors être contenus dans la maison ou avec accès contrôlé à l'extérieur.
- Eviter toute blessure dues à des griffages ou à des morsures de chats. Si celles-ci se produisent, elles doivent être immédiatement lavées et soigneusement désinfectées.

## Santé publique

La transmission à l'homme se fait par contact avec des chats infectés mais non-symptomatiques (par griffures ou morsures). Une transmission à la base d'excréments de puces qui entrent en contact avec des lésions cutanées est possible.

L'infection par *B. henselae* chez l'homme ne mène pas toujours à la maladie. Si la maladie se développe, celle-ci se manifeste différemment chez les personnes immunocompétentes que chez les immunodéprimées:

- Chez les immunocompétents, on retrouve normalement la forme classique de la maladie des griffes du chat (maladie des griffes du chat, CDD) avec des pustules sur le site de l'infection, lymphadénopathie régionale, la formation d'abcès, et peut-être de la fièvre. La plupart des cas de simple CDD sont spontanément résolutifs, mais peuvent se prolonger jusqu'à une cicatrisation complète qui peut durer des mois. Ces formes ne réagissent que faiblement ou pas du tout à la thérapie antimicrobienne.
- Chez les personnes immunodéprimées, il ya beaucoup plus de complications, comme une péliose bacillaire, une angiomatose bacillaire, une endocardite, et des encéphalopathies peuvent se développer. Dans ces cas, un traitement anti-microbien est efficace et indiqué.

## 2.4. LES AGENTS PATHOGÈNES VIRAUX TRANSMIS PAR DES VECTEURS

Ces infections ne sont pas pertinentes dans le cabinet vétérinaire en Suisse, mais un aperçu est présenté dans le Tableau 6a, b et c.

**Tableau 6a :** Virus à transmission vectorielle chez les chiens et les chats en Europe

Infection	Agent causatif	hôte(s)	vecteur(s)
Encéphalite européenne à tiques (TBE)	Virus TBE (flavivirus)	Chiens, humains, chevaux; réservoirs: rongeurs, oiseaux, renards, ruminants; pas chez les chats	<i>Ixodes ricinus</i>
Louping-ill	Virus Louping-ill <sup>1</sup> (flavivirus)	Maladie naturelle, en particulier chez les ovins et foudques; occasionnellement chez les chiens <sup>2</sup> , humains, chevaux, porcs, bovins, chèvres, cerfs dans des enclos; pas chez les chats.	<i>Ixodes ricinus</i> (éventuellement d'autres moyens de transmission)
Virus du Nil occidental	Virus West Nile (VWN) <sup>3</sup> (flavivirus)	Chevaux, humains, chiens et chats <sup>4</sup> ; réservoir: oiseaux	<i>Culex</i> spp. et d'autres Moustiques (VWN a aussi été isolé chez des tiques)

<sup>1</sup> Etroitement apparenté au virus de l'encéphalite à tiques

<sup>2</sup> Le plus fréquent chez des chiens de berger ou chiens de chasse pendant leur „travail“

<sup>3</sup> Appartient au complexe de l'encéphalite japonaise

<sup>4</sup> VWN a été associé avec des maladies sporadiques dans quelques ,autres espèces, y compris chiens et chats, pendant les périodes de circulation intense du virus

**Tableau 6b :** Répartition de la transmission vectorielle des infections virales chez les chiens et les chats en Europe

Infection	Pays avec des cas signalés
Encéphalite européenne à tiques (TBE)	Suède, Norvège, Suisse, Autriche, Allemagne, République Tchèque, Italie du Nord, Est de la France, Grèce
Louping-ill	Royaume-Uni, Irlande <sup>1</sup>
Virus du Nil occidental	Jusqu'à présent, aucun rapport de cas cliniques chez les chiens et les chats en Europe. Au cours des deux dernières décennies, des vagues d'épidémies ont été rapportées chez d'autres espèces dans différents pays européens <sup>2</sup> . Europe jusqu'en 1999: <a href="http://www.cdc.gov">http://www.cdc.gov</a> (Volume 5 No. 5 Emerging Infectious Diseases, publié Septembre-Octobre 1999)

<sup>1</sup> Un virus qui provenait probablement d'un isolat de Louping-III britannique a causé des maladies chez le bétail et les humains en Norvège. Des virus différents, mais étroitement liés ont également été détectés chez des ovins ou de caprins malades dans d'autres pays européens comme l'Espagne, la Turquie, la Grèce et la Bulgarie.

<sup>2</sup> Roumanie (humains, 1996-97), République tchèque (humains, 1997), Italie (chevaux, 1998), France (chevaux, 1962, 2000, 2006), Portugal (chevaux, 2010)

**Tableau 6c :** Les manifestations cliniques des infections virales transmises par des vecteurs chez les chiens

Infection	Aspect clinique
Encéphalite européenne à tiques	Surauiguë mortelle (3 à 7 jours), aiguë (1 à 3 semaines), chronique - asymptomatique (mois) <sup>1</sup> ; les Rottweilers sont apparemment surreprésentés dans les cas de TBE rapportés. Fièvre <sup>2</sup> , léthargie, dépression, anorexie, possiblement encéphalite graves: signes neurologiques multifocaux, y compris crises myocloniques, paralysie, engourdissement, hyperesthésie, déficits des nerfs crâniens et réduction des réflexes spinaux.
Louping-ill	Encéphalomyélite virale aiguë, mais peut également être asymptomatique <sup>1</sup> , Tremblements musculaires, spasmes, ataxie, fièvre, dépression, paralysie. Le virus Louping-III est principalement associé à des maladies chez les ovins, bovins ou des humains, la maladie a également été signalée chez des chevaux dans les zones LIV. Des infections chez les animaux domestiques on surtout été signalées parmi les îles britanniques, mais on peut s'y attendre aussi dans d'autres pays endémiques <i>I. ricinus</i> .
Virus du Nil occidental	La maladie clinique chez les chiens est très rare (seulement cinq cas signalés aux États-Unis et en Afrique). Fièvre, léthargie, anorexie, des signes neurologiques progressifs, y compris démarche raide, ataxie, paralysie, tremblements, troubles du comportement et troubles de réflex proprioceptif.

<sup>1</sup> L'infection par les flavivirus et la séroconversion sans infection apparente sont fréquentes.

<sup>2</sup> Chez le chien, le développement en deux phases, comme il a été décrit chez l'homme, n'existe pas.



## **Annexe: Contexte de l'ESCCAP**

L'ESCCAP (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites) est une association indépendante de vétérinaires parasitologues, dont l'objectif est de formuler des recommandations pour la lutte contre les parasites chez les animaux de compagnie. Ces recommandations sont destinées à préserver la santé des chiens et des chats, protéger les personnes des zoonoses (maladies infectieuses transmissibles de l'animal à l'Homme) et ainsi améliorer la cohabitation animale et humaine. À long terme, l'ESCCAP a pour objectif de réduire l'importance des parasites, pour les petits animaux et l'Homme, en Europe.

Les parasites présents en Europe sont nombreux et leur importance variable. Les recommandations ESCCAP européennes tiennent compte des différentes situations régionales et nationales et les abordent de manière globale. Là où cela s'avère nécessaire, elles mettent en évidence ces différences régionales importantes et proposent des recommandations nationales adaptées.

ESCCAP constate que dans la lutte contre les parasites:

- Les propriétaires assument la responsabilité de prendre des mesures efficaces pour protéger leurs animaux domestiques contre une infestation parasitaire. Les vétérinaires et leur personnel ont pour tâche d'assister les propriétaires par tous les moyens.
- Les voyages à l'étranger avec des chiens et des chats, tout comme leur importation, augmentent le risque d'introduction de parasitoses. Les vétérinaires et les propriétaires assument cette responsabilité et doivent protéger les animaux de ces risques ainsi que de leurs conséquences.
- Les propriétaires d'animaux, les vétérinaires et les médecins doivent collaborer, afin de veiller à ce que les personnes soient protégées contre les parasites et leurs conséquences sur la santé.
- Les vétérinaires et leur personnel ont le devoir d'informer les propriétaires sur les parasites et leurs risques, ainsi que sur les mesures thérapeutiques et préventives. Ils doivent également encourager les propriétaires à assumer la responsabilité qu'ils portent, sur leurs animaux et leur entourage.
- Les vétérinaires ont le devoir d'identifier une infestation chez les chiens et les chats, par des moyens appropriés, afin de prendre, le cas échéant, des mesures protectrices efficaces pour l'Homme et l'animal.

**Les deux versions sont disponibles sous [www.esccap.org](http://www.esccap.org) et [www.esccap.ch](http://www.esccap.ch).**

Clause de non-responsabilité:

Les données de ces recommandations sont fondées sur l'expérience et les connaissances des auteurs. Elles ont été soigneusement contrôlées dans leur exactitude. Les auteurs et l'éditeur déclinent cependant toute responsabilité quant aux conséquences dues à une mauvaise interprétation de ces informations et ne fournissent en aucun cas de garantie. ESCCAP attire particulièrement l'attention sur le fait que les législations nationales et locales doivent toujours être respectées, lors de la mise en place de ces recommandations.

Les travaux de l'ESCCAP sont à but non lucratif et conduits grâce à des parrainages.  
Nous adressons nos plus chaleureux remerciements à:



# La lutte contre les agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat

Adaptation du Guide de recommandations ESCCAP no. 5 pour la Suisse, février 2013

Éditeur:  
ESCCAP Europe  
Malvern Hills Science Park, Malvern Worcesterhire,  
WR14 3SZ, United Kingdom

Traduction et adaptation suisse de la version originale anglaise  
du Guide ESCCAP no 5:  
Control of Vector-Borne Diseases in Dogs and Cats,  
avec l'aimable permission d'ESCCAP.

**Contact ESCCAP Suisse:**  
fp-consulting  
Ausstellungsstrasse 36  
CH-8005 Zürich  
Tél: +41 44 271 06 00  
Fax: +41 44 271 02 71  
E-Mail: [info@esccap.ch](mailto:info@esccap.ch)  
Web: [www.esccap.ch](http://www.esccap.ch)

En coopération avec



Schweizerische Vereinigung für Kleintiermedizin  
Association Suisse pour la Médecine des Petits Animaux  
Associazione Svizzera per la Medicina dei Piccoli Animali  
Swiss Association for Small Animal Medicine