

5

Séries de guides par thème Lutte contre les maladies à transmission vectorielle chez le Chien et le Chat

Les chiens et les chats sont la cible potentielle de nombreux agents pathogènes à transmission vectorielle : des virus, des bactéries, des protozoaires et des nématodes.

Ces agents pathogènes sont transmis par des arthropodes vecteurs, comme les tiques, les puces ou certains diptères (moustiques, phlébotomes, mouches).

Ce guide modulaire, destiné aux vétérinaires praticiens, a pour objet de donner un aperçu des principales maladies à transmission vectorielle et de présenter les mesures permettant de prévenir la contamination humaine et animale¹.

Principales maladies vectorisées des animaux de compagnie

5.1 Maladies dues à des agents pathogènes transmis par des insectes

- Leishmaniose chez le chien
- Dirofilariose cardiopulmonaire
- Dirofilariose sous-cutanée et autres filarioses
- Bartonellose (maladie des griffes du chat)

5.2 Maladies dues à des agents pathogènes transmis par des tiques

- Babésiose (piroplasmose)
- Ehrlichiose
- Anaplasmosse
- Borréliose de Lyme

5.3 Cas particulier des maladies virales à transmission vectorielle

- Encéphalite à tiques
- Louping-ill (flavivirus)
- West Nile



Puce



Moustique



Phlébotome



Tique

Sponsors locaux:



Diagnostic des maladies à transmission vectorielle

Le diagnostic des maladies vectorielles repose sur les données de l'anamnèse (exposition à un éventuel vecteur, données épidémiologiques), la présence de signes cliniques évocateurs et la réalisation d'examen complémentaires. ESCCAP recommande la réalisation systématique de ces examens complémentaires pour la recherche des maladies vectorielles à forte prévalence et présentant un risque majeur pour la santé animale et/ou humaine.

Sur échantillon sanguin, il est possible de rechercher au microscope les microfilaires (*Dirofilaria immitis*, *D. repens*, autres filaires) et les mérozoïtes de *Babesia* spp., de doser les anticorps spécifiques contre le virus de l'encéphalite à tiques, *Babesia* spp., *Leishmania infantum*, *Borrelia* spp., *Anaplasma* spp., *Ehrlichia canis*, ou de pratiquer une recherche d'ADN (filaires, *Babesia* spp., *Ehrlichia* et *Bartonella* spp.). L'examen de choix pour le diagnostic de bartonellose est l'hémoculture.

La ponction d'un nœud lymphatique superficiel ou de la moëlle osseuse permet, après étalement, la recherche de *Leishmania infantum* (forme amastigote).

Les examens immunohistochimiques et l'isolement peuvent être utilisés pour le diagnostic d'une infection par le virus West Nile.

Mesures de lutte

La prévention des maladies vectorielles passe d'abord par la lutte contre les ectoparasites vecteurs. L'administration de répulsifs, d'insecticides, d'acaricides sous diverses formes (colliers, spot-on, sprays, comprimés) est un élément clef de la prévention des piqûres de tiques et d'insectes, l'objectif étant d'empêcher la transmission de l'agent pathogène¹.

Puces et tiques doivent être régulièrement recherchées sur les animaux. Les tiques seront retirées avec précaution et détruites. Dans la mesure du possible, il conviendra de limiter les promenades des animaux dans les zones géographiques où les populations de vecteurs (phlébotomes, moustiques ou tiques) sont abondantes.

Lors de la mise en place d'un protocole de prévention contre les ectoparasites, les vétérinaires prendront en compte le statut sanitaire de l'animal, son environnement, la présence d'autres animaux, sa région d'origine ainsi que ses déplacements à venir.

¹ Pour plus d'informations, voir :
Guide ESCCAP 03 : lutte contre les arthropodes parasites du chien et du chat.
Guide ESCCAP 05 : lutte vis-à-vis des agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat.

Prévention des zoonoses

Les propriétaires d'animaux de compagnie doivent être informés des risques liés aux maladies vectorielles. En général, on conseillera aux propriétaires :

- de mettre en place un protocole de lutte contre les ectoparasites, axé particulièrement contre les tiques et les insectes piqueurs ;
- dans les régions où les maladies vectorielles sont enzootiques, de faire réaliser régulièrement des tests de dépistage ;
- de limiter l'exposition des animaux aux vecteurs en évitant les déplacements dans les secteurs où ceux-ci sont présents ;
- de vérifier qu'ils ne ramènent pas eux-mêmes des tiques (sur leurs vêtements ou sur leur peau) après une sortie.
- Il est important de sensibiliser les personnes aux risques que présentent les maladies vectorielles zoonotiques, particulièrement pour les femmes enceintes, les personnes affaiblies et/ou immunodéprimées.
- Afin d'en améliorer l'observance, les traitements contre les ectoparasites doivent faire l'objet d'explications et de recommandations écrites.



Le Guide Modulaire ESCCAP 05 est une adaptation du Guide ESCCAP 03, 3e édition, Mars 2019 © ESCCAP 2012-2022. Tous droits réservés.

ISBN 978-1-913757-36-6

Les guides ESCCAP sont réalisés grâce au parrainage de sociétés pharmaceutiques.

www.esccap.fr
www.esccap.org

Ruby Sponsors:



En Europe, l'agent de la leishmaniose canine est *Leishmania infantum*. Son vecteur est la femelle hématophage d'un diptère du genre *Phlebotomus* (phlébotomes).

Les chiens constituent le réservoir principal de *L. infantum*, mais les chats et certains animaux sauvages peuvent également en être l'hôte. De nombreux mammifères, dont l'Homme, peuvent être contaminés. Dans le sud de l'Europe, la leishmaniose humaine, sous forme cutanée et viscérale, est une maladie vectorisée zoonotique préoccupante, concernant principalement les enfants et les personnes immunodéprimées.

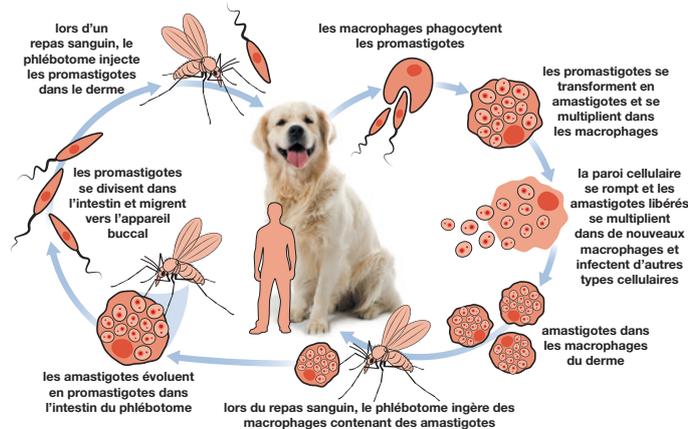
Répartition

La leishmaniose est enzootique dans tout le sud de l'Europe. En France, les régions du sud est sont particulièrement concernées, avec une tendance à l'extension vers le nord et vers l'ouest¹.

Cycle évolutif

La première étape est l'inoculation du parasite (sous forme promastigote) au cours du repas sanguin d'une femelle de phlébotome infectée.

Leishmania infantum peut également être transmis à l'occasion d'une transfusion, par voie vénérienne ou par voie intra-utérine.



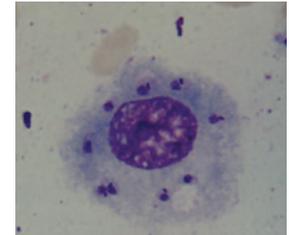
Signes cliniques

L'aspect clinique de la leishmaniose canine est très variable, d'asymptomatique à fortement débilitant. Le premier signe est souvent l'apparition de **lésions cutanées** localisées aux zones de piqûres de phlébotomes (pavillons auriculaires, chanfrein, abdomen).

Une augmentation de taille d'un ou plusieurs nœuds lymphatiques est souvent observée, et peut s'accompagner d'une perte de poids, d'anorexie et d'abattement.



Phlebotomus perniciosus^A



Amastigotes de *Leishmania infantum* dans un macrophage issu d'une ponction ganglionnaire

^A Crédit photo : Dr. Rosa Gálvez, Faculté vétérinaire, UCM.

Des lésions cutanées étendues peuvent se développer. Principalement de nature kérato-séborrhéique mais non prurigineuse, elles peuvent s'accompagner de papules, de pustules, de nodules et d'ulcères.

Les autres signes cliniques possibles sont des troubles oculaires, gastro-intestinaux, une boiterie, une vascularite, et une glomérulonéphrite. Les troubles cardiorespiratoires et/ou neurologiques sont rares.

Les examens de laboratoire habituels montrent une anémie, une thrombocytopénie, une leucopénie, une hyperglobulinémie et une hypoalbuminémie. Une protéinurie et une azotémie avec augmentation du rapport protéines/créatinine urinaires (RPCU) peuvent apparaître chez certains chiens, et sont considérées comme de mauvais pronostic.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur les signes cliniques, l'anamnèse, les examens complémentaires. Une sérologie, un bilan sanguin et biochimique, une analyse urinaire incluant le calcul du RPCU sont fortement recommandés.

Un diagnostic direct peut être obtenu par observation des stades amastigotes sur frottis coloré d'une ponction ganglionnaire ou de moelle osseuse. Une PCR peut être faite sur (par ordre de sensibilité décroissante) : la moelle osseuse, une ponction ganglionnaire, une biopsie cutanée, un écouvillonnage conjonctival, la couche leuco-plaquettaire après centrifugation de sang, un prélèvement sanguin standard.

La sérologie permet la détection d'une réponse immunitaire spécifique dès la 12^{ème} semaine suivant la contamination. Les kits de détection rapide permettent un diagnostic qualitatif. Pour confirmer une suspicion d'infection ou dans le cadre d'un suivi de traitement, il est indispensable de recourir aux techniques sérologiques quantitatives d'immunofluorescence indirecte (IFAT) ou immuno-enzymatique (ELISA).

Traitement

Le traitement n'est préconisé que pour les animaux symptomatiques et ne permet pas leur guérison définitive. L'antimoniale de méglumine ou la miltéfosine associés à l'allopurinol sont efficaces chez les chiens symptomatiques. L'administration d'allopurinol à long terme réduit le risque de rechute^{2,3}. Un traitement immunomodulateur associé pourrait être bénéfique.

Les chiens sous allopurinol doivent recevoir une alimentation réduite en purines. Les protocoles thérapeutiques actuels ne permettent pas d'éliminer totalement *L. infantum*. Les animaux infectés doivent faire l'objet d'un suivi à long terme, et il est souvent nécessaire de renouveler le traitement.

Les chiens atteints de troubles rénaux, de pronostic réservé, doivent faire l'objet de soins spécifiques.

Prévention

La mesure la plus importante est l'application sur les chiens durant la saison à risque de répulsifs et/ou d'insecticides, afin d'éviter les piqûres de phlébotomes.



Dans certaines régions, comme par exemple en Espagne ou en Italie du sud, cette application est à répéter toute l'année.

Le risque de piqûre par des phlébotomes peut également être diminué en gardant les chiens enfermés au crépuscule et à l'aube, en traitant les pièces de la maison avec un spray insecticide, en plaçant une moustiquaire à fines mailles (< 0,4 mm) imprégnée d'insecticide sur les ouvertures, en maintenant un environnement défavorable à la reproduction des phlébotomes (propre, pauvre en matières organiques, et sans poubelles à proximité)⁴.

En France, un vaccin contre la leishmaniose est disponible. Il permet de réduire les risques de maladie, en association avec la lutte vis-à-vis des phlébotomes.

¹ Voir les cartes de répartition géographique de la leishmaniose du chien sur www.esccap.org et www.esccap.fr

² Voir les protocoles de traitement par pays ou par région sur www.esccap.org

³ Voir les guides LeishVet sur www.leishvet.org

⁴ Voir le Guide ESCCAP 05 : lutte vis-à-vis des agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat.

Le Guide Modulaire ESCCAP 05 est une adaptation du Guide ESCCAP 05, 3^e édition, Mars 2019 © ESCCAP 2012-2022. Tous droits réservés.

ISBN 978-1-913757-36-6

Les guides ESCCAP sont réalisés grâce au parrainage de sociétés pharmaceutiques.

www.esccap.fr
www.esccap.org

La dirofilariose cardiopulmonaire est causée par la filaire *Dirofilaria immitis* qui se développe dans les artères pulmonaires et le ventricule droit chez le chien et parfois d'autres carnivores (comme le chat).

Ce parasite, très pathogène, est aussi appelé « ver du cœur ». Il est transmis par piqûre de moustique.

La filaire *D. immitis* est un agent de zoonose. Chez l'Homme, une localisation viscérale est possible, habituellement sous forme de nodules pulmonaires de 1 à 4 cm de diamètre mimant une atteinte néoplasique.

Répartition

La filaire *D. immitis* est enzootique en Europe du sud, dont certaines régions du sud de la France, l'Italie et l'Espagne, mais aussi en Hongrie, en Slovaquie, en Roumanie et en Bulgarie.

Cycle évolutif de *D. immitis*

La larve infestante (L3) est introduite dans l'organisme de l'hôte à l'occasion du repas sanguin d'un moustique. Les larves L4 puis L5 migrent à travers le tissu conjonctif, puis, par voie sanguine, gagnent les artères pulmonaires et le cœur droit.

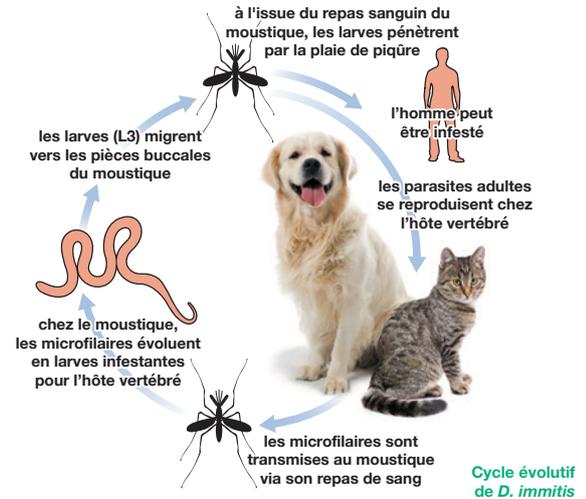
Six à sept mois après contamination, les femelles matures libèrent dans le flot sanguin des microfilaries susceptibles de contaminer les moustiques. Le chat ne semble pas être à l'origine d'une contamination des moustiques.

Signes cliniques

La dirofilariose due à *D. immitis* est avant tout une affection pulmonaire. L'insuffisance cardiaque n'est perceptible qu'au dernier stade d'évolution de la maladie, mettant alors en jeu la vie de l'animal.

Chez le chien

Les premiers signes cliniques sont un abattement, une perte de poids modérée et une toux chronique, éventuellement de la dyspnée, parfois des syncopes à l'effort. Une insuffisance cardiaque congestive droite se développe, pouvant être à l'origine d'une ascite, d'œdèmes, d'une anorexie et d'un amaigrissement marqué. Lors de forte infestation, les chiens peuvent présenter un « syndrome de la veine cave » lié à la migration de filaires vers l'oreillette droite et la veine cave, avec dyspnée, souffle tricuspide et hémoglobinurie. L'issue en est en général fatale, sauf retrait chirurgical des parasites.



Chez le chat

Les chats contaminés par *D. immitis* ne présentent pour la plupart aucun signe clinique. Certains peuvent développer des signes respiratoires aigus avec toux, dyspnée, hémoptysie, souvent accompagnées de vomissements. Ces signes apparaissent dans les 10 semaines post-contamination. La mort subite est possible.

Diagnostic

Chez le chien

Le diagnostic peut être confirmé par la mise en évidence de microfilaries circulantes dans le sang, ou par la recherche d'antigènes de filaires adultes sur sérum ou plasma.

Les antigènes des filaires femelles sont détectables 6 à 8 mois post-contamination. Diverses techniques, dont la PCR, permettent une identification d'espèce à partir des microfilaries. La radiographie thoracique et l'échocardiographie sont utilisées pour évaluer la gravité de la maladie.

Chez le chat

La microfilarémie est rare chez le chat, et la recherche de microfilaries circulantes est très peu sensible. La recherche d'antigènes des femelles adultes peut permettre un diagnostic de certitude. Cependant, elle est souvent négative, soit parce qu'il n'y a pas de stades adultes chez le chat ou seulement des mâles, soit parce que la charge parasitaire est trop faible. Un résultat négatif ne permet donc pas d'exclure la maladie. Des tests permettant de mettre en évidence des anticorps anti-*D. immitis* sont utilisables chez le chat.

Le diagnostic peut être étayé par radiographie thoracique et échocardiographie. Cette dernière apparaît incontournable en cas de suspicion de dirofilariose cardiopulmonaire chez le chat.

Traitement

Préalablement au traitement adulticide, des lactones macrocycliques sont prescrites pendant 8 semaines pour éliminer les **microfilaries**. En cas de forte infestation, il est préférable d'y associer la doxycycline pendant les 4 premières semaines, afin de réduire le nombre de bactéries du genre *Wolbachia*, endosymbiotes de *D. immitis*.

La mélarsomine a une action **adulticide** chez le chien. Une prescription de corticoïdes et la mise au repos contribuent à réduire le risque de thromboembolie suite à la mort des parasites.

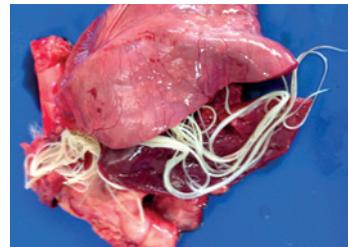
Lors de forte infestation avec syndrome de la veine cave, l'exérèse chirurgicale des filaires est conseillée.

Il n'existe pas de molécule adulticide utilisable chez le chat. Une prescription de prednisolone à dose dégressive peut améliorer les signes respiratoires.

Prévention

Les lactones macrocycliques par voie orale ou en spot-on, administrées une fois par mois chez le chien et chez le chat pendant la saison à risque¹ ou un traitement annuel par voie injectable d'une spécialité à libération prolongée² chez le chien, sont efficaces contre les larves L3 et L4 de *D. immitis* et protègent de la forme adulte. En cas de déplacement en zone d'enzootie, les chiens et les chats seront traités tous les 30 jours à l'aide de lactones macrocycliques (ou toutes les 12 semaines si spot-on longue action) et traités encore une fois à leur retour en zone saine.

Chez le chien, un effet répulsif contre les moustiques est obtenu par application de pyréthriinoïdes (perméthrine, deltaméthrine). Dans les zones d'enzootie, il est conseillé de tester les chiens au moins une fois par an (recherche de microfilaries, dosage d'antigènes circulants).



Filaires dans le cœur d'un chien



Les filaires sont à l'origine d'une atteinte pulmonaire

¹ Voir les protocoles de traitement par pays ou par région sur www.esccap.org

² Voir le Guide ESCCAP 05 : lutte vis-à-vis des agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat.

5

Fiches modulaires de recommandations

5.1c : La dirofilariose sous-cutanée
et les autres filarioses

La dirofilariose sous-cutanée est causée par la filaire *Dirofilaria repens*. Il s'agit de la principale source de filariose chez l'Homme en Europe.

D. repens est le principal agent des filarioses sous-cutanées chez le chien et le chat.

Chez l'Homme, la contamination est en général asymptomatique. Le diagnostic est souvent fait après exérèse d'un nodule œdémateux de 1 à 6 cm de diamètre contenant des nématodes, souvent au stade préadulte. Ces lésions, conjonctivales ou sous-cutanées, peuvent évoquer une lésion néoplasique.

Acanthocheilonema reconditum, autre filaire, se localise dans les tissus sous-cutanés, les fascias, la cavité péritonéale et les reins des Canidés. *Acanthocheilonema dracunculoides*, transmise par les puces, les mouches Hippoboscidés ou la tique *Rhipicephalus sanguineus*, peut être retrouvée dans la cavité péritonéale. Les filaires du genre *Cercophithifilaria*, transmises par *R. sanguineus* et parasites des Canidés, se localisent dans les tissus sous-cutanés et dans les fascias.

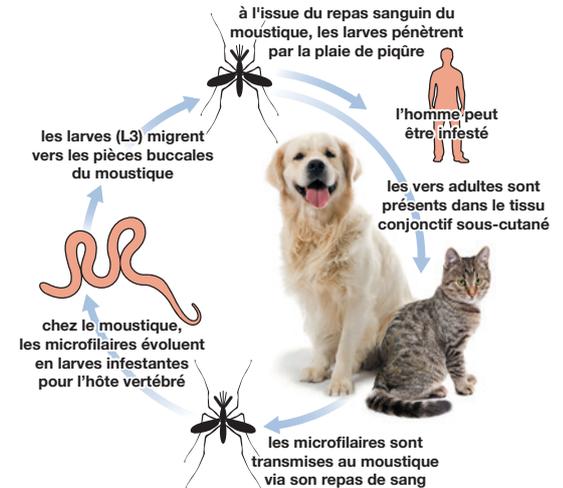
Répartition

Des cas autochtones de dirofilariose sous-cutanée sont rapportés dans plusieurs pays européens dont la France¹. Les zones d'enzootie de *D. repens* et de *D. immitis* se recouvrent parfois.

Les filaires *Acanthocheilonema reconditum*, *A. dracunculoides* et *Cercophithifilaria* spp. sont présentes dans le sud de l'Europe et concernent les chiens ayant accès à l'extérieur.

Cycle évolutif de *D. repens*

Les larves infestantes sont transmises à l'hôte définitif lors du repas sanguin d'un moustique contaminé. Les larves L4 et L5 migrent dans le tissu sous-cutané et finissent leur maturation. Les adultes sont localisés entre les tissus sous-cutané et conjonctif profond, dans diverses régions du corps.



Cycle évolutif de *D. repens*

¹ Voir sur www.esccap.org les cartes de répartition géographique de *Dirofilaria* spp. en Europe.

Signes cliniques

Chez le chien et le chat, *D. repens* est à l'origine de nodules sous-cutanés, non inflammatoires, contenant des parasites adultes ou des stades immatures. Les parasites peuvent également être découverts fortuitement au cours d'une intervention chirurgicale dans les fascias musculaires, la graisse périrénale, la cavité abdominale. Ils peuvent aussi migrer dans la conjonctive ou d'autres tissus.

L'infestation par *A. reconditum*, *A. dracunculoides* et *Cercopithifilaria* spp. reste en général subclinique.

Diagnostic

Les parasites adultes sont localisés entre les tissus sous-cutané et conjonctif profond à divers endroits du corps.

Le diagnostic de dirofilariose à *D. repens* peut être posé après exérèse d'un nodule sous-conjonctival ou sous-cutané contenant le parasite.

Traitement

Une moxidectine en spot-on a reçu une AMM européenne pour le traitement de la dirofilariose sous-cutanée (stade adulte de *D. repens*) et la réduction des microfilaries chez le chien.

Chez le chien, un effet répulsif contre les moustiques est obtenu par application de pyréthrinoïdes (perméthrine, deltaméthrine). Une surveillance annuelle (recherche de microfilaries) peut être instaurée.

Les mesures de prévention contre *D. immitis* sont également efficaces contre les contaminations par *D. repens* chez le chien et le chat.



Le moustique *Culex pipiens*^B



Le parasite peut être à l'origine de nodules cutanés et d'un œdème



D. repens en localisation sous-cutanée

^B Crédit photo : Adolfo Ibanez Justicia, Centre Monitoring Vectors, NVWA, The Netherlands.

La bactérie *Bartonella henselae* est l'agent de la bartonellose ou maladie des griffes du chat (MGC) chez l'Homme. Le chat en est le réservoir principal, et la puce (et ses fèces) en assurent la transmission de chat à chat.

La transmission à l'Homme se fait par griffure ou morsure par des chats en infection subclinique. La transmission par piqûre de puce reste discutée.

Répartition

Bartonella henselae et les puces du chat ont une répartition mondiale². Les chats de moins de 2 ans, les chats errants, les chats domestiques ayant un accès à l'extérieur ou vivant au sein d'un grand effectif sont plus sujet à contamination. Cependant, les chats d'intérieur peuvent aussi être contaminés par *Bartonella*.

Signes cliniques

Chez le chat, l'infection est en général subclinique. Une bactériémie se développe une à trois semaines après la contamination, avec des pics possibles jusqu'à 21 mois. Les signes cliniques n'apparaissent que chez les animaux immunodéprimés.

La bartonellose peut s'accompagner d'une atteinte du tractus urinaire et d'une baisse de la fertilité.

Chez le chien, l'infection due aux bactéries du genre *Bartonella* peut s'accompagner d'une endocardite, d'une myocardite, d'une hépatite et d'une rhinite.

Chez l'Homme, la contamination par *B. henselae* ne se traduit pas systématiquement par une MGC. Chez un individu immunocompétent, les signes de MGC sont habituellement l'apparition d'une pustule au site d'inoculation, une adénopathie régionale, une abcédation et parfois de la fièvre. En absence de complications, la MGC est autorésolutive, mais cela peut demander plusieurs mois.

Chez les personnes immunodéficientes, la MGC peut se compliquer d'une angiomatose bacillaire, d'une péliose hépatique, d'une endocardite, d'une neuro-rétinite et/ou d'une encéphalopathie.



La puce *Ctenocephalides felis*



Des déjections de puces potentiellement contaminantes peuvent être observées entre les dents ou sous les griffes du chat

Diagnostic

Le diagnostic se fait par exclusion, à partir des signes cliniques, de la réponse au traitement et d'une hémoculture. Il est également possible de faire une recherche d'ADN de *Bartonella* spp. sur sang, échantillon tissulaire, liquide céphalorachidien ou humeur aqueuse. La sérologie permet la détection d'anticorps 10 à 14 jours après contamination. Une positivité signe un contact entre l'animal et la bactérie, mais seule une élévation du taux d'anticorps dans le temps est en faveur d'une bartonellose clinique.

La réponse à un traitement antibiotique actif sur *Bartonella* spp. peut étayer une suspicion clinique.



Les plaies causées par un chat doivent être immédiatement nettoyées et désinfectées

Traitement

Il est recommandé de traiter les animaux présentant des signes cliniques (après diagnostic d'exclusion) et ceux en contact avec des personnes immunodéprimées. L'antibiothérapie réduit la bactériémie mais ne permet pas l'élimination totale de l'agent pathogène. L'amoxicilline associée à l'acide clavulanique, la doxycycline et les fluoroquinolones sont indiqués pour le traitement de la bartonellose¹.

En cas de réponse au traitement, celui-ci doit être poursuivi pendant au moins un mois, ou deux semaines après disparition des signes cliniques. Si les signes cliniques ne s'améliorent pas au bout de 7 jours, il est possible de recourir à l'azithromycine, à poursuivre deux semaines après disparition des signes cliniques.



Pruir chronique lors de pulicose

Prévention

La prévention passe avant tout par la lutte contre les puces à l'aide d'un traitement insecticide régulier². Le toilettage des animaux et le nettoyage de l'environnement permet de réduire la quantité de déjections de puces potentiellement contaminantes.

Lors d'adoption d'un nouveau chat dans un foyer où vit une personne immunodéprimée, on préférera un animal âgé de plus d'un an, correctement traité contre les puces et négatif à un test PCR pour *Bartonella* spp. L'animal sera gardé en permanence à l'intérieur.

Les plaies causées par un chat doivent être immédiatement nettoyées et désinfectées.

¹ Voir le Guide ESCCAP 05 : lutte vis-à-vis des agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat.

² Voir le Guide ESCCAP 03 : lutte contre les arthropodes parasites du chien et du chat.

La babésiose est due aux protozoaires du genre *Babesia*, parasites des globules rouges, transmis par piqûre de tiques. Ces parasites sont spécifiques d'hôtes, aussi bien en ce qui concerne le mammifère hôte définitif que la tique vectrice. Les babésies du chien et du chat n'ont jamais été retrouvées chez l'Homme.

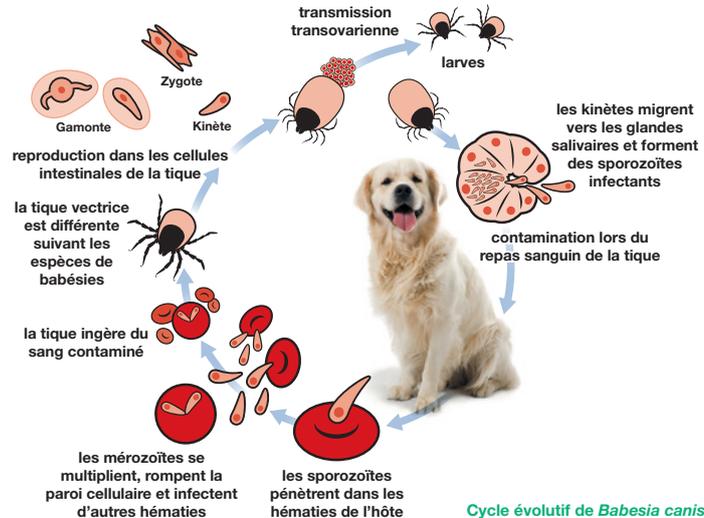
Répartition

Les zones d'enzootie sont corrélées à la répartition des tiques vectrices¹.

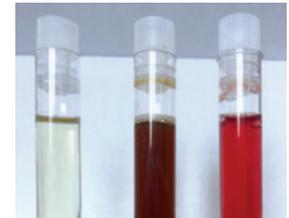
En Europe centrale, les cas de babésiose du chien sont souvent importés des régions où sévit *Dermacentor reticulatus*. Ces régions sont voie d'extension aux pays baltes. Les babésies dites de « grande forme » prédominent, mais d'autres espèces sont sporadiquement retrouvées chez le chien. De très rares cas de babésiose féline ont été décrits, mais les espèces pathogènes et les vecteurs n'ont pas été identifiés.

Cycle évolutif

En général, les tiques femelles ne transmettent les sporozoïtes au chien sur lequel elles se sont fixées qu'au bout de 24 à 48 h. La transmission par les tiques mâles pourrait être plus rapide et plus large, car ceux-ci prennent de nombreux petits repas sanguins, se nourrissent souvent en même temps que les femelles, et peuvent se fixer successivement sur différents hôtes.



Babesia canis est transmis par *Dermacentor reticulatus*



Aspect de l'urine normale et de l'urine brun foncé ou rougeâtre lors de babésiose chez un chien

Signes cliniques

Chez le chien, la babésiose peut évoluer selon différents modes : subclinique, subaiguë, aiguë ou chronique². La forme aiguë, la plus classique, s'accompagne de fièvre, d'abattement, d'anorexie, d'ictère, de vomissements, et d'une coloration brune de l'urine.



Ictère chez un chien^c

Les examens complémentaires montrent une anémie hémolytique, une thrombocytopénie, une neutropénie et des épisodes d'hémoglobinurie.

La forme chronique s'accompagne d'un abattement modéré, d'une fièvre intermittente, d'anémie, de myosite et d'arthrite.

Chez le chat, les signes cliniques, tardifs, sont de l'abattement, de l'anorexie et de la diarrhée. L'association fièvre/ictère est rare dans cette espèce.

Diagnostic

La forme aiguë peut souvent être confirmée par l'examen au microscope d'un étalement sanguin coloré (Giemsa ou Diff-Quik). Le sang capillaire du pavillon auriculaire ou de l'extrémité de la queue est plus riche en hématies parasitées. Le diagnostic des formes chroniques et celui des chiens porteurs asymptomatiques est difficile à cause d'une parasitémie faible et souvent intermittente.

Le dosage des anticorps spécifiques (par test ELISA ou immunofluorescence indirecte) n'est possible qu'au moins deux semaines après la contamination.

A cause de ce délai, l'examen sérologique ne permet pas de diagnostiquer les formes aiguës. De plus, si une séropositivité signe un contact avec le parasite, elle n'est pas synonyme de maladie. Elle peut être trouvée chez des chiens infectés chroniques asymptomatiques.

Les tests PCR sur sang, sensibles et spécifiques, sont utilisés pour le diagnostic de routine, ainsi que pour l'identification d'espèce des parasites.

Traitement

Lors d'un diagnostic de babésiose à *B. canis*, un traitement à base de dipropionate d'imidocarbe peut être administré immédiatement. Il permet une amélioration clinique, mais probablement pas une élimination totale du parasite². Une thérapie de soutien (transfusion, réhydratation) est recommandée. Les chiens traités ne développent pas d'immunité protectrice.

Le traitement médicamenteux permet également de réduire les signes cliniques et la mortalité des infections dues à d'autres espèces que *B. canis* chez le chien et des babésioses du chat².

Prévention

La prévention des piqûres de tiques¹ réduit significativement le risque de babésiose chez les chiens vivant ou se déplaçant dans une zone à risque. On appliquera régulièrement des produits acaricides, de préférence à longue action et résistant à l'eau, et on évitera de promener les animaux dans les endroits où les tiques sont nombreuses, surtout pendant leur période d'activité. Les animaux seront inspectés après les sorties et les tiques ôtées.

La vaccination peut protéger contre les formes graves, mais n'empêche pas la contamination. Dans les zones d'enzootie, il est préférable d'effectuer un rappel tous les 6 mois. La vaccination des chiennes gravides ou allaitantes n'est pas conseillée.

¹ Voir le Guide ESCCAP 03 : lutte contre les arthropodes parasites du chien et du chat.

² Voir le Guide ESCCAP 05 : lutte vis-à-vis des agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat.

^c Crédit photo : Dr Els Acke.

Les bactéries du genre *Ehrlichia* sont des pathogènes intracellulaires transmis par vecteur. *Ehrlichia canis* est l'agent de l'ehrlichiose monocytaire canine (EMC). Cette bactérie colonise principalement les lymphocytes et les monocytes, dans lesquels elle forme des corps initiaux qui évoluent en morulas visibles au microscope.

Le chien est l'hôte principal d'*E. canis*, dont le vecteur est la tique *Rhipicephalus sanguineus*. *Ehrlichia canis* ou des espèces proches ont été décrites chez le chat, mais sans que leur incidence clinique soit connue.

Les arthropodes vecteurs pouvant transmettre plusieurs agents pathogènes, il n'est pas rare qu'un même chien présente plusieurs affections à transmission vectorielle en même temps.

Ehrlichia canis n'est pas considérée comme zoonotique.

Répartition

La répartition d'*E. canis* est identique à celle de son vecteur *R. sanguineus*. Des cas d'EMC sont signalés dans différents pays européens dont la France.

Cycle évolutif

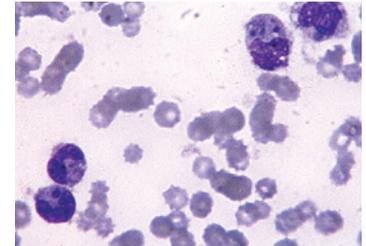
La tique *R. sanguineus* se nourrit préférentiellement sur les Canidés et se contamine lors de morsure d'un animal bactériémique. Pendant la période d'incubation (8 à 20 jours), *E. canis* se multiplie dans les leucocytes, formant des morulas au sein des cellules mononucléées circulantes.

Via le système des phagocytes mononucléés, la bactérie gagne le foie, la rate et les nœuds lymphatiques.

La transmission lors de transfusion sanguine est possible, et il est recommandé de tester les donneurs, surtout en zone d'enzootie.



Tique *R. sanguineus* gorgée de sang^D



Ehrlichia canis^E

^D Crédit photo : Frédéric Beugnet, Boehringer Ingelheim.

^E Crédit photo : Erik Teske, Utrecht University.

Signes cliniques

Lors de la phase aiguë de l'EMC, d'une durée de 1 à 3 semaines, les chiens peuvent montrer de l'abattement, une anorexie, de la dyspnée, de la fièvre, une lymphadénopathie, une splénomégalie, un amaigrissement et des vomissements².

Des signes cliniques en lien avec des troubles hématologiques sont observés : muqueuses pâles, pétéchies, ecchymoses, épistaxis, saignement œstral prolongé, hématurie, méléna. L'analyse sanguine révèle une thrombocytopénie, une leucopénie et une anémie normocytaire normochrome non-régénérative.

Lors de la phase subclinique, d'une durée de plusieurs semaines à plusieurs mois, les animaux apparaissent cliniquement normaux.

La forme chronique de l'EMC se traduit par un abattement, une perte de poids progressive, de la fièvre, une pancytopenie, une lymphadénopathie, une splénomégalie, un œdème des membres antérieurs et du scrotum, des muqueuses pâles, une prédisposition aux saignements, des écoulements mucopurulents nasaux et oculaires. Peuvent s'y ajouter une pneumonie interstitielle avec dyspnée, une insuffisance rénale, une glomérulonéphrite, de l'arthrite, une polymyosite, des boiteries. Les formes chroniques graves sont de mauvais pronostic.

Chez le chat, l'infection à *E. canis* est rare, et les signes cliniques ne sont pas bien connus.

Diagnostic

Le diagnostic se base sur la possibilité d'une exposition aux piqûres de tiques, les signes cliniques, l'examen hématologique et la réalisation d'un test sérologique et/ou d'une PCR².

Un examen microscopique sur frottis sanguin peut permettre l'identification de morulas au sein des monocytes, et parfois aussi (bien que beaucoup plus rarement) au sein des lymphocytes. En revanche, les morulas ne sont jamais observées dans les granulocytes. La sensibilité de l'examen microscopique peut être augmentée en utilisant la couche leuco-plaquettaire (*buffy coat*) après centrifugation du sang ou le produit de ponction d'un nœud lymphatique.

La sérologie par immunofluorescence indirecte permet de détecter les anticorps une à quatre semaines après contamination. Des tests rapides sont également disponibles.

Un résultat positif en PCR peut être considéré comme diagnostique de l'infection. A contrario, une PCR négative ne l'exclut pas².

Traitement

Des molécules actives contre les rickettsies, comme la doxycycline, doivent être administrées quotidiennement pendant 4 semaines, en association avec un traitement de soutien.



Berger allemand présentant une épistaxis

Prévention

La protection des animaux passe avant tout par la prévention contre les piqûres de tiques¹.

¹ Voir le Guide ESCCAP 03 : lutte contre les arthropodes parasites du chien et du chat.

² Voir le Guide ESCCAP 05 : lutte vis-à-vis des agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat.

Les bactéries du genre *Anaplasma* sont des pathogènes intracellulaires transmis par vecteur. En Europe, *A. phagocytophilum* et *A. platys* sont les agents respectifs de l'anaplasmose granulocytaire et de l'anaplasmose plaquettaire (ou thrombopénie cyclique infectieuse).

Le vecteur d'*A. phagocytophilum* est la tique *Ixodes ricinus* qui contamine son hôte 24 à 48 h après le début de son repas sanguin. Les vecteurs probables d'*A. platys* sont *Rhipicephalus sanguineus* et *Dermacentor* spp.

A. phagocytophilum est zoonotique. La transmission directe du chien à l'Homme n'a pas été démontrée mais le chien peut être apporter des tiques contaminées dans l'environnement humain. Le sang des chiens contaminés doit être manipulé avec précaution.

Répartition

La répartition géographique d'*A. phagocytophilum* et d'*A. platys* est généralement identique à celle de leurs vecteurs respectifs¹.

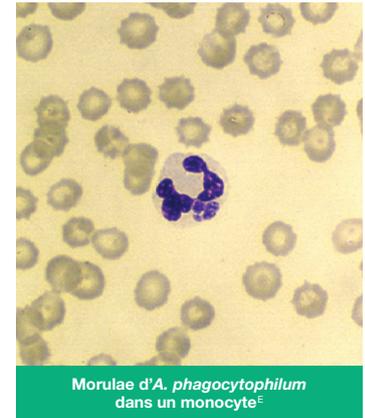
Cycle évolutif

L'incubation est de 1 à 2 semaines après le repas sanguin de la tique vectrice. *A. phagocytophilum* forme des morulae essentiellement dans les neutrophiles, et plus rarement dans les éosinophiles : On peut trouver des cellules infectées dans le sang circulant, la rate, le foie et la moelle osseuse. Les morulae d'*A. platys* sont présentes dans les plaquettes.

Signes cliniques

L'anaplasmose à *A. phagocytophilum* est souvent asymptomatique, et les signes cliniques éventuels ne sont pas caractéristiques : abattement soudain, anorexie, fièvre, troubles de la coagulation (pétéchies, méléna, épistaxis), boiterie, muqueuses pâles, diarrhée, vomissements, tachypnée, splénomégalie, lymphadénomégalie, et plus rarement, toux, uvéite, œdème des membres et polyuro-polydyspie¹.

Les examens de laboratoire peuvent montrer une thrombocytopénie, une anémie normochrome normocytaire non-régénérative, une lymphopénie, une monocytose, une leucopénie, une leucocytose, une hyperglobulinémie, une hypoalbuminémie, une augmentation des PAL, et plus rarement une hyperbilirubinémie et une urémie.



⁵ Crédit photo : Erik Teske, Utrecht University.

L'anaplasmose à *A. platys* peut évoluer sur un mode subclinique, ou être à l'origine de syndromes particuliers, comme celui de la thrombopénie cyclique, en fonction des régions du globe (les cas décrits aux USA sont généralement plus sévères que ceux observés en Europe). Une infection intercurrente à *E. canis* ou *Babesia* spp. étant possible, il est difficile d'attribuer les signes cliniques à un agent pathogène précis.

L'anaplasmose s'exprime rarement cliniquement chez le chat, mais de l'abattement, de l'anorexie, de la fièvre, une lymphadénomégalie, de l'anémie et une thrombopénie ont été décrits.

Diagnostic

Le diagnostic repose sur une possible exposition aux piqûres de tiques², l'observation de signes cliniques et d'anomalies sanguines compatibles, et les résultats de tests sérologiques et/ou PCR¹.

Le diagnostic peut être confirmé par observation de morulae sur frottis sanguin, principalement dans les neutrophiles, et plus rarement dans les éosinophiles (*A. phagocytophilum*) ou dans les plaquettes (*A. platys*). Cet examen est plus sensible quand il est réalisé à partir de la couche leuco-plaquettaire (*buffy coat*).

¹ Voir le Guide ESCCAP 05 : lutte vis-à-vis des agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat.

² Voir le Guide ESCCAP 03 : lutte contre les arthropodes parasites du chien et du chat.

[©] Crédit photo : Dr Els Acke.

Les anticorps spécifiques peuvent être dosés par immunofluorescence indirecte (IFA).

La séroconversion se produit entre 1 et 4 semaines après la contamination. Des tests rapides sont disponibles.

L'augmentation du taux d'anticorps doit être confirmée par deux tests espacés de 3 à 4 semaines. Un résultat sérologique positif mais isolé ne permet pas de confirmer de façon certaine une anaplasmose. Par ailleurs, il existe des réactions croisées entre *A. phagocytophilum* et *A. platys*.

Un résultat positif en PCR peut être considéré la preuve de l'existence d'une infection. A contrario, une PCR négative ne l'exclut pas¹.

Traitement

Il associe une molécule active contre les rickettsies, comme la doxycycline, et un traitement de soutien. Le pronostic de l'anaplasmose à *A. phagocytophilum* est plutôt favorable.

Prévention

La protection des animaux passe avant tout par la prévention contre les morsures de tiques².



Chez le chien, l'anaplasmose peut être à l'origine d'un abattement soudain



Les muqueuses pâles sont le signe d'une anémie[©]

La borréliose de Lyme (BL) est causée par les bactéries spirochètes du complexe d'espèces *Borrelia burgorferi sensus lato*. Elle concerne de nombreux mammifères et oiseaux. La transmission se fait par des tiques du genre *Ixodes*.

L'infection chez le chien a été démontrée, mais elle est mal connue chez le chat. La contamination humaine est un problème majeur de santé publique.

Répartition

La répartition de la maladie est identique à celles des tiques vectrices. La borréliose de Lyme est présente dans toute l'Europe, hormis les régions au climat extrême, au sud et au nord.

Cycle évolutif

Les tiques se contaminent lors de leur repas sanguin sur un animal infecté. En Europe, de nombreuses espèces animales jouent le rôle de réservoir, y compris des mammifères et des oiseaux sauvages.

Les bactéries *Borrelia*, qui se localisent dans les glandes salivaires de la tique, persistent au cours du développement de celle-ci d'un stade évolutif à un autre (transmission trans-stadiale) mais il n'y a pas de transmission transovarienne. La contamination de l'hôte ne se produit qu'après 16 à 24 heures de fixation de la tique infectée. La bactérie se localise d'abord au derme, puis dissémine dans les autres tissus de l'hôte vertébré.

Signes cliniques

Ils ne sont pas clairement définis chez le chien. Dans la plupart des cas, l'infection reste subclinique, et il est difficile de lui imputer une éventuelle fièvre, boiterie, myalgie ou léthargie.

Les chiots pourraient exprimer une « arthrite de Lyme » avec boiterie au niveau d'une ou plusieurs articulations. L'atteinte rénale due au dépôt de complexes immuns est observée chez 2 % des chiens séropositifs et a été baptisée « néphropathie de Lyme ».

Les manifestations cliniques de BL chez le chat sont exceptionnelles.



^F Crédit photo : Faculté de médecine vétérinaire, Université d'Utrecht.

Diagnostic

La détection des *Borrelia* par culture, examen cytologique ou PCR est difficile car il semble qu'elles ne soient présentes ni dans le sang ni dans l'urine (bien que les bactéries envahissent les tissus mous). C'est pourquoi la recherche s'effectue de préférence sur une biopsie de peau ou un prélèvement de liquide synovial, plutôt que sur sang, urine ou liquide céphalorachidien.

Les anticorps anti-*Borrelia* apparaissent 3 à 5 semaines après contamination. Un résultat positif indique un contact avec la bactérie, mais ne signe pas une infection active. En cas de suspicion clinique sur un chien séropositif, il est préférable de réaliser un test par immuno-empreinte permettant de mettre en évidence des anticorps spécifiques. On peut également recourir à un test ELISA détectant les anticorps anti-peptide C6. Ce test sensible et spécifique, est utilisable sur sang total, sérum ou plasma. La technique d'immunofluorescence indirecte est de faible intérêt du fait de réactions croisées entre les différentes espèces de *Borrelia*, et entre les *Borrelia* et les leptospires.

Traitement

La doxycycline est le traitement de choix. Lors de polyarthrite, une réponse thérapeutique est obtenue en 1 à 4 jours, mais ne permet pas toujours d'éliminer la bactérie.

Prévention

La protection des animaux passe avant tout par la prévention vis-à-vis des piqûres de tiques¹, ce qui permet de réduire les risques de contamination et d'expression clinique.

L'intérêt de la vaccination reste controversé.

Les chiens et les chats ne jouent pas le rôle de réservoir, mais ils peuvent apporter des tiques contaminées dans l'environnement. Aussi, les tiques retirées des animaux de compagnie devraient être systématiquement détruites afin de ne plus représenter un risque de contamination pour d'autres hôtes, dont l'Homme.



Ponction d'une articulation arthritique^c

¹ Voir le Guide ESCCAP 03 : lutte contre les arthropodes parasites du chien et du chat.

^c Crédit photo : Dr Els Acke.

La transmission de ces virus se fait généralement par piqûre de tique ou de moustique.

En Europe, la tique *Ixodes ricinus* peut être vectrice du virus de l'**encéphalite à tiques** (ET), transmissible à de nombreuses espèces de vertébrés, dont l'Homme.

Le virus du **louping-ill** (LI), fréquemment isolé chez le mouton et le lagopède d'Ecosse, est également transmis par *I. ricinus*. Le virus peut également être transmis par contact avec des tissus d'animaux infectés, par le lait ou par aérosol. C'est un agent de zoonose, et les éleveurs, les employés d'abattoir, les bouchers et les vétérinaires y sont particulièrement exposés lors de contact avec des animaux infectés. Chez l'Homme, l'infection, rarement mortelle, s'exprime par un syndrome grippal ou des signes neurologiques.

Le virus du **Nil occidental** (virus **West Nile** VWN) est transmis aux oiseaux sauvages et domestiques, hôtes principaux, par les moustiques. L'Homme et d'autres mammifères (surtout le cheval) sont des hôtes accidentels. Les humains peuvent également être infectés lors d'une transfusion ou d'une transplantation d'organe.

Répartition

En Europe, l'**ET** est décrite dans certaines zones où est présente la tique *I. ricinus*. Le virus peut être détecté dans tous les stades du vecteur, avec transmission à la fois trans-stadiale et trans-ovarienne¹. Des cas d'ET sont rapportés dans de nombreuses régions en Europe, dont l'est de la France².

La maladie **LI** a été décrite essentiellement dans les îles britanniques et la Scandinavie. Le virus résiste au froid hivernal, se transmet par voie trans-stadiale mais non par voie trans-ovarienne. Ce virus est étroitement apparenté à celui de l'ET.

En Europe, l'infection due à **VWN** est observée en région méditerranéenne (Italie, France, Grèce, Espagne et Portugal) et dans certains pays de l'Est (Bulgarie, Roumanie, Hongrie)².

Signes cliniques

Les manifestations cliniques de ces différentes maladies sont variables, et, en ce qui concerne les animaux de compagnie, n'ont été observées que chez le chien³.

L'**ET** peut s'exprimer sur un mode léthal suraigu, aigu ou chronique subclinique. Les Rottweilers semblent plus fréquemment atteints. Les signes cliniques incluent de la fièvre, de l'abattement, de l'anorexie et une encéphalite.



Ixodes ricinus^o



Culex pipiens^b

^o Crédit photo : Ireneusz Irass Walędzik.

^b Crédit photo : Adolfo Ibanez Justicia, Centre Monitoring Vectors, NVWA, Pays-bas.

L'infection par le virus du **LI** est à l'origine d'une encéphalite aiguë ou subaiguë chez les moutons, les bovins, l'Homme et les chevaux.

L'infection due à **VWN** est rare chez le chien. Peu de cas ont été décrits. Ils ont présenté de la fièvre, de l'abattement, de l'anorexie et des signes neurologiques progressifs.

Diagnostic

Le diagnostic d'**ET** est basé sur les signes cliniques et une possible exposition à une piqûre d'*I. ricinus*. Une élévation du taux d'anticorps sanguins dans le temps, ou leur présence dans le liquide céphalorachidien (LCR) confirment le diagnostic. La virémie est transitoire et généralement absente en phase clinique. Une monocytose marquée peut être observée dans le LCR des chiens infectés.

Pour le diagnostic de **LI**, un test d'inhibition d'héماغglutination peut être utilisé pour mettre en évidence une augmentation du taux d'anticorps circulants.

L'immunohistochimie, l'isolement viral, la RT-PCR et la sérologie peuvent être mis en œuvre pour le diagnostic d'une infection par le **VWN**.

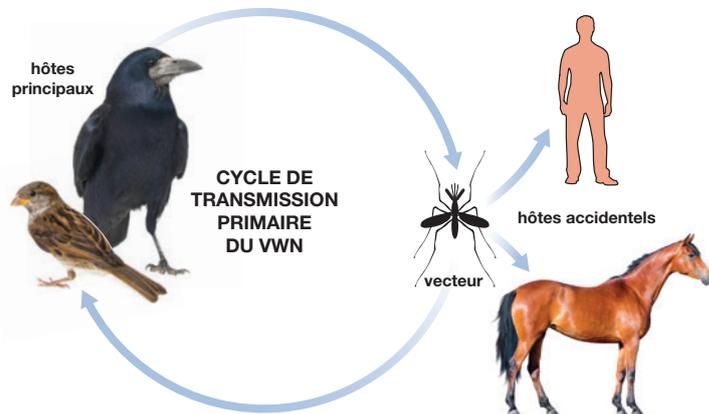
Traitement

Les formes cliniques d'**ET** sont traitées par des anti-inflammatoires non stéroïdiens associés à un traitement de soutien, incluant une réhydratation. L'utilisation de glucocorticoïdes est controversée.

¹ Voir le Guide ESCCAP 03 : lutte contre les arthropodes parasites du chien et du chat.

² Voir www.ecdc.eu

³ Voir le Guide ESCCAP 05 : lutte vis-à-vis des agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat.



Prévention

Il existe des vaccins efficaces contre l'**ET** pour l'Homme mais pas pour le chien. La protection des animaux passe avant tout par la prévention contre les piqûres de tiques¹.

La réponse immunitaire humorale des animaux ayant survécu à une **LI** leur confère une protection de longue durée, probablement à vie.

La prévention des piqûres de moustiques par l'application de répulsifs est la mesure de protection principale contre le **VWN**. Il existe des vaccins pour les chevaux. Un vaccin pour les chiens et les chats est en cours d'évaluation.