

## La lutte vis-à-vis des agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat



# La lutte vis-à-vis des agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat

## Sommaire

Préambule .....	4
Introduction.....	5
<b>1.</b> Facteurs de risque d'infection par un agent pathogène vectorisé .....	6
<b>2.</b> Lutte vis-à-vis des principales maladies vectorielles du chien et du chat .....	6
2.1. Les babésioses (piroplasmoses).....	6
2.2. Les dirofilarioses et autres filarioses .....	9
2.3. La leishmaniose générale du chien.....	14
2.4. Lehrlichiose et les anaplasmoses.....	18
2.5. La borréliose de Lyme.....	21
Bibliographie.....	22

## Tableaux

<b>Tableau 1.</b> Espèces de <i>Babesia</i> du chien et leurs vecteurs respectifs en Europe .....	6
<b>Tableau 2.</b> Répartition géographique des babésies parasites du chien en Europe.....	7
<b>Tableau 3.</b> Manifestations cliniques des babésioses canines .....	7
<b>Tableau 4.</b> Traitement des babésioses canines .....	8
<b>Tableau 5.</b> Vaccins vis-à-vis de la babésiose due à <i>Babesia canis</i> chez le chien .....	9
<b>Tableau 6.</b> Principales espèces de filaires parasites du chien et du chat en Europe .....	9
<b>Tableau 7.</b> Morphologie des microfilaires circulantes chez le chien et le chat .....	12
<b>Tableau 8.</b> Traitement de la leishmaniose canine .....	16
<b>Tableau 9.</b> Vaccin vis-à-vis de <i>Leishmania infantum</i> chez le chien .....	17
<b>Tableau 10.</b> Bactéries <i>Anaplasmataceae</i> pathogènes pour le chien et le chat en Europe .....	18
<b>Tableau 11.</b> Répartition géographique des bactéries <i>Anaplasmataceae</i> pathogènes en Europe .....	19
<b>Tableau 12.</b> Signes cliniques associés à l'infection par les bactéries <i>Anaplasmataceae</i> pathogènes chez le chien .....	19
<b>Tableau 13.</b> Agents pathogènes transmis par des insectes et responsables de maladies vectorielles en Europe .....	22
<b>Tableau 14.</b> Agents pathogènes transmis par des tiques et responsables de maladies vectorielles en Europe .....	23

# PRÉAMBULE

ESCCAP (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites) est une association indépendante à but non lucratif dont l'objectif est de rédiger et de diffuser des recommandations pour le traitement et la prévention des principales parasitoses et mycoses des animaux de compagnie. Ces recommandations sont destinées à protéger la santé des animaux de compagnie, réduire les risques de contamination humaine et maintenir un lien entre les animaux de compagnie et les propriétaires. À plus long terme, le but d'ESCCAP est que les parasites ne représentent plus un problème pour l'homme et les animaux domestiques en Europe.

Les parasites des animaux de compagnie sont très nombreux, mais leur importance est variable en fonction des régions en Europe. Les recommandations d'ESCCAP font la synthèse des différentes situations sur le continent européen et proposent des mesures générales ou adaptées à des zones géographiques spécifiques.

Les experts qui font actuellement partie du comité ESCCAP ont l'intime conviction que :

- les vétérinaires et les propriétaires d'animaux de compagnie doivent agir de concert pour protéger les animaux vis-à-vis des parasites ;
- le déplacement des animaux fait courir le risque de modifications des situations épidémiologiques avec l'extension de zones de répartition de certains parasites. Les vétérinaires et les propriétaires d'animaux doivent tenir compte de ce risque et mettre en place des mesures de protection particulières lors de voyage ;
- les vétérinaires, les propriétaires d'animaux et les médecins doivent collaborer pour réduire le risque zoonotique lié à la présence de parasites chez les animaux domestiques ;
- les vétérinaires ont la possibilité et le devoir de fournir des recommandations aux propriétaires d'animaux à propos des risques d'infestation parasitaire (pour les animaux et pour eux-mêmes) et à propos des mesures de lutte contre les parasites ;
- les vétérinaires doivent aider les propriétaires d'animaux à adopter une attitude responsable vis-à-vis de leurs animaux, vis-à-vis des autres animaux et vis-à-vis de l'ensemble de la communauté ;
- les vétérinaires doivent utiliser les outils diagnostiques appropriés pour confirmer les parasitoses des animaux domestiques.

La version Anglaise de ce guide a été rédigée par les membres d'ESCCAP Europe ([www.esccap.org](http://www.esccap.org)).

La version Française a été adaptée par :

- Pr Gilles Bourdoiseau (VetAgroSup campus vétérinaire de Lyon),
- Pr Jacques Guillot (École Nationale Vétérinaire d'Alfort),
- Pr Patrick Bourdeau (Oniris, École Nationale Vétérinaire de Nantes),
- Pr Luc Chabanne (VetAgroSup campus vétérinaire de Lyon).

Ont également participé à la rédaction : Marielle Servonnet, Delphine Decrouy et Dominique Legeay

Version adaptée pour le Benelux par :

- Prof. Dr. Bertrand Losson
- Dr. Fabien Danlois

# 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), les puces ou les poux. Il a également été démontré que certains de ces agents infectieux (*Leishmania infantum*, *Anaplasma phagocytophilum*, *Ehrlichia canis*) peuvent être transmis directement lors d'une transfusion, soulignant 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 sont 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, ceux-ci servant alors de réservoirs ;
- plusieurs d'entre elles sont des zoonoses comme la leishmaniose ou la borréliose de Lyme.

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 en Europe. C'est ainsi que des maladies peuvent devenir plus fréquentes dans certaines régions, que ce soit du fait de l'importation d'animaux infectés ou de la propagation et de l'implantation des vecteurs et des agents pathogènes vers des zones jusque là indemnes. Une extension des zones d'enzootie a pu être observée pour plusieurs maladies parasitaires dont la dirofilariose, la babésiose et la leishmaniose. Plusieurs foyers de babésiose ont ainsi pu être observés depuis quelques années en Europe centrale.

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 :

- 1) les babésioses (piroplasmoses),
- 2) les dirofilarioses et les autres filarioses,
- 3) la leishmaniose générale du chien,
- 4) l'ehrlichiose et les anaplasmoses,
- 5) la borréliose de Lyme.

D'autres maladies vectorielles ne sont pas présentées en détail dans ce guide mais sont mentionnées dans les tableaux 13 et 14 :

- les bartonelloses (dues aux bactéries Gram négatif du genre *Bartonella*),
- les rickettsioses (dues à *Rickettsia conorii*, *R. slovaca* ou *R. felis*, petites bactéries gram négatives, intracellulaires à l'origine d'un syndrome fébrile typique en phase aiguë chez les hôtes sensibles),
- l'hépatozoonose (due à *Hepatozoon canis*, un protozoaire transmis aux chiens lors de l'ingestion d'une tique infectée),
- la thélaziose oculaire (due à *Thelazia callipaeda*, un nématode parasite des culs-de-sac conjonctivaux et des canaux lacrymaux des carnivores, et transmis par des drosophiles).

# 1 Facteurs de risque d'infection par un agent pathogène vectorisé

## Animal

Certaines races ou certains individus possèdent une prédisposition génétique les rendant plus réceptifs et/ou plus sensibles à certaines maladies comme la leishmaniose. Des infections concomitantes peuvent également prédisposer l'animal à certaines maladies vectorielles, ou en aggraver l'évolution.

## Environnement

Les chiens et chats vivant en collectivités (chenils, chateries), ou les animaux vivant à l'extérieur présentent un risque accru d'être infectés par un agent vectorisé. Le risque de transmission varie en fonction des conditions locales climatiques, microclimatiques et géographiques.

## Alimentation

Une alimentation insuffisante ou déséquilibrée peut accroître la sensibilité d'un animal à diverses maladies, y compris les maladies vectorielles.

## Lieu de résidence et voyages

Le risque est élevé pour les animaux qui voyagent régulièrement dans des zones d'enzootie de maladies vectorielles en France ou en Europe. Le risque de maladie vectorielle sera ainsi plus important pour les animaux voyageant avec leurs propriétaires durant les congés d'été, ou lors de déménagement, ou pour les animaux mis en pension ou fréquentant les expositions canines et félines.

# 2 Lutte vis-à-vis des principales maladies vectorielles du chien et du chat

## 2.1. Les babésioses (piroplasmoses)

### Agents et vecteurs

Les protozoaires du genre *Babesia* sont des parasites strictement intra-érythrocytaires transmis par des tiques dures (Famille des Ixodidés).

### Biologie et modes de transmission

- Les parasites du genre *Babesia* sont en général très spécifiques de leurs hôtes, que ce soit vis-à-vis des espèces des tiques vectrices ou des hôtes mammifères.
- Les *Babesia* sont ingérées par les tiques au cours du repas de sang. 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.

**Tableau 1.** Espèces de *Babesia* du chien et leurs vecteurs respectifs en Europe

AGENTS PATHOGÈNES	TAILLE	HÔTES	TIQUES VECTRICES
<i>Babesia canis canis</i>	Grande <sup>1</sup>	Chien	<i>Dermacentor reticulatus</i>
<i>B. canis vogeli</i>	Grande	Chien	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>
<i>B. annae</i> <sup>2</sup>	Petite	Chien <sup>3</sup>	<i>Ixodes hexagonus</i> <sup>4</sup>
<i>B. gibsoni</i> et <i>gibsoni-like</i>	Petite <sup>5</sup>	Chien <sup>3</sup>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> <sup>4</sup> <i>Haemaphysalis</i> spp. <i>Dermacentor</i> spp.
<i>Babesia</i> spp.	Petite/grande	Chien <sup>3</sup>	<i>Rhipicephalus</i> spp. <sup>3</sup>

1. Taille supérieure au rayon d'un érythrocyte (généralement taille > 2,5 µm)

2. Synonyme : *Theileria annae* = *Babesia microti-like*

3. D'autres espèces peuvent également être concernées

4. Rôle de vecteur suspecté mais non démontré

5. Taille inférieure au rayon d'un érythrocyte (généralement taille < 2,5 µm)

- 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 *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, provoquant ainsi l'hémolyse intravasculaire.

### Répartition géographique

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.

### Signes cliniques

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

### 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 mais aussi en Asie ou en Amérique 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 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 et très mal décrites chez le chat.

### Diagnostic

- 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. Un aspect bigéminé est caractéristique (figure 2). 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 lors de portage chronique chez le chien peut être difficile du fait d'une parasitémie basse et souvent intermittente.

**Tableau 2.** Répartition géographique des babésies parasites du chien en Europe

ESPÈCES DE <i>BABESIA</i> CHEZ LE CHIEN	RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE
<i>Babesia canis canis</i>	Enzootique dans le nord de l'Espagne, le Portugal, la France, l'Europe centrale et orientale (jusqu'aux régions baltiques) Associé à la distribution de la tique <i>Dermacentor reticulatus</i>
<i>B. canis vogeli</i>	Europe du Sud dont Sud de la France. Associé à la distribution de la tique <i>Rhipicephalus sanguineus</i>
<i>B. gibsoni</i> (ou <i>gibsoni-like</i> )	Sporadique et rare en Europe – importée d'Asie
<i>B. annae</i> <sup>1</sup>	Nord-Ouest de l'Espagne, Portugal, Croatie

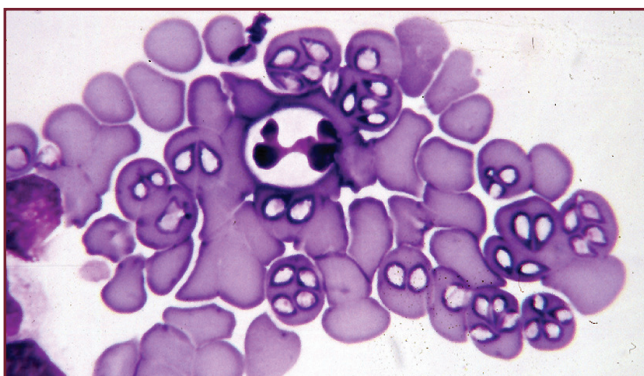
1. Synonyme : *Theileria annae* = *Babesia microti-like*

**Tableau 3.** Manifestations cliniques des babésioses canines

AGENTS PATHOGÈNES	SIGNES CLINIQUES
<i>Babesia canis canis</i>	<b>Forme aiguë</b> : incubation de 1 à 3 semaines ; signes cliniques modérés à sévères. Hyperthermie importante, abattement, anorexie, ictère, vomissements et parfois urines 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 Sans traitement, la convalescence peut être longue, suivie de rechutes pouvant conduire à un état de choc et une insuffisance rénale sévère et parfois fatale. Des formes atypiques peuvent être associées à des hémorragies diffuses et une CIVD, avec de graves troubles locomoteurs, cérébraux, oculaires, gastro-intestinaux et vasculaires <b>Lors de la convalescence</b> : abattement modéré, hyperthermie intermittente, anémie, myosite et arthrite
<i>B. canis vogeli</i>	Signes cliniques modérés ; formes souvent subcliniques mais possibilité de formes aiguës sévères chez le chiot
<i>B. gibsoni</i>	Signes cliniques modérés à sévères
<i>B. annae</i>	Signes cliniques modérés à sévères (souvent) pouvant aboutir à une insuffisance rénale, apathie, anorexie, hyperthermie, anémie sévère, hémoglobinurie et thrombopénie Même une parasitémie faible peut être observée sans relation avec la sévérité des manifestations cliniques



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



**Figure 2.** Aspect de *Babesia canis* dans les érythrocytes d'un chien (Parasitologie ENVA).

- **Diagnostic par PCR** : le diagnostic de genre, espèce et sous-espèce des *Babesia* peut être faite 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 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.

## Traitement

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

Le dipropionate d'imidocarbe est la seule molécule qui dispose d'une AMM pour le traitement des babésioses en France.

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 doses,

pour diminuer la gravité des symptômes et le taux de mortalité de la maladie. Cependant, d'autres traitements ont été proposés (tableau 4).

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

En revanche, il est fréquent d'observer des cas de rechute cliniquement similaires au premier accès. Ces cas sont dus à la multiplication récurrente du parasite rendue possible après l'élimination du piroplosmicide. Il ne s'agit pas d'une chimiorésistance mais de l'échappement du parasite à la thérapeutique et à l'action du système immunitaire de l'animal. Ces rechutes relèvent d'une thérapeutique spécifique identique associée à une thérapeutique symptomatique plus soutenue.

## Prévention

La réduction du risque d'infection des chiens vivant en zone d'enzootie, ou pour les chiens de passage dans ces zones, passe avant tout par la mise en place de méthodes de lutte 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 ou immunodéprimés ou les chiens ayant déjà contracté une babésiose. La chimioprophylaxie consiste en l'administration de dipropionate d'imidocarbe à la dose de 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 4 à 6 semaines.

Une étude a montré que l'administration quotidienne de doxycycline à la dose de 5 mg/kg/j *per os* permettait d'obtenir une protection équivalente pendant la durée d'administration de l'antibiotique ; il n'est cependant pas recommandé d'utiliser ce traitement en première intention.

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 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.

**Deux vaccins** (tableau 5) sont disponibles en Hollande : ils permettent parfois seulement de limiter la sévérité des

**Tableau 4.** Traitement des babésioses canines

PRINCIPES ACTIFS	POSOLOGIE	EFFICACITÉ / EFFETS INDÉSIRABLES ÉVENTUELS
Imidocarbe (dipropionate)*	3 mg/kg IM ou SC à renouveler (2 jours après le 1er traitement) lorsque l'amélioration clinique n'est pas évidente (recommandations hors AMM)	<i>B. canis</i> : amélioration clinique dans les 48 heures, en l'absence de complications hépatiques, rénales ou vasculaires Effets indésirables : effet « anticholinestérase » pouvant inclure hypersalivation, tachycardie, dyspnée, vomissements et diarrhée <i>B. gibsoni</i> et <i>B. annae</i> efficacité faible à moyenne, voire non efficace
Doxycycline**	10 mg/kg <i>per os</i> 1 fois par jour pendant 4 semaines	Intérêt dans le traitement des infections dues à <i>B. gibsoni</i> ou <i>B. annae</i>
Clindamycine** + quinine**	clindamycine (12 mg/kg matin et soir) <i>per os</i> + quinine 8 mg/kg/prise 3 fois/j <i>per os</i>	Intérêt dans le traitement des infections dues à <i>B. gibsoni</i> ou <i>B. annae</i> ou des infections qui semblent rebelles au traitement par l'imidocarbe

\* Pour prévenir ou traiter les réactions indésirables : administrer de l'atropine (0,02 – 0,04 mg/kg SC) dans les 30 mn précédant ou suivant l'administration d'imidocarbe

\*\* Spécialité disponible au Benelux mais pas pour cette indication



**Tableau 5. Vaccins vis-à-vis de la babésiose due à *Babesia canis* chez le chien en Hollande**

VACCINS	PROTOCOLE DE VACCINATION	INDICATION ET EFFICACITÉ*
Pirodog®	2 injections SC à 3 - 4 semaines d'intervalle	Indiqué chez les chiens en bonne santé de plus de 5 mois non infectés par <i>Babesia</i> En cas d'infection déjà présente, la vaccination devra être reportée 8 semaines après la fin du traitement Le délai d'immunisation est de quelques jours après la seconde injection Le vaccin ne doit pas être administré dans les 15 jours suivant ou précédant une autre vaccination, exceptées les vaccinations rage et leptospirose. Le vaccin ne doit pas être utilisé chez les chiennes gestantes
Nobivac® Piro	2 injections SC à 3 - 6 semaines d'intervalle	Indiqué chez les chiens en bonne santé de plus de 6 mois non infectés par <i>Babesia</i> La protection contre la babésiose même sévère est effective 3 semaines après la seconde injection. Des rappels de vaccination tous les 6 mois sont préconisés Le vaccin ne doit pas être utilisé chez les chiennes gestantes ou allaitantes

\* Donnée des laboratoires et de la littérature

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.

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.

## 2.2. 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 6). *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.

### Biologie et transmission

Les filaires sont des parasites des carnivores domestiques et sauvages, principalement des Canidés. Leur faible spécificité

vis-à-vis de 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 microfilaires 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 microfilaires 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 *Cercophthifilaria 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

**Tableau 6. Principales espèces de filaires parasites du chien et du chat en Europe**

FILAIRES	VECTEURS	PÉRIODE PRÉPATENTE	LONGUEUR MOYENNE DES FILAIRES ADULTES	LOCALISATION DES FILAIRES ADULTES
<i>Dirofilaria immitis</i>	Moustiques	120-180 j	Mâles : 12-18 cm Femelles : 25-30 cm	Artères pulmonaires / Cœur droit
<i>Dirofilaria repens</i>	Moustiques	189-259 j	Mâles : 5-7 cm Femelles : 10-17 cm	Tissu sous-cutané / fascias musculaires
<i>Acanthocheilonema</i> (antérieurement <i>Dipetalonema</i> ) <i>reconditum</i>	Puces et tiques	427-476 j	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 j	Mâles : 1,5-3,1 cm Femelles : 3,3-5,5 cm	Cavité péritonéale
<i>Cercophthifilaria</i> (antérieurement <i>Acanthocheilonema</i> ) <i>grassii</i>	Tiques ( <i>R. sanguineus</i> )	Inconnue	Inconnue 2,3-2,4 cm	Tissu sous-cutané / fascias musculaires

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 comme la Corse, le Nord de l'Italie, l'Espagne ou les DOM-TOM.

*Dirofilaria immitis* est enzootique en Espagne, aux îles Canaries, au Portugal, dans le sud-est de la France, le sud de la Suisse, en Italie, sur la côte Adriatique de l'Italie à la Grèce, en Turquie, en République Tchèque, en Slovénie, en Roumanie et en Bulgarie (figure 3). Les zones d'enzootie de *D. immitis* et *D. repens* se chevauchent dans la plupart de ces régions.

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, augmentant ainsi la prévalence globale des dirofilarioses.

La dirofilariose féline peut être rencontrée dans les zones de forte prévalence de la dirofilariose canine. La prévalence dans la population féline demeure cependant 10 fois plus faible que dans la population canine dans ces zones. L'infestation de chats a été fréquemment rapportée dans le nord de l'Italie où les études de séroprévalence indiquent un taux d'exposition d'environ 18 % des chats domestiques ; dans les études plus récentes, basées sur la recherche d'antigènes spécifiques et des échocardiographies, le taux d'infestation est de 7 %.

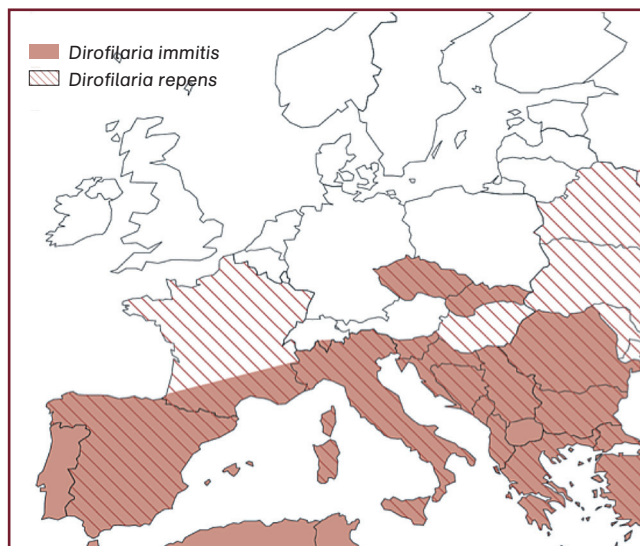
La prévalence de l'infestation par *A. dracunculoides* peut atteindre 14 % des chiens de chasse ou vivant à l'extérieur, dans certains pays européens comme l'Espagne. Ce parasite a également été identifié dans le sud de l'Italie (Sicile) mais avec une prévalence moindre.

*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. 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 (figure 5). Une localisation ectopique dans l'encéphale, les yeux, les testicules ou l'aorte est possible dans de rares cas, et principalement chez le chat. La durée de vie des filaires adultes est de 5 à 7 ans chez le chien, qui est l'hôte définitif principal. 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 et une durée de survie des microfilaires dans le sang faibles et une durée de survie des vers adultes plus courte que chez le chien (maximum 2 ans).

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

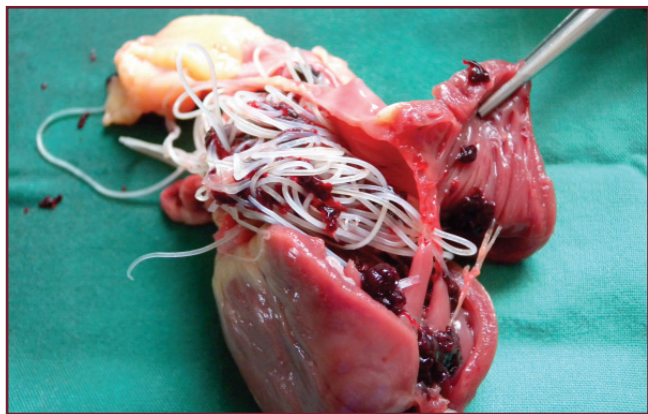


**Figure 3.** Zones approximatives d'enzootie de *Dirofilaria immitis* et *Dirofilaria repens* en Europe.

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 en général 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 une anorexie, une perte de poids et une 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.

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 hémoglobinurie, liée à une hémolyse « mécanique » dans les cavités cardiaques droites. L'issue est très souvent fatale.

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



**Figure 5.** Filaires adultes (*Dirofilaria immitis*) dans le ventricule droit d'un chien (Dr Vétérinaire T. Bord).

brutalement un syndrome respiratoire aigu grave avec toux, dyspnée, hémoptysie et parfois vomissements. La mort subite de chats jusque là apparemment sains est possible.

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

*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 microfilaries 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 microfilaries dans la peau.

### 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

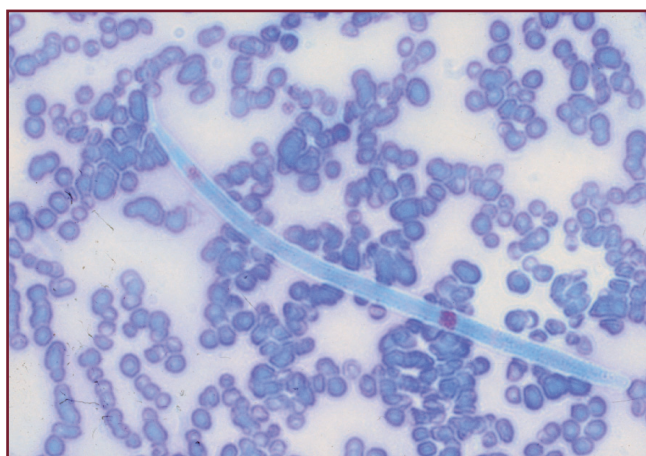
- L'infestation par les filaires peut être diagnostiquée par différentes méthodes d'examen direct du sang pour rechercher les microfilaries circulantes, ou par la recherche des antigènes des vers adultes. Plusieurs méthodes diagnostiques doivent en général être mises en œuvre pour déterminer précisément la gravité de la maladie et les possibilités de traitement. Pour l'examen microscopique direct du sang, les échantillons de sang doivent être examinés après concentration (test de Knott ou filtration). La diagnose différentielle des espèces de microfilaries est souvent difficile à cause de leur proximité de taille (tableau 7). La différenciation passe par des méthodes mises en œuvre dans des laboratoires spécialisés : méthode de coloration histochimique des microfilaries (figure 6) ou PCR. Chez plus de 30 % des chiens parasités par *D. immitis*, on ne retrouve pas de microfilaries circulantes alors qu'ils hébergent des vers adultes. Cette absence de microfilaries dans la circulation peut être due à l'âge avancé des adultes présents, une baisse de fécondité chez les filaires femelles âgées, ou à une réaction immunitaire active de l'hôte contre le parasite. L'administration de traitements microfilaricides ou, de façon rare chez le chien, les infestations par des filaires d'un seul sexe, peuvent également être à l'origine de l'absence de microfilaries circulantes. La sensibilité de l'examen direct n'est donc pas suffisante pour écarter la possibilité d'une infestation en cas de résultat négatif. Il faut par ailleurs noter que la quantité de microfilaries circulantes n'est pas corrélée avec le nombre de filaires adultes infestantes, une haute microfilarémie étant en général associée à une faible quantité de vers adultes présents chez l'hôte.
  - Mise en évidence des antigènes 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 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.
- 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 (figure 7). 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.
  - Des anomalies de l'ECG et la fibrillation atriale ne sont observées que dans des stades très avancés de la maladie et lors de lésions graves du cœur droit.
  - **L'échocardiographie** permet la visualisation directe des



cavités cardiaques et des gros vaisseaux, et donc l'observation de parasites. Les filaires apparaissent sous la forme de 2 doubles lignes parallèles, flottant dans les cavités du cœur droit ou la lumière des gros vaisseaux. L'échocardiographie peut permettre de préciser l'état d'avancement de la maladie et d'estimer la quantité de filaires.

## Diagnostic chez le chat

- La détection des microfilaries dans le sang des chats infestés est la plupart du temps impossible.
- La mise en évidence des antigènes 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.
- Mise en évidence des anticorps : les tests de détection des anticorps peuvent être utiles au diagnostic chez le chat.
- **Radiographie** : les radiographies thoraciques peuvent être utiles dans le diagnostic de la dirofilariose féline. Même si, dans certains cas, les anomalies radiographiques sont absentes ou transitoires, l'observation de l'élargissement des deux branches des artères pulmonaires principales accompagné de modifications plus ou moins importantes du parenchyme pulmonaire sont des signes en faveur d'une infestation par les filaires. La cardiomégalie droite n'est pas



**Figure 6.** Aspect d'une microfilarie de *Dirofilaria immitis* après coloration histochemique (2 zones d'activité phosphatase acide sont visibles) (Vet Agrosup, campus vétérinaire).

fréquemment observée chez les chats atteints de dirofilariose.

- La sensibilité de l'échocardiographie est très élevée chez le chat et cet examen devrait donc être systématiquement réalisé lors de suspicion.

## Traitement de la dirofilariose cardio-pulmonaire

### Élimination des filaires adultes

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

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 Heartworm Society*).

Le risque de complications peut être limité en réduisant l'activité physique de l'animal. L'administration d'héparine et de fortes doses de glucocorticoïde (prednisolone : 2 mg/kg/j, pendant 4-5 jours) permet également de réduire les signes cliniques associés à la thrombo-embolie. L'utilisation empirique d'aspirine n'est pas recommandée, aucun effet anti-thrombotique bénéfique n'ayant pu être prouvé lors de dirofilariose.

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.

### Élimination des microfilaries

Il est recommandé de mettre en place un traitement vis-à-vis des microfilaries un mois après le traitement adulticide complet. Les lactones macrocycliques sont actives vis-à-vis

**Tableau 7.** Morphologie des microfilaries circulantes chez le chien et le chat.

ESPÈCE	LONGUEUR <sup>1</sup>	LARGEUR	CRITÈRES MORPHOLOGIQUES
<i>Dirofilaria immitis</i>	290-330 µm	5-7 µm	Pas d'enveloppe, espace céphalique large, queue droite avec extrémité pointue coloration histochemique : 2 zones d'activité phosphatase acide <sup>2</sup>
<i>Dirofilaria repens</i>	300-370 µm	6-8 µm	Pas d'enveloppe, espace céphalique réduit, queue filiforme souvent terminée en « hameçon » coloration histochemique : 1 seule zone d'activité phosphatase acide <sup>2</sup>
<i>Acanthocheilonema reconditum</i>	260-283 µm	4 µm	Pas d'enveloppe, queue crochue incurvée coloration histochemique : activité phosphatase acide diffuse sur l'ensemble du corps
<i>Acanthocheilonema dracunculoides</i>	190-247 µm	4-6,5 µm	Présence d'une enveloppe, extrémité caudale pointue longue coloration histochemique : 3 zones d'activité phosphatase acide <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Les microfilaries mesurées par la méthode Knott ; les longueurs sont plus courtes lorsqu'elles sont mesurées par test Difi1®

<sup>2</sup> L'activité phosphatase acide se traduit par une tache colorée

des microfilaires. Avec les faibles doses utilisées dans le cadre de la prophylaxie, l'élimination des microfilaires est possible mais se fait sur une très longue période (9 à 12 mois). Pour accélérer le processus, la société américaine d'étude de la dirofilariose (*American Heartworm Society*) préconise l'ivermectine à 50 µg/kg *per os* ou la milbémycine oxime à 500 µg/kg par voie orale.

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. 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.

#### 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 de la dirofilariose cardio-pulmonaire

L'administration mensuelle d'une lactone macrocyclique (milbémycine oxime, moxidectine, sélamectine), 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. Les effets indésirables décrits après l'administration de lactones macrocycliques, en particulier l'ivermectine, chez certaines races de chien, ne se déclarent pas aux faibles doses utilisées en prophylaxie. Un système injectable de libération continue de moxidectine est utilisable chez le chien pour une protection pendant une période de 6 mois. À l'heure actuelle, dans le Sud de l'Europe, la prévention contre la dirofilariose est préconisée à partir du mois de mai et jusqu'à la fin du mois de novembre.

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.

#### 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. 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.

Aucune résistance aux molécules utilisées en prophylaxie ou en traitement de la dirofilariose n'a pour le moment été décrite.

#### 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.

Plus de 450 cas d'infestations humaines à *Dirofilaria* ont été rapportés dans la littérature.

La majorité des cas d'infestations humaines à *D. repens* sont enregistrés en Italie (70 %), puis en France (17 %), en Espagne (15 %) et en Grèce (9 %).

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. La Leishmaniose générale du chien

#### Agents et vecteurs

En Europe, la leishmaniose générale 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. En France, les deux espèces vectrices de *L. infantum* sont *P. perniciosus* et *P. ariasi*.

Certaines espèces comme *P. perniciosus* peuvent en outre être retrouvées jusqu'au nord de la France.

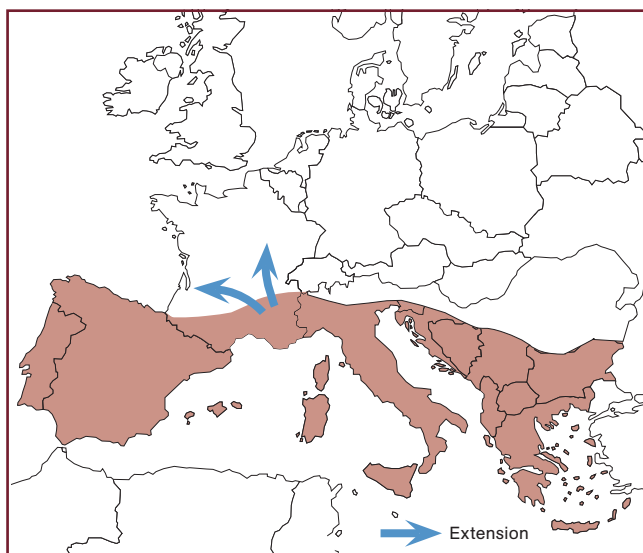
#### Biologie et transmission

- Les leishmanies se multiplient sous 2 formes différentes : le stade amastigote (flagelle invaginé peu visible) intracellulaire dans les cellules des hôtes vertébrés ; et le stade promastigote (flagelle libre 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 ces 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 minimum.

- la transmission verticale de la chienne aux chiots ainsi que par transfusion et accouplement est démontrée ; la transmission par morsure est suspectée. 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, Rottweillers 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 nœuds 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

La leishmaniose canine est enzootique dans le Sud de l'Europe, avec une séroprévalence qui peut atteindre 75 % dans certaines régions (figures 7).



**Figure 7.** Zone d'enzootie approximative de la leishmaniose canine en Europe.

En dehors de cette zone, de nombreux cas importés ont été observés et traités. Quelques cas chez des 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.

### Signes cliniques

En zone d'enzootie, 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, ulcéraires, appelées « chancre d'inoculation ». Ces lésions peuvent persister plusieurs mois et disparaissent spontanément. Durant cette période, les chiens demeurent séronégatifs. Ultérieurement, près de 25 % des chiens deviennent séropositifs, et la maladie devient patente et se généralise.

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 (figure 9) ;
- 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 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) (figure 10),
- 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.

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

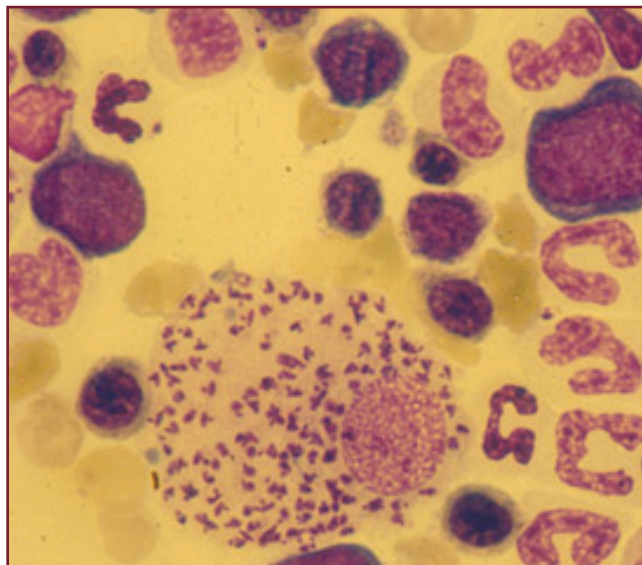
- des examens biologiques non spécifiques : numération et formule sanguines, protéinémie et électrophorèse des protéines sanguines, exploration de la fonction rénale ; en outre, ces analyses sont utiles pour préciser le pronostic et assurer le suivi de l'animal après le traitement ;
- des examens directs révélant la présence du parasite : adénogramme (en première intention car de réalisation facile, sensibilité de l'ordre de 50-60 % en particulier lors d'adénomégalie), myélogramme (sensibilité supérieure à 60 % mais de réalisation plus délicate). Divers prélèvements conditionnés par le tableau clinique peuvent également révéler le parasite : 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, d'humeur aqueuse... Le sang n'est pas un tissu riche en leishmanies chez le chien. Après coloration MGG, les



**Figures 9 et 10.**  
Aspect clinique de la leishmaniose générale du chien (Vet Agrosup, campus vétérinaire de Lyon et Parasitologie, ENVA).



leishmanies se présentent comme de petits éléments (2-4  $\mu\text{m}$ ) ovoïdes associant systématiquement un cercle rouge (le noyau) et un petit bâtonnet de même couleur (le kinétoplaste). Ces éléments sont présents dans le cytoplasme des macrophages (figure 11) ;



**Figure 11.** Aspect de *Leishmania infantum* (formes amastigotes) dans un macrophage de chien (Vet Agrosup, campus vétérinaire de Lyon).

- des examens sérologiques révélant la présence d'anticorps spécifiques (et parfois quantitativement) : immunofluorescence indirecte (IFI) et ELISA (hautes sensibilité et spécificité), tests rapides d'immunodiffusion (sensibilité parfois insuffisante, en particulier pour les praticiens exerçant en zone d'enzootie : un « résultat négatif » ne doit pas exclure l'hypothèse). Un résultat sérologique positif ne fait que révéler la réponse immunitaire à une inoculation de parasites mais n'est pas synonyme de maladie. Une méthode sérologique quantitative (par exemple l'IFI) est utile pour le suivi de l'animal, en particulier pour le dépistage de rechutes (augmentation d'au moins deux titres en anticorps) ;
- la PCR, à partir de ponction de nœuds lymphatiques, de moelle osseuse, de liquides biologiques révèle la présence de matériel génétique spécifique dans le prélèvement analysé, ce qui n'est pas synonyme de parasites vivants en multiplication. Le sang peut être à l'origine de faux négatifs. 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 8.

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'œdèmes 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 8. 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 à 3 fois par jour, à la dose de 10-20 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 en Espagne, France et Italie pour tester l'efficacité d'une nouvelle molécule : la miltéfosine (pour l'instant, cette molécule n'est pas disponible en Benelux, mais avec possibilité d'importation via le système de la cascade).

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.

De nombreuses autres molécules ont une action curative sur la leishmaniose canine ; l'amphotéricine B par exemple présente un intérêt thérapeutique mais elle est déconseillée à cause de ses effets néphrotoxiques et de son mode d'administration (voie intraveineuse systématique) peu pratique. Par ailleurs, l'amphotéricine B est à la base du traitement leishmanicide chez l'homme, au moins dans les pays européens et la question éthique de son utilisation chez le chien se pose pour cette molécule (comme pour la miltéfosine).

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).

### Remarque

Toutes les molécules actuellement prescrites chez le chien sont également employées chez l'Homme, ce qui pose le problème éthique de leur utilisation. On évitera l'emploi dans une même zone géographique, chez le chien, des molécules (ou de molécules de mode d'action similaire) employées chez l'homme (cas en France pour l'amphotéricine B). Une utilisation inconsidérée doit être évitée afin de limiter le risque d'apparition des chimiorésistances.

La recommandation actuelle de la bithérapie systématique (molécule leishmanicide et allopurinol), suivie de l'allopurinol seul, constitue un grand progrès dans la prévention du risque de résistance en limitant considérablement le nombre de traitements.

### Prévention

Les stratégies de contrôle mises en place dans le passé, dans certains pays, comme l'euthanasie systématique des chiens séropositifs en zone d'enzootie, ont permis de réduire l'incidence de la maladie chez l'animal et chez l'Homme mais n'ont pas conduit à une éradication de l'infection.

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 pyréthrinoides vis-à-vis des phlébotomes. Les colliers imprégnés de deltaméthrine possèdent une action répulsive

**Tableau 8. Traitement de la leishmaniose canine**

MOLÉCULES	POSOLOGIE	VOIE D'ADMINISTRATION
Antimoniote de méglumine + allopurinol	Antimoniote de méglumine : 100 mg/kg/j, une fois par jour (ou 50 mg/kg matin et soir) pendant 4 semaines Allopurinol : 20-50 mg/kg divisé en 2 ou 3 doses par jour à vie pour diminuer les risques de rechute	IM ou SC pour l'antimoniote de méglumine <i>per os</i> pour l'allopurinol

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 pyréthrinoides 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 pyréthrinoides 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 est une méthode de choix dans le contrôle de cette maladie. Un vaccin est maintenant disponible en Europe. Ce vaccin (CaniLeish®) associe des protéines d'excrétion-sécrétion d'origine parasitaire et un adjuvant de l'immunité (saponine) induisant une immunité à médiation cellulaire à l'origine de la destruction des leishmanies en position intra-macrophagique. Il limite ainsi les risques d'infection et d'apparition de la maladie, y compris chez des chiens soumis à une pression parasitaire élevée. Les conditions de son utilisation sont présentées dans le tableau 9 : le statut sérologique négatif exigé peut être confirmé par un test rapide qui permet de distinguer les anticorps issus d'une infection naturelle de ceux induits par la vaccination.

### 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 immunocompétentes infectées ne développent pas la maladie et acquièrent une protection immunologique efficace. En France, on dénombre chaque année une trentaine de cas de leishmaniose humaine due à *L. infantum*.

La responsabilité des vétérinaires praticiens réside dans la gestion des chiens infectés et la réduction de la transmission du parasite par la protection des chiens, la population canine étant le réservoir de parasites potentiellement transmis à l'homme.

En résumé, les principes suivants doivent être retenus :

- le traitement optimal des chiens malades doit être défini en évitant les molécules utilisées en première intention chez l'Homme, afin de limiter le risque d'apparition de résistance vis-à-vis de ces molécules. le traitement

spécifique de consensus suppose au préalable l'exploration du fonctionnement rénal ;

- l'application d'insecticides pyréthrinoides doit être recommandée sur tous les chiens jouant le rôle de réservoir de leishmanies, en particulier les chiens infectés, même cliniquement guéris après l'administration d'une chimiothérapie. Les chiens doivent être protégés pendant toute la saison à risque, période variable selon les conditions climatiques ;
- en zone d'enzootie, les chiens en refuge, les chiens de chasse et les chiens d'élevage doivent être surveillés activement en ce qui concerne leur statut vis-à-vis des principales maladies vectorielles. Ils doivent faire l'objet de mesures de protection vis-à-vis des piqûres de phlébotomes pour éviter de créer un foyer local de transmission enzootique.
- Pour éviter une extension des zones d'enzootie, les chiens infectés par *L. infantum* ne doivent pas être déplacés vers les zones indemnes, en particulier si des phlébotomes vecteurs (*P. ariasi* et *P. perniciosus*) y sont présents.

## 2.4. L'ehrlichiose et les anaplasmoses

### Agents et vecteurs

Les genres *Ehrlichia* et *Anaplasma* sont composés 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 retrouve chez le chien *Ehrlichia canis*, *Anaplasma phagocytophilum* (anciennement *Ehrlichia phagocytophila*) et *Anaplasma platys* (anciennement *Ehrlichia platys*). Ces trois 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 (figure 12).

### Biologie et transmission

#### *Ehrlichia canis*

- 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 de sang pris sur un chien bactériémique. 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

**Tableau 9.** Vaccin vis-à-vis de *Leishmania infantum* chez le chien

VACCINS	PROTOCOLE DE VACCINATION	INDICATION ET EFFICACITÉ*
Canileish®	Primovaccination : 3 injections sous-cutanées à 3 - 6 semaines d'intervalle Rappel : une injection par an	Ne pas associer aux autres valences vaccinales Vérifier le statut séronégatif du chien vis à vis des leishmanies À faire chez le chien âgé d'au moins 6 mois

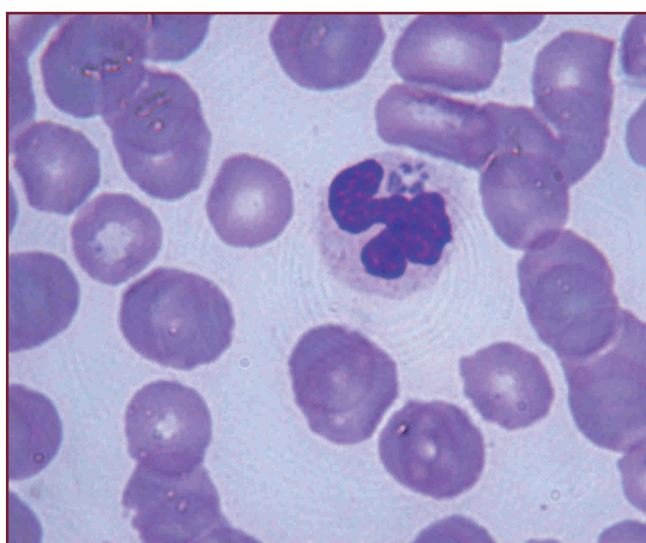
\* Données du laboratoire et de la littérature (Ce produit n'est pas disponible en Benelux)



phagocytes mononucléés, notamment le foie, la rate et les nœuds 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.

### Anaplasma phagocytophilum

- Une transmission trans-stadiale d'*Anaplasma phagocytophilum* est possible chez 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 :



**Figure 12.** Morula d'*Anaplasma phagocytophilum* dans un granulocyte de chien (Vet Agrosup, campus vétérinaire de Lyon).

après phagocytose, elles se multiplient par fission binaire formant des *morulae* à l'intérieur des phagosomes. Les cellules infectées par *A. phagocytophilum* sont retrouvées dans la circulation sanguine et dans les tissus du système des phagocytes mononucléés : le foie, la rate et la moelle osseuse notamment.

### Anaplasma platys

- Le mode de transmission de cette bactérie n'est pas encore

totallement élucidé, mais l'intervention de tiques 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

La répartition des infections dues à *E. canis*, *A. phagocytophilum* et *A. platys* est liée à celle de leurs vecteurs respectifs. Même si seulement 2 à 4 % des tiques sont porteuses de ces agents pathogènes, 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

La phase aiguë de l'ehrlichiose monocyttaire canine est principalement liée à la vascularite et dure de 2 à 4 semaines. Si aucun traitement n'est mis en place, la maladie peut devenir subclinique : les animaux sont alors asymptomatiques mais restent porteurs de la bactérie, et ce, 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 des infections secondaires qui s'installent alors. 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 de chien.

Concernant *A. phagocytophilum*, on observe un accroissement de la sensibilité à la maladie avec l'âge du chien.

Les signes cliniques observés lors d'infection par *A. platys* peuvent varier selon les régions. Par exemple, aux États-Unis, la maladie est considérée comme restant la plupart du temps subclinique, alors qu'elle est connue pour provoquer différents syndromes cliniques dans certains pays du bassin méditerranéen. Des infections concomitantes à *E. canis* ou *Babesia* spp. ont été décrites et il est alors difficile de savoir à quel agent pathogène attribuer les signes cliniques observés.

**Tableau 10.** Bactéries *Anaplasmataceae* pathogènes affectant le chien et le chat en Europe

AGENTS PATHOGÈNES	MALADIES	HÔTES	RÉSERVOIRS	TIQUES VECTRICES
<i>Ehrlichia canis</i>	Ehrlichiose monocyttaire canine	Canidés <sup>1</sup>	Canidés	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Anaplasmose granulocytaire	Chien, chat, humain, cheval, mouton, chèvre, bovins, lamas	Chevreuil, cerf, petits rongeurs, lynx... <sup>2</sup>	<i>Ixodes ricinus</i> <sup>3</sup>
<i>Anaplasma platys</i>	Thrombopénie cyclique canine	Chien	-	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> *

1. *E. canis* a aussi été retrouvée chez le chat

2. Des animaux séropositifs ou PCR-positifs d'autres espèces ont déjà été observés

3. *Anaplasma phagocytophilum* a déjà été retrouvée chez *I. trianguliceps* en Grande-Bretagne

\* Rôle vecteur suspecté mais non prouvé

**Tableau 11. Répartition géographique des bactéries *Anaplasmataceae* pathogènes en Europe**

AGENTS PATHOGÈNES	LOCALISATION	PAYS DANS LESQUELS DES CAS CLINIQUES ONT ÉTÉ RAPPORTÉS
<i>Ehrlichia canis</i>	Europe entière*	France <sup>1,2</sup> , Italie <sup>1,2</sup> , Grèce <sup>1</sup> , Espagne <sup>1,2</sup> , Portugal <sup>1</sup> , Bulgarie <sup>3</sup>
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Europe entière	Norvège <sup>3</sup> , Suède <sup>1,2</sup> , Danemark <sup>2</sup> , Grande-Bretagne <sup>1,2</sup> , Irlande <sup>2</sup> , Pays-Bas <sup>3</sup> , Allemagne <sup>1</sup> , Suisse <sup>1</sup> , France <sup>3</sup> , Italie <sup>1,2</sup> , Espagne <sup>1,2</sup> , Portugal <sup>3</sup> , Pologne <sup>1</sup> , Bulgarie <sup>3</sup> , Slovaquie <sup>1</sup> , République tchèque <sup>3</sup>
<i>Anaplasma platys</i>	Pays au climat méditerranéen	France <sup>1</sup> , Italie <sup>1</sup> , Grèce <sup>1</sup> , Espagne <sup>1</sup>

1. Observé chez le chien

2. Observé chez le chat

3. Infection démontrée chez les tiques

\* Dans les pays Européens au climat tempéré ou froid, les cas observés correspondent uniquement à des animaux importés des zones à climat méditerranéen

Quelques rares cas d'infections à *E. canis* et 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 en même temps. 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, ce qui peut conduire à une erreur diagnostique de l'un au profit de l'autre et inversement lors de co-infection.
- 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. Lors d'ehrlichiose monocyttaire canine, à l'inverse des infections à *A. phagocytophilum*, les *morulae* sont rarement observées ; et, si elles le sont, elles sont plus fréquemment présentes dans des lymphocytes que des 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 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.

- Des anticorps spécifiques peuvent être détectés par immunofluorescence indirecte, en utilisant des antigènes d'*E. canis*, d'*A. phagocytophilum* ou moins fréquemment d'*A. platys*. 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 en anticorps contre *E. canis* et *A. phagocytophilum* diminue en 6 à 9 mois après un traitement antibiotique approprié. Si le titre en anticorps est suivi au cours du temps, les tests sérologiques doivent être réalisés par le même laboratoire pour autoriser une étude comparative. Plusieurs tests ELISA et des tests de diagnostic rapide sont également disponibles. La sensibilité de ces tests est supérieure pour les échantillons à fort titre en anticorps (> 1:320) que pour les échantillons au titre faible.
- La détection d'ADN d'*E. canis*, *A. phagocytophilum* et *A. platys* par PCR est réalisée dans les laboratoires spécialisés.

**Tableau 12. Signes cliniques associés à l'infection par les bactéries *Anaplasmataceae* pathogènes chez le chien**

AGENTS PATHOGÈNES	SIGNES CLINIQUES	SIGNES BIOLOGIQUES
<i>Ehrlichia canis</i> ( <i>Ehrlichiose monocyttaire canine</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>Phase aiguë : fièvre, anorexie, apathie, léthargie, perte de poids, épistaxis, hémorragies (pétéchies, ecchymoses)<sup>2</sup>, adénomégalie, splénomégalie, signes oculaires<sup>2</sup>, signes neurologiques<sup>2</sup></li> <li>Phase subclinique</li> <li>Phase chronique (forme sévère) : léthargie, perte de poids, hémorragies, infections secondaires</li> </ul>	Thrombopénie, anémie, leucopénie, pléocytose à cellules mononucléées <sup>1</sup> , hypoalbuminémie, hyperprotéïnémie, hyperglobulinémie, protéinurie, hématurie, augmentation des ALAT et des PAL
<i>Anaplasma phagocytophilum</i> ( <i>Anaplasmose granulocytaire</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fièvre, anorexie, apathie, léthargie, refus de se déplacer<sup>2</sup>, boiterie, raideur, splénomégalie<sup>2</sup>, hépatomégalie<sup>2</sup>, signes neurologiques<sup>2</sup></li> <li>Souvent asymptomatique ou signes cliniques observés lors d'immunosuppression ou d'infections concomitantes</li> </ul>	Thrombopénie, hypoalbuminémie modérée, augmentation du taux de PAL, neutropénie occasionnelle ou formes immatures (déviation à gauche), polyarthrite neutrophilique, infiltration neutrophilique du LCR, pléocytose
<i>Anaplasma platys</i> ( <i>Thrombopénie cyclique canine</i> )	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fièvre, léthargie, muqueuses pâles, pétéchies</li> <li>Souvent asymptomatique ou signes cliniques observés lors d'immunosuppression ou d'infections concomitantes</li> </ul>	Thrombopénie cyclique <sup>3</sup> , anémie

1. Une lymphocytose à grands lymphocytes granuleux peut être confondue avec une leucémie lymphoïde à cellules bien différenciées ; l'hypergammaglobulinémie retrouvée chez certains chiens peut conduire parfois à un diagnostic erroné de leucémie lymphoïde avec composant sécrétoire

2. Observé mais non systématiquement présent

3. Bactériémie cyclique et thrombopénie cyclique (&lt;20000/μL) à 1-2 semaines d'intervalle

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. Chez le chat suspect d'ehrlichiose ou d'anaplasmose, une PCR permettant de détecter différentes bactéries *Anaplasmataceae*, doit être utilisée.

### Traitement

Le traitement de la thrombopénie cyclique, de l'anaplasmose granulocytaire et de l'ehrlichiose monocytaire canine repose sur l'utilisation d'agents anti-rickettsiens et d'une thérapie de soutien. Les tétracyclines sont les médicaments les plus couramment utilisés, la doxycycline une fois par jour à la dose de 10 mg/kg pendant 4 semaines étant le protocole thérapeutique de référence. Le chloramphénicol, le dipropionate d'imidocarbe, et l'amicarbalide ont aussi démontré leur efficacité mais ils sont rarement utilisés. L'imidocarbe conduit à une amélioration clinique mais pas à une élimination complète des agents infectieux alors que les tétracyclines semblent être plus efficaces pour éliminer l'infection. Chez les chiens infectés par *E. canis*, la disparition de la thrombopénie constitue un bon indicateur d'une réponse favorable au traitement. Une augmentation du nombre des plaquettes peut être observée dans les 48 heures suivant le début du traitement avec une normalisation de leur nombre dans les 14 jours. Les cas d'ehrlichiose monocytaire 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*, *A. phagocytophilum* et *A. platys* chez le chien et le chat. La principale méthode de prévention de ces infections est basée sur une protection active contre les tiques.

Les voyages de chiens provenant 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 vis-à-vis de l'infestation par les tiques, avant même leur départ.

Une chimioprophylaxie efficace est également possible, mais doit être réservée aux cas à risques : chiens splénectomisés et/ou immunodéprimés.

Les chiens ayant déjà été atteints d'ehrlichiose ou d'anaplasmose et qui ont guéri, restent susceptibles à une nouvelle infection, la protection immunitaire développée lors de l'infection étant 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. L'ehrlichiose monocytaire humaine est habituellement

due à *Ehrlichia chaffeensis* dont la présence n'a pas encore été rapportée en Europe. Par contre, des infections 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.

## 2.5. 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 ricinus*, *I. hexagonus* et *I. persulcatus*). 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. L'homme comme le chien est infecté par des *Borrelia* quand il est exposé aux morsures de tiques vectrices.

### 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*.
- Larves, nymphes et femelles adultes des tiques vectrices peuvent contracter des bactéries du genre *Borrelia* en se nourrissant sur un hôte réservoir, c'est-à-dire un animal hébergeant les agents pathogènes lors d'une infection à long terme. Les tiques peuvent aussi s'infecter à partir d'un animal infecté, mais aussi à partir de tiques infectées se nourrissant simultanément sur le même hôte (on parle de « *co-feeding* »).
- Plusieurs espèces animales ont été identifiées comme réservoirs possibles de *Borrelia* en Europe, dont de nombreux mammifères et oiseaux.
- 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

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 et environ 95 % des chiens infectés demeurent asymptomatiques. Une « arthropathie de Lyme » se manifestant par une boiterie, touchant une ou plusieurs articulations, a été décrite ; les chiots présenteraient un risque plus élevé de développer une telle polyarthrite. De nombreux articles mentionnent l'existence de chiens séropositifs pour *Borrelia* atteints d'une glomérulonéphrite à médiation immune mais des études sont nécessaires pour établir un lien de cause à effet. Certains chiens présentent de la fièvre associée à la boiterie et il semble y avoir une prédisposition raciale des Retrievers.

Les manifestations cliniques chez les chats naturellement infectés sont rares.

### Diagnostic

- La détection des bactéries *Borrelia* par culture, cytologie ou PCR peut être difficile, de longue durée et coûteuse. Les bactéries sont rarement retrouvées dans le sang, dans l'urine, le liquide articulaire ou le LCR, mais elles peuvent être détectées dans la peau et la membrane synoviale.
- Les anticorps anti-*Borrelia* apparaissent habituellement 3 à 5 semaines après l'inoculation et peuvent être détectés en utilisant plusieurs tests immunochromatographiques, 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 pour vérifier le profil sérologique. Enfin, les réactions anticorps au peptide C6 sont spécifiques de l'exposition des chiens à *B. burgdorferi sensu lato*.

### Traitement

Les études concernant le traitement de la maladie de Lyme chez le chien ont donné des résultats variables mais une réponse à la thérapie 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 10 mg/kg *per os* une fois par jour pendant 1 mois 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 séoprévalence 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*. Le contrôle des tiques est actuellement la méthode de choix pour prévenir l'infection.

### 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.

**Tableau 13.** Agents pathogènes transmis par des insectes et responsables de maladies vectorielles en Europe

MALADIES OU INFECTIONS	AGENTS PATHOGÈNES	VECTEURS <sup>1</sup>	HÔTES	RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE EN EUROPE
<b>Infection due à un protozoaire</b>				
Leishmaniose	<i>Leishmania infantum</i>	Phlébotomes	Chien, Autres carnivores	Europe du Sud
<b>Infections dues à des nématodes</b>				
Téniasis à <i>Dipylidium caninum</i>	<i>Dipylidium caninum</i>	Puces, poux broyeur	Chien, chat	Partout
Filarioses	<i>Dirofilaria immitis</i>	Culicidés	Chien, Autres carnivores	Europe du Sud et de l'Est
	<i>D. repens</i>	Culicidés	Chien, Autres carnivores	Europe du Sud et de l'Est
	<i>Acantocheilonema dracunculoides</i> <i>A. reconditum</i>	Culicidés et ( <i>Rhipicephalus sanguineus</i> )	Chien	Espagne, France, Italie
Thélaziose oculaire	<i>Thelazia callipaeda</i>	Drosophiles	Chien, Autres carnivores	Italie, France, Espagne, Suisse
<b>Infections dues à des bactéries</b>				
Rickettsioses	<i>Rickettsia felis</i> autres	Puces	Chien, chat, hérisson	Europe
Maladie des griffes du chat	<i>Bartonella henselae</i>	Puces, tiques	Chat (hôte réservoir)	Partout
Autres bartonelloses	<i>Bartonella vinsonii</i> et autres	Arthropodes vecteurs	Chien	Partout
Tularémie	<i>Francisella tularensis</i>	Moustiques, Tabanidés	Chat (chien)	Europe du Sud
<b>Infection due à un virus</b>				
West-Nile	Virus West-Nile <i>Flavivirus</i>	<i>Culex</i> spp. autres moustiques	Chevaux, Homme, (chien, chat) ; réservoir : oiseaux	Roumanie, République tchèque, Italie, France

1. Vecteurs non insectes entre parenthèses

## Bibliographie

- BOURDOISEAU G. Parasitologie clinique du chien, Ed. Neva, 2000
- BOURDOISEAU G. Diagnostic des dermatoses parasitaires: 2. Leishmaniose. In : Indispensable de dermatologie canine et féline. 2<sup>e</sup> éd., Ed. Med'com, 2009, 95-100
- CARRADE DD, FOLEY JE, BORJESSON DL, SYKES JE. Canine granulocytic anaplasmosis: a review. J. Vet. Intern. Med. 2009, 23:1129-41
- CHABANNE L, BOURDOISEAU G, BOULOUIS HJ, BEUGNET F. Maladies vectorielles à bactéries hémotropes chez le chien. Encyclopédie Vétérinaire, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, 2011, sous presse
- HALOS L. La borréliose de Lyme chez le chat et le chien. Point Vét. 2005, 253:48-53
- NEER TM, BREITSCHWERDT EB, GREENE RT, LAPPIN MR. Consensus statement on ehrlichial disease of small animals from the infectious disease study group of the ACVIM. J. Vet. Intern. Med. 2002, 16:309-15
- GUILLOT J. Comment diagnostiquer et traiter les filarioses des carnivores domestiques ? Nouv. Prat. Vét. 2007, 34:61-8
- MAROLI M et al. Evidence for an impact on the incidence of canine leishmaniasis by the mass use of deltamethrin-impregnated dog collars in southern Italy. Med. Vet. Entomol. 2001, 15:358-63
- MAROLI M et al. Guidelines for prevention of leishmaniasis in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2010, 236:1200-6
- PALTRINIERI S et al. Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. 2010, 236:1184-91
- SOLANO-GALLEGO L et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniasis. Vet. Parasitol. 2009, 165:1-18

**Tableau 14. Agents pathogènes transmis par des tiques et responsables de maladies vectorielles en Europe**

MALADIES OU INFECTIONS	AGENTS PATHOGÈNES	HÔTES	TIQUES VECTRICES	RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE EN EUROPE	SÉVÉRITÉ
<b>Infections dues à des protozoaires</b>					
Piroplasmose (babésiose)	<i>Babesia canis canis</i>	Chien	<i>Dermacentor reticulatus</i>	Europe du Sud et Europe Centrale jusqu'à la Baltique	Modéré à sévère
	<i>B. canis vogeli</i>	Chien	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Europe du Sud suivant la distribution du vecteur	Bénigne - modérée
	<i>B. gibsoni</i> et <i>gibsoni like</i>	Chien	<i>Haemaphysalis</i> spp. <i>Dermacentor</i> spp.	Rare et sporadique en Europe	Modéré à sévère
	<i>Babesia (Theileria) annae</i>	Chien	<i>Ixodes hexagonus</i> **	Espagne du Nord et de l'Ouest	Modéré à sévère
Hépatozoonose	<i>Hepatozoon canis</i> *	Chien	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Europe du Sud	Léger, subclinique
	<i>Hepatozoon</i> spp.	Chat	inconnu	Espagne	
<b>Infections dues à des nématodes</b>					
Filarioses	<i>Acanthocheilonema dracunculoides</i> <i>Acanthocheilonema grassii</i> <i>Acanthocheilonema reconditum</i>	Chien	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Europe du Sud	Mineure
<b>Infections dues à des bactéries</b>					
Bartonellose	<i>Bartonella</i> spp.	Nombreux animaux, chien, chat, humain	Tiques suspectées †	Partout en Europe	Communément infection subclinique, endocardite chronique
Borréliose (maladie de Lyme)	Complexe <i>Borrelia burgdorferi</i> (particulièrement <i>B. garinii</i> , <i>B. afzelii</i> en Europe)	Beaucoup d'animaux, en particulier rongeurs, chien, chat, homme	<i>Ixodes ricinus</i> <i>I. hexagonus</i> <i>I. persulcatus</i>	Partout en Europe	Couramment subclinique, quelquefois clinique les signes sont généralement malaise et boiterie chez le chien
Ehrlichiose canine (monocytaire)	<i>Ehrlichia canis</i>	Chien (chat)	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Europe du Sud suivant la distribution du vecteur	Modéré à sévère
Anaplasmose (ehrlichiose granulocytaire)	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Beaucoup d'animaux, chien, chat, homme	<i>Ixodes ricinus</i>	Partout en Europe	Bénignes et subcliniques infections fréquemment modérées avec léthargie
Anaplasmose plaquettaire (thrombocytémie cyclique infectieuse)	<i>Anaplasma platys</i>	Chien	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Europe du Sud suivant la distribution du vecteur	Communément asymptomatique
Fièvre boutonneuse méditerranéenne	<i>Rickettsia conorii</i>	Chien	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Europe du Sud suivant la distribution du vecteur	Infection subclinique, ou modéré avec léthargie
Coxielliose (fièvre Q)	<i>Coxiella burnetii</i>	Ruminants, chien, chat, humain	<i>Ixodes</i> spp. † <i>Dermacentor</i> spp.	Partout en Europe	Infection subclinique
Tularémie	<i>Francisella tularensis</i>	Lièvre, Chat	<i>Ixodes</i> spp. † <i>Dermacentor</i> spp. † <i>Haemaphysalis</i> spp. † <i>Rhipicephalus sanguineus</i> †	Europe du Sud	Infection subclinique. Occasionnellement modéré à sévère chez les jeunes chats
<b>Infections dues à des virus</b>					
Encéphalite européenne à tiques	virus TBE (flavivirus)	Beaucoup d'animaux, rongeurs, chien	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. persulcatus</i>	Europe Centrale, de l'Est et du Nord	Signes neurologiques
Louping ill	Virus Louping ill (Flavivirus)	Beaucoup d'animaux, surtout mouton, chien	<i>Ixodes ricinus</i>	Grande Bretagne, Irlande	Signes neurologiques

\* La transmission de *Hepatozoon* sp. se fait par ingestion d'une tique infectée

\*\* Pas encore démontrée expérimentalement

† Les tiques ne sont pas les seuls arthropodes vecteurs pour ces agents pathogènes

La traduction et la diffusion de ces recommandations a été rendue possible grâce au soutien de: Novartis AH, Bayer AH, Merial, MSD AH, Pfizer AH, Elanco, Idexx, Virbac, Vetoquinol

# La lutte vis-à-vis des agents pathogènes vectorisés chez le chien et le chat

Guide de recommandations Vol. 5 / novembre 2011



Stichting ESCCAP Benelux  
Postbus 539  
1200 AM Hilversum  
Tel: +31(0)35 6255188  
Email: [info@escap.eu](mailto:info@escap.eu)  
Web: [www.escap.eu](http://www.escap.eu)