

DECLARATION SUR L'HONNEUR

Nous, soussignées Melle GUEMBOUR Ghazlene et Melle ZEGHLACHE Fatima Yamina, déclarons être pleinement conscientes que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteurs ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, nous nous engageons à citer toutes les sources que nous avons utilisées pour écrire ce mémoire de fin d'étude.

Signature

Two handwritten signatures in blue ink. The first signature is on the left and the second is on the right, both appearing to be cursive and somewhat stylized.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

En

Médecine vétérinaire

THEME

**Les principales maladies transmises par les pulicidae
(puce) aux animaux de compagnies (chiens/chats) et à
l'Homme**

Présenté par :

ZEGHLACHE Fatima Yamina

GUEMBOUR Ghazlene

Soutenu publiquement, le 22 /11/ 2020

devant le jury :

Mr BAROUDI Djamel

MCA (ENSV)

President

Melle SMAI Amina

MAA (ENSV)

Examinatrice

Mme MARNICHE Faiza

Professeur (ENSV)

Promotrice

Remerciements

Avant tout, nous tenons à remercier Dieu Le Tout Puissant qui nous a accordé santé et courage pour mener à bien ce modeste travail jusqu'au bout.

Nos remerciements profonds et sincères s'adressent à notre promotrice Professeur MARNICHE Faiza qui a accepté de nous encadrer et qui nous a toujours guidées dans la réalisation de ce travail.

Nous remercions Mr BAROUDI (Président de jury) et Mme Smai d'avoir accepté de faire partie de notre jury

Enfin nous remercions tous ceux qui nous ont aidées de loin ou de près pour l'élaboration de ce travail.

Dédicaces

Je dedis ce modeste travail marquant la fin de mes études à mes chers grands parents pour leurs sacrifices, leur disponibilité, leur soutien et leurs encouragements tout au long de mes études.

A mes chers parents « BOULANOUAR et KATJA », mes soeurs et frères.

A mes chers tantes et oncles « NABILA, WALID, ZOHRA, DJOUBIR, RAFIK, RIDHA, FAIZA et LILA ».

A mes chères cousines « RIMA et FALLEK » notamment ma très chère « NANOU » qui a toujours été là pour moi.

Et enfin à tous mes amis et les personnes qui me sont chères « YOUSRA, IDRIS, RACIM, ANIS, KHADIDJA, SARAH et WALID ».

A la memoire de PAPA ABDELKRIM et KHALED.

Je vous aime.

Yamina.

Dédicaces

Je dédis ce travail

A mes très chers parents à qui je dois le mérite d'en arriver là.

Que Dieu les protège et que la réussite soit à ma portée pour que je puisse à mon tour les combler de bonheur. Merci pour votre confiance, amour, encouragements, et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être, recevez cet ouvrage en guise de témoignage de mon amour.

A mes sœurs chéries Ilhem « benti » et Ines qui m'ont soutenu et encouragé tout au long de mon parcours, Merci à vous ;

A mes frères bien-aimés Salah Eddine et Taylan ;

A ma nièce Miray ;

A mes très chères cousines Mélissa et Hadia ;

A l'ensemble de ma famille et proches et particulièrement mes grands-parents et tata Sam ;

A mes amis et camarades : Neila, Nori, Ramzi, Kaouther, Sylia, Yasmine, Nanou, Yousra, Rania, Khadidja, Sarah ;

A tous ceux que j'ai oubliés qui me connaissent et m'apprécient et qui se reconnaîtront rapidement.

Ghozlene

Liste des figures

Figure 1: cycle de la puce	2
Figure 2 : chat avec un hot spot au niveau du cou.	4
Figure 3 : Des papules sur l'abdomen d'un chat allergique aux piqûres de puces.....	5
Figure 4 : chat avec des erosions au niveau du haut du dos et les oreilles.	5
Figure 5 : alopecie et l'érytheme à l'arriere train d'une chienne, une localisation typique de la dermatite allergique aux puces.	6
Figure 6 : image chronique avec l'alopecie, hyperpigmentation et hyperkératose.	6
Figure 7 : Bactérie Rickettsia.	9
Figure 8 : mode de transmission.	10
Figure 9 : Eruption des membres.	11
Figure 10 : Partie rostrale de Dipylidium caninum adulte.....	13
Figure 11 : Cycle de Dipylidium caninum.....	14
Figure 12 : Segments ovigères de Dipyliduum caninum (D).	16
Figure 13 : Oeufs de Dipyliduum caninum dans un segment ovigère observés à l'obj. X100. .	17
Figure 14 : Bartonella henselae Vue sous microscope optique..	18
Figure 15 : Bartonella henselae vue sous microscope électronique.....	19
Figure 16 : Pathogénie de la MCA et mode de transmission de B henselae d'après H.-J.	20
Figure 17 : Lésions vésiculeuses chez un patient atteint de MCG.....	21
Figure 18 : Lymphadénite des ganglions submandibulaires	22
Figure 19 : Granulome conjonctival	23
Figure 20 : Répartition mondiale des foyers naturels de peste à partir de mars 2016.	27
Figure 21 : Bacille <i>Yersinia pestis</i> sous microscope..	27
Figure 22 : <i>Xenopsylla cheopis</i> Puce du rat.....	28

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
1 DERMATITE PAR ALLERGIE AUX PIQUES DE PUCES (DAPP).....	2
1.1 Définition.....	2
1.2 Sources et mode de transmission.....	2
1.3 Pathogénie.....	3
1.4 Symptomatologie.....	3
1.5 Diagnostic.....	7
1.5.1 Diagnostic historique.....	7
1.5.2 Diagnostic clinique.....	7
1.5.3 Test intradermique.....	7
1.5.4 Diagnostic sérologique.....	8
1.5.5 Diagnostic différentiel.....	8
1.6 Traitement.....	8
2 TYPHUS MURIN.....	9
2.1 Définition.....	9
2.2 Répartition Géographique.....	9
2.3 Sources et mode de transmission.....	9
2.4 Symptomatologie.....	10
2.5 Diagnostic.....	11
2.5.1 Examen clinique.....	11
2.5.2 Biopsie et analyse de l'éruption cutanée.....	11
2.5.3 Analyses de sang.....	12
2.6 Prévention.....	12
2.7 Traitement.....	12
3 LA DIPYLIDIOSE.....	13
3.1 Définition.....	13
3.2 Répartition géographique.....	13
3.3 Source et mode de transmission.....	13
3.4 Pathogénie.....	15

3.5	Symptomatologie	15
3.5.1	Chez le chien.....	15
3.5.2	Chez l'homme.....	16
3.6	Diagnostic	16
3.7	Traitement et prophylaxie	17
4	MALADIE DES GRIFFES DU CHAT.....	18
4.1	Définition	18
4.2	Historique.....	18
4.3	Agent causal.....	18
4.4	Source et mode de transmission.....	19
4.5	Symptomatologie	20
4.5.1	Chez le chat.....	20
4.5.2	Chez l'homme.....	21
4.6	Diagnostic	23
4.6.1	Epidémio-clinique	23
4.6.2	Sérologique	24
4.6.3	Diagnostic bactériologique	24
4.7	Traitement	24
4.8	Prévention	25
5	LA PESTE	26
5.1	Définition	26
5.2	Historique.....	26
5.3	Répartition géographique.....	26
5.4	Agent causal et vecteur.....	27
5.5	Source et mode de transmission.....	28
5.5.1	Chez le chat.....	28
5.5.2	Chez l'homme.....	28
5.6	Symptomatologie	29
5.7	Diagnostic	30
5.7.1	Epidémio-clinique	30
5.7.2	Sérologique	30
5.7.3	Bactériologique	30

5.8	Traitement	30
5.9	Prévention et prophylaxie	31
	CONCLUSION	33
	Références	35

Introduction

INTRODUCTION

Les puces (siphonapteres) peuvent non seulement infecter les chats et les chiens mais aussi l'homme, ces puces appartiennent à de nombreuses familles, parmi celle-ci, citons *Pulex irritans* souvent appelée la puce de l'homme, *Xenopsylla cheopis* la puce orientale du rat ou encore les puces du chat et du chien *Ctenocephalides felis* et *Ctenocephalides canis*.

Le parasitisme de l'homme par les puces est le plus souvent lié à des contacts avec des animaux parasités comme les animaux de compagnie, ou commensaux comme les rongeurs domestiques, ou encore liés à des conditions socio-hygiéniques défavorables.

L'importance des puces en santé publique humaine est surtout associée à leur capacité à transmettre au cours du repas sanguin divers agents pathogènes responsables de maladies infectieuses.

La peste est la plus connue et la plus redoutée, mais les puces sont également associées à d'autres maladies comme le typhus murin, la rickettsiose boutonneuse à puce ou les bartonelloses comme la maladie des griffes du chat. De manière plus anecdotique, les puces sont également des hôtes intermédiaires d'helminthes : *Dipylidium caninum* ou *Hymenolepis diminuta*, respectivement parasites normaux des carnivores et des rats (JELLISON, 1959).

Dans ce travail, nous présentons une brève synthèse sur les principales maladies transmises par les puces aux animaux de compagnie (chiens et chats) ainsi qu'à l'homme, en se focalisant sur leur aspect épidémiologique, leur mode et source de transmission, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement.

1 DERMATITE PAR ALLERGIE AUX PIQÛRES DE PUCES (DAPP)

1.1 Définition

La dermatite par allergie aux piqûres de puces (DAPP) est une réaction exacerbée à des piqûres de puces avec phénomène d'hypersensibilité qui entraîne de fortes démangeaisons. Ils'agit de la dermatose prurigineuse la plus fréquente chez le chat et le chien. On la différencie de la pulicose, qui désigne une infestation par des puces, mais sans phénomène d'hypersensibilité. La DAPP affecte essentiellement les animaux jeunes adultes, mais elle peut survenir à tout âge, sans prédisposition raciale ou sexuelle.

1.2 Sources et mode de transmission

Les animaux se contaminent principalement via l'environnement.

Les puces adultes vivent sur les animaux et pondent un très grand nombre d'œufs. Ces œufs tombent du pelage dans l'environnement. Tout le développement des larves et des nymphes se fait donc dans l'environnement, dans des endroits cachés à l'abri de la lumière et difficiles d'accès (parquet ancien, plinthes, sous les meubles, dans les tapis et moquettes, etc). Le cocon est très imperméable aux différents insecticides et représentent la forme résistante dans l'environnement.

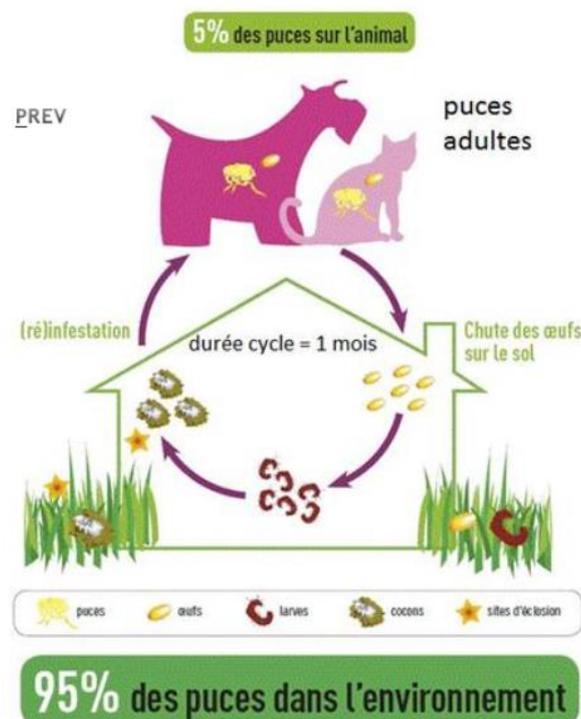


Figure 1: cycle de la puce (<https://www.cliniqueveterinaire-poirier.fr/pages/les-puces.html>)

1.3 Pathogénie

L'infestation est généralement massive et s'accompagne d'un prurit nul à modéré lié au traumatisme des piqûres de puce ou à une irritation par la salive de puce. Les puces sont tolérées par l'animal. En effet lorsqu'elle se nourrit, la puce injecte dans le derme des enzymes protéolytiques et des substances ayant des effets analogues à ceux de l'histamine, ce qui entraîne différents degrés d'irritation et de prurit. La réaction va de la sensation désagréable, chez l'animal normal à un prurit sévère chez l'animal sensibilisé, chez qui les réactions allergiques s'ajoutent aux réactions irritantes.

1.4 Symptomatologie

Chez le chat, les symptômes dépendent de facteurs variés, dont les plus importants sont la fréquence de contacts du chat avec les puces et la mesure dans laquelle l'animal est allergique. Dans la plupart des cas, les chats affectés développent une dermatite prurigineuse. On observe également:

- **Une agitation** - souvent le chat se gratte, se lèche et mord ses poils. Cela rend le pelage moins dense et les poils sont souvent cassés
- Des taches chauves, érythème, (rougeur due à la vasodilatation), hyperkératose, hyperpigmentation et l'encroûtement de la peau peuvent se développer **secondairement à la démangeaison** dans la phase chronique de la maladie
- **Des hot spots**, caractérisés par des taches rouges et humides qui sont sensibles à l'inflammation (voir figure 2).
- Le développement des infections bactériennes secondaires et fongiques



Figure 2 : chat avec un hot spot au niveau du cou (MSD animal health).

Un chat peut présenter différents types de réaction suite à l'allergie aux puces :

- **La dermatite miliaire** (voir figure 3) : dans ce cas, l'animal a des **petites papules**, souvent dans le bas du dos, les cuisses ou généralisé. Parfois, il ne s'agit qu'une région spécifique, comme les oreilles ou les pattes. Les **diagnostics différentiels** de cette image clinique sont l'allergie atopique, les allergies alimentaires, dermatophytose, cheylétiellose et folliculite bactérienne.
- **L'alopecie symétrique** : ces animaux **perdent leurs poils** sur l'arrière du dos, le flanc, l'abdomen, les pattes antérieures, la tête et le cou. **D'autres causes possibles** sont l'atopie, les allergies alimentaires, le demodex gatoï et l'alopecie psychogène.
- **Erosions à la hauteur du visage et du cou** (voir figure 4) : cela peut être dû à une dermatite allergique aux puces, mais pourrait aussi être de **l'allergie alimentaire**.
- Plus rarement, la présence de plaies érosives (plaques éosinophiliques) cela se traduit par un ulcère à la hauteur des lèvres. Les diagnostics différentiels sont des granulomes bactériens, des granulomes fongiques, des réactions de piqûres d'insectes et le carcinome spinocellulaire.



Figure 3 : des papules sur l'abdomen d'un chat allergique aux piqûres de puces (MSD animal health).



Figure 4 : chat avec des erosions au niveau du haut du dos et les oreilles (MSD animal health).

Les mêmes symptômes sont retrouvés **chez le chien**, sauf que:

- La DAPP est localisé au niveau du triangle dorso-lombaire, sur la face postérieure des cuisses et sur les flancs.
- Présence des papules et des excoriations liées au grattage avec des croûtes qui sont visibles entre les poils.
- Parfois on peut observer des plaies douloureuses et suintantes (dermatite pyotraumatique).
- Le prurit est toujours présent et il peut même être très intense



Figure 5 : alopecie et l'érythème à l'arriere train d'une chienne, une localisation typique de la dermatite allergique aux puces (MSD animal health).



Figure 6 : image chronique avec l'alopecie, hyperpigmentation et hyperkératose (MSD animal health).

1.5 Diagnostic

Le diagnostic de la DAPP n'est pas toujours facile. Car il est difficile de trouver des puces sur un animal affecté. Il repose sur un motif de consultation précis, une anamnèse soignée (présence de puces et/ou de congénères dans l'environnement), un examen dermatologique rigoureux avec si possible mise en évidence d'une infestation par les puces.

En outre le test intradermique et la sérologie ont l'inconvénient qu'un résultat positif indique en effet que l'animal a été exposé aux antigènes aux puces, mais ne donne aucune information sur le moment où l'exposition s'est faite. Les lésions peuvent, en d'autres mots, encore être causées par une autre condition.

1.5.1 Diagnostic historique

Est généralement vue en fin d'été, parfois à la mi-saison

1.5.2 Diagnostic clinique

Il est important de démontrer la présence de puces ou d'excréments de puces. Cependant, les animaux qui sont très allergiques sont souvent (presque) dépourvus de puces puisqu'ils grattent et mordent fortement leurs poils. L'utilisation d'un peigne à puces pourrait donc être utile.

Des démangeaisons et des lésions sont généralement vues sur le dos.

1.5.3 Test intradermique

- Un test intradermique est utile pour renforcer un diagnostic suspecté d'allergie aux puces.
- D'abord, un allergène et une solution de vérification sont injectés. En cas d'hypersensibilité de type 1, un gonflement de la peau apparaît rapidement au lieu de l'injection. Après 24 heures, il faut vérifier les signes d'une hypersensibilité retardée (dans ce cas, c'est possible de voir une rougeur au lieu d'un gonflement).
- Un résultat positif signifie que le chat est effectivement allergique à l'allergène injecté, mais ne dit rien sur le moment de l'exposition. Il est donc possible que les symptômes du chat soient causés par une autre cause.

1.5.4 Diagnostic sérologique

La détection des IgE contre certains antigènes de salive est un diagnostic complémentaire.

1.5.5 Diagnostic différentiel

- La dermatite atopique
- La dermatite allergique alimentaire
- Dermatophytose
- Cheylétiellose
- Demodex gatoi
- Folliculite bactérienne
- Alopécie psychogène

1.6 Traitement

Le traitement passe par une bonne compréhension du cycle biologique et du mode de vie de la puce, ainsi que des modalités d'apparition de la DAPP.

La première étape repose sur un contrôle anti-puce drastique sur l'animal atteint, ses congénères, et son environnement, afin d'éviter la réinfestation. Il est important d'identifier tous les endroits potentiellement sources d'infestation. Divers produits sont disponibles chez votre vétérinaire (spot-on, spray, collier, comprimé, spray et foggers environnementaux) Associé à ce traitement spécifique, divers anti-prurigineux (corticostéroïdes) peuvent être employés pour gérer les démangeaisons allergiques. Ces produits suppriment la réponse immunitaire et par conséquent, les symptômes d'allergie disparaissent. Il est important de déterminer la plus petite dose thérapeutique possible afin de limiter les effets secondaires.

Même en faisant tout cela, il est souvent difficile de se débarrasser des puces. Il faut rester vigilant sur le mode d'application des produits, la gestion de l'environnement et des autres animaux.

2 TYPHUS MURIN

2.1 Définition

Le typhus murin (syn. : typhus endémique, typhus nautique, typhus des boutiques, typhus des savanes) est une maladie infectieuse, contagieuse et grave, considérée comme une zoonose ubiquitaire dû à la bactérie *Rickettsia typhi* (bactérie intracellulaire) du groupe typhus.

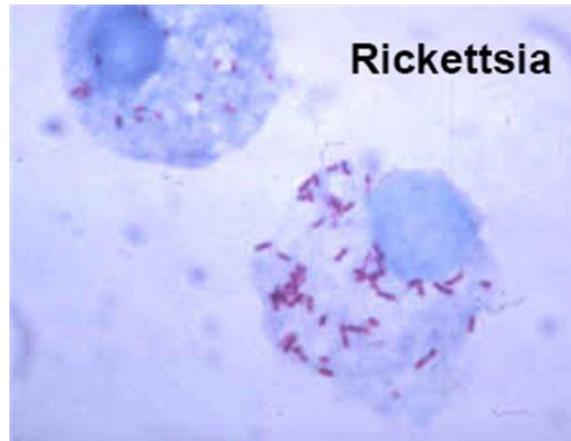


Figure 7 : Bactérie Rickettsia (centers for disease control and prevention CDC).

Cette maladie fut très destructrice à l'époque, car il n'y avait pas d'antibiotique, mais elle se guérit bien aujourd'hui. Néanmoins, elle **peut être mortelle**, surtout chez les personnes âgées. (Romain Troalen 2019)

2.2 Répartition Géographique

Le typhus murin a une répartition mondiale et est endémique dans les pays où les contacts avec les muridés sont fréquents, notamment en zone tropicale, et lorsque les contacts hommes/rats sont étroits (navires ou entrepôts alimentaires envahis par les rats ; dans les pays de savane à la saison des feux de brousse qui obligent les rats à se réfugier dans les villages). Le typhus murin est vraisemblablement sous diagnostiqué, notamment en zone tropicale. Il est apparu comme une cause importante de « fièvre d'origine indéterminée » dans des études cliniques, comme au Laos (10% des causes de fièvre d'origine indéterminée ; Phongmany et al, 2006) ou en Thaïlande (Watthanaworawit et al. 2013) par exemple. Sa réémergence a été signalée à Hawaï et au Japon.

2.3 Sources et mode de transmission

Les **rickettsies** responsables du typhus murin vivent principalement chez les rongeurs, notamment *Rattus rattus* et *R. norvegicus* (Azad, 1990). D'autres vertébrés, tels que les

souris, les opossums, les musaraignes ou les chats, peuvent être porteurs de cette maladie (Eisen and Gage, 2012), cette dernière *est transmise à l'homme par les morsures ou excréments des puces* et ne peut vivre qu'à l'intérieur des cellules d'autres organismes.. Cette transmission se fait essentiellement dans les milieux insalubres où **l'hygiène n'est pas correcte**.

La puce du rat, *Xenopsylla cheopis*, vecteur principal, contamine l'homme par ses déjections qui pénètrent l'organisme par des lésions de grattage, par voie muqueuse ou par inhalation, et peut-être par piqûre.

Les rickettsies peuvent d'autre part rester infectantes des années dans les poussières de déjections des puces au sein de l'habitat des rongeurs.

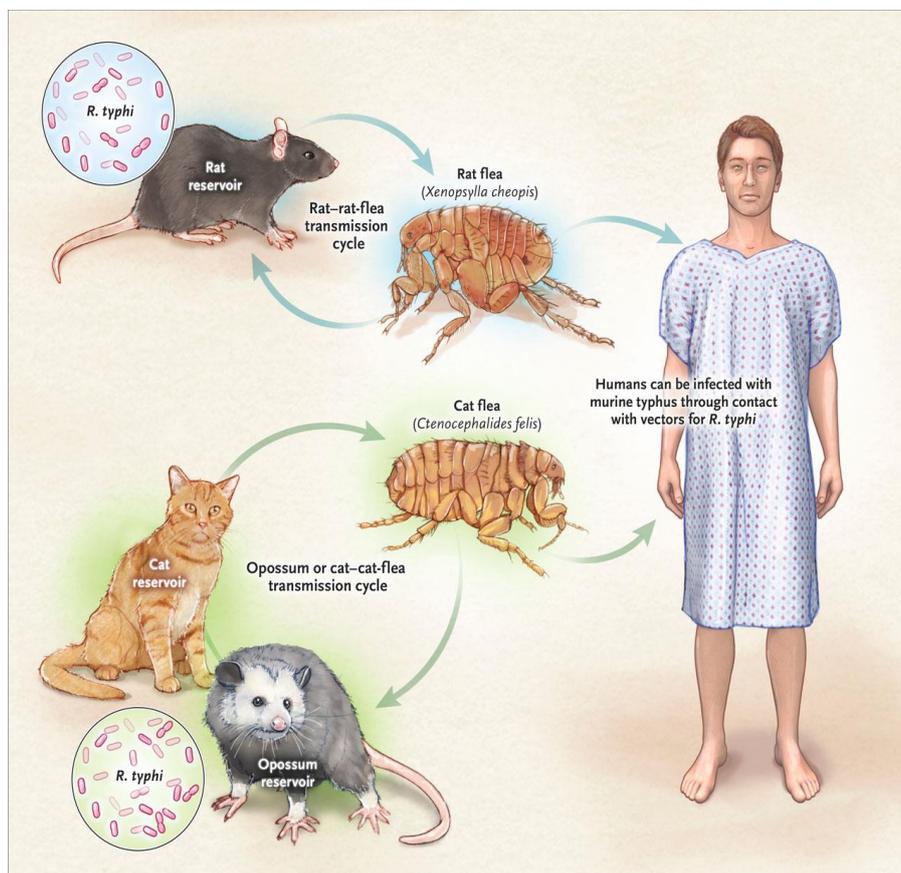


Figure 8 : mode de transmission (Carla Rothaus 2018).

2.4 Symptomatologie

Les symptômes du typhus murin apparaissent environ 6 à 18 jours après pénétration de la bactérie dans l'organisme. Les personnes affectées ont d'importants frissons, de la fièvre et des maux de tête. La fièvre dure environ 12 jours. Une éruption peut apparaître quelques

jours après les autres symptômes. Dans un premier temps, elle se manifeste seulement sur quelques endroits du torse, puis elle s'étend aux membres.



Figure 9 : Eruption des membres (<https://www.doctissimo.fr/famille/vacances/piques-d-insectes/piques-puces-photos-symptomes-traitement>).

Le typhus murin provoque rarement la mort, mais celle-ci est plus probable chez les personnes âgées.

2.5 Diagnostic

2.5.1 Examen clinique

Le diagnostic de typhus murin est suggéré par les symptômes.

2.5.2 Biopsie et analyse de l'éruption cutanée

Pour confirmer le diagnostic, les médecins peuvent réaliser un test par immunofluorescence sur un échantillon prélevé au niveau de l'éruption cutanée (biopsie).

Ou bien, ils peuvent utiliser la technique de la réaction en chaîne par polymérase (PCR) pour détecter les bactéries plus rapidement.

2.5.3 Analyses de sang

Les médecins effectuent des analyses de sang qui détectent les anticorps dirigés contre les bactéries. Cependant, la réalisation du test une seule fois n'est pas suffisante. Le test doit être répété 1 à 3 semaines plus tard à la recherche d'une *augmentation* du taux d'anticorps. De ce fait, ces tests de détection d'anticorps ne permettent pas aux médecins de diagnostiquer l'infection immédiatement après qu'une personne est tombée malade, mais ils permettent de confirmer le diagnostic par la suite.

2.6 Prévention

Il n'existe pas de vaccin pour prévenir le typhus murin.

La prévention du typhus murin implique des mesures pour réduire le contact avec des puces infectées.

- Tenir les rongeurs et autres animaux à l'écart des habitations, des lieux de travail et des aires de jeu, par exemple, en éliminant les buissons, les tas de pierres, le bazar, les tas de bois et les denrées alimentaires (en particulier la nourriture des animaux de compagnie)
- Porter des gants pour manipuler les animaux malades ou morts

2.7 Traitement

Le traitement du typhus murin consiste généralement à administrer l'antibiotique doxycycline, par voie orale. Le traitement antibiotique est poursuivi tant que les personnes ont de la fièvre, et pendant 48 heures après disparition de la fièvre ; le traitement doit durer au minimum 7 jours.

Le chloramphénicol est également efficace, mais peut avoir des effets secondaires graves et il n'est pas disponible aux États-Unis.

3 LA DIPYLIDIOSE

3.1 Définition

La dipylidiose est provoquée par *Dipylidium caninum* un parasite touchant les chiens, les chats et les renards et pouvant aussi infester l'Homme chez qui le développement est complet. Le parasite adulte hermaphrodite est un long ver blanc rubané qui vit dans l'intestin de son hôte. (BEUGNET *et al.*, 2004).



Figure 10 : partie rostrale de *Dipylidium caninum* adulte (TAYLOR *et al.*, 2016).

3.2 Répartition géographique

La répartition de *Dipylidium caninum* est cosmopolite les infestations sont très fréquentes.

3.3 Source et mode de transmission

Le chien est l'hôte définitif et la puce du chien en est l'hôte intermédiaire, les sources de parasites sont les puces et plus rarement les poux. Les œufs ont une résistance plutôt faible dans le milieu, de l'ordre de quelques mois. Aucun facteur de réceptivité n'a été mis en

évidence ainsi les contaminations touchent aussi bien les adultes que les jeunes après ingestion de puces et aucune immunité ne se met en place après une infestation. Les animaux les plus touchés sont donc ceux en contact régulier avec des puces (BEUGNET et *al.*, 2004).

Les cas de dipylidiose humaine sont assez rares en raison du mode de contamination particulier. En effet, il faut que l'homme ingère, accidentellement une puce infectée par la larve de ce petit ténia. Cependant, il peut arriver que des enfants avalent des puces contaminées par les larves infestantes de *Dipylidium caninum* lorsque ces puces se trouvent, par exemple, fortuitement engluées dans une tartine de confiture ou mêlées à la boisson ou aux aliments. Ils peuvent également s'infester tout simplement en jouant avec des chiens. (G.BRUKER, 1986 *al.*, P.BOURDEAU et F.BUGNEF 1993).

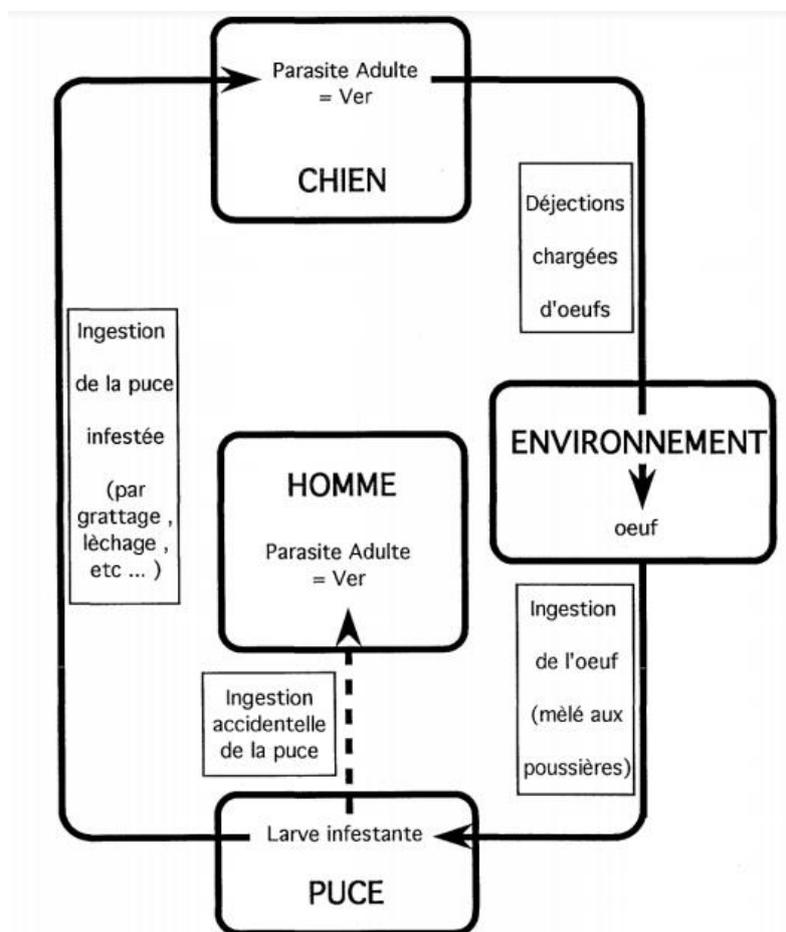


Figure 11 : Cycle de *Dipylidium caninum* (SophieMottet 1994).

3.4 Pathogénie

Les différentes actions pathogènes du parasite sont :(J. NOLAN, 1990)

- Une action spoliatrice : Le Dipylidium adulte se nourrit par osmose aux dépens du chyme intestinal de l'hôte, et si cette action est peu importante, elle se révèle parfois sérieuse vis à vis de certains éléments de ce chyme.
- Une action irritative : Elle est déterminée par les mouvements du strobile et est donc fonction de sa longueur: plus le ver est long et plus il est irritant pour l'hôte.
- Une action traumatique : Elle s'exerce surtout par les crochets et les ventouses.
- Une action mécanique : L'obstruction intestinale par des pelotes de ténias est rare. Par contre, l'obstruction des glandes anales par des segments isolés de Dipylidium caninum est très fréquente.

3.5 Symptomatologie

3.5.1 Chez le chien

En cas d'infestation on n'a généralement pas de signes cliniques. La symptomatologie dépend du degré d'infestation et de la sensibilité propre de l'hôte, notamment en ce qui concerne les phénomènes allergiques. En cas de signes cliniques on observera des signes généraux et locaux.

Les signes généraux rares sont ceux d'une infestation parasitaire tels que de la maigreur, un retard de croissance et plus rarement une hypoglycémie ou une atteinte nerveuse en raison de la spoliation en glucose et en vitamines B respectivement. On aura alors une symptomatologie épileptiforme parfois avec des convulsions et de l'amaurose.

Les signes locaux seront digestifs et dermatologiques. Les signes digestifs visibles sont une dysorexie ou une polyphagie, de la diarrhée, l'expulsion de segments ovigères ou d'anneaux blancs, d'une taille de 10-12 x 5-8 mm. Les anneaux ont une mobilité propre et s'enroulent sur les marges anales puis se dessèchent pour prendre l'apparence d'un grain de riz blanchâtre de 3 à 5 mm de long. On peut également les observer sur les matières fécales (BEUGNET et *al.*, 2004).

Les signes dermatologiques plutôt rares sont un prurit anal, révélé par le signe du traineau et un engorgement des glandes anales.

L'aspect lésionnel de ces infestations se traduit par une entérite catarrhale chronique de l'intestin grêle.

3.5.2 Chez l'homme

Le développement de ce ver intestinal est bénin et. Dans la majorité des cas, la maladie est asymptomatique. Cependant, on peut observer certaines fois quelques troubles digestifs. Dans le cas particulier de l'enfant, les signes cliniques sont: érythème fessier, prurit anal, diarrhée et inappétence. (G. BRÜCKER *et al* 1986).

3.6 Diagnostic

Un diagnostic clinique est possible uniquement lorsque les segments ovigères sont visibles (Figure 12), la symptomatologie classique ne permettant de ne poser qu'une suspicion. Le diagnostic expérimental repose sur la mise en évidence et l'identification de ces segments ovigères par coproscopie macroscopique puis observation microscopique des segments observés pour leur identification précise. On ne retrouvera d'œufs dans les matières fécales qu'en cas de destruction d'un des segments, donc les méthodes de coproscopie habituelles n'ont pas une sensibilité suffisante (Figure 13) (BEUGNET *et al.*, 2004).

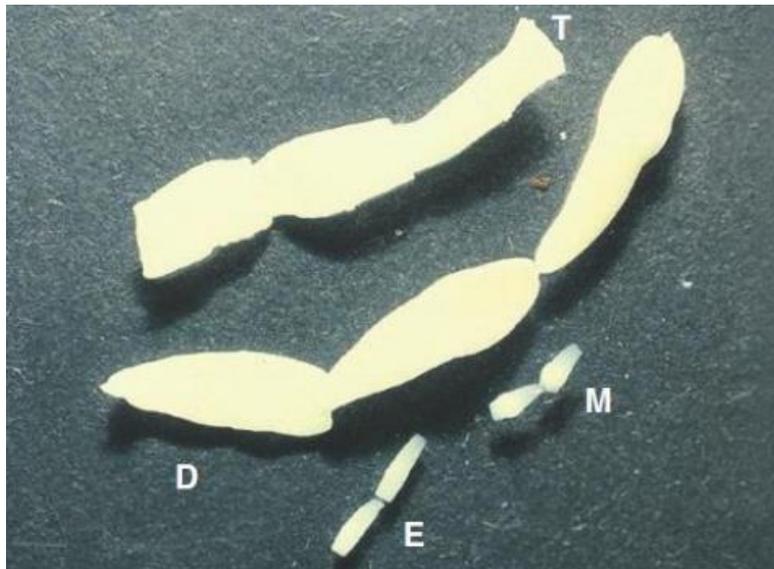


Figure 12 : segments ovigères de *Dipylidium caninum* (D) (ZAJAC et CONBOY, 2012).

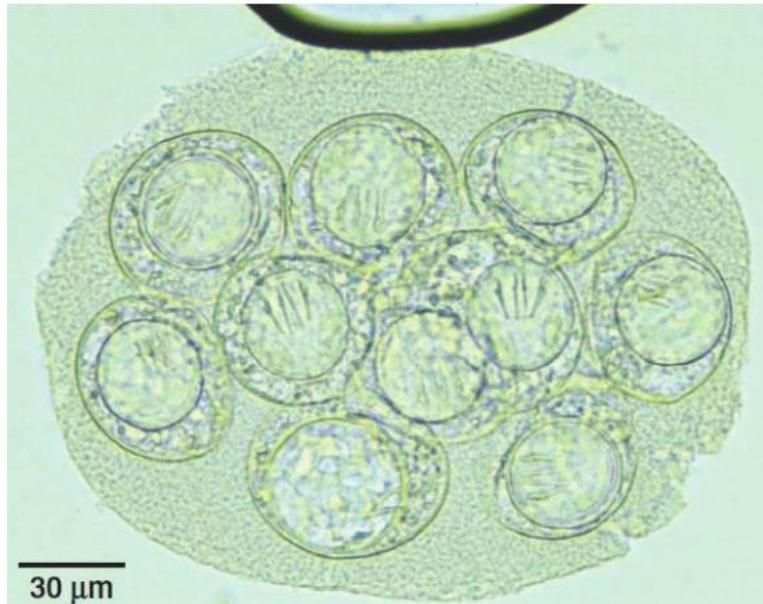


Figure 13 : oeufs de *Dipylidium caninum* dans un segment ovigère observés à l'obj. X100 (ZAJAC et CONBOY, 2012).

3.7 Traitement et prophylaxie

Le traitement cestodicide se fait par l'utilisation de molécules de la famille des benzimidazoles (oxfenbendazole), du niclosamide, du praziquantel ou du nitroscanate. La prophylaxie consiste tout d'abord à contrôler les infestations par les puces dans l'environnement et les hôtes (chiens, chats), cependant la prévalence de la dipylidiose est faible en élevage canin, elle est donc rarement nécessaire (BEUGNET et *al.*, 2004).

4 MALADIE DES GRIFFES DU CHAT

4.1 Définition

La maladie des griffes du chat (MCG) aussi connue sous le nom de lymphoréticulose bénigne d'inoculation où encore lymphogranulome bénin est une maladie infectieuse zoonotique vectorielle à répartition géographique mondiale pouvant atteindre les félins et l'homme et accidentellement les chiens. Causée par une bactérie de la famille des bartonelles dont le chat est le principal réservoir, la fréquence des bactériémies à *Bartonella* chez ce dernier, qui est généralement asymptomatique, dépasse 50% dans les régions où les puces sont endémiques. (Breitschwerdt 2000).

4.2 Historique

La pathologie a été découverte en 1932 par l'américain L. Foshay. Sur un patient qui présentait une adénite mais fut décrite cliniquement pour la première fois en 1950, quand à son étiologie bactérienne elle n'a été découverte qu'en 1983(Fournier PE, Raoult D 1998) et confirmée en 1992 par Regnery et al (Rim Bouchouicha 2010)

4.3 Agent causal

La MCG est causé par *BartonellaHenselae*, un bacille intracellulaire gram négatif qui comprend à ce jour deux génotypes, le premier Houston-typeI dont le génome a été entièrement séquencé et qui serait plus virulent pour l'homme que le type II Marseille (Boulouis et al 2005).

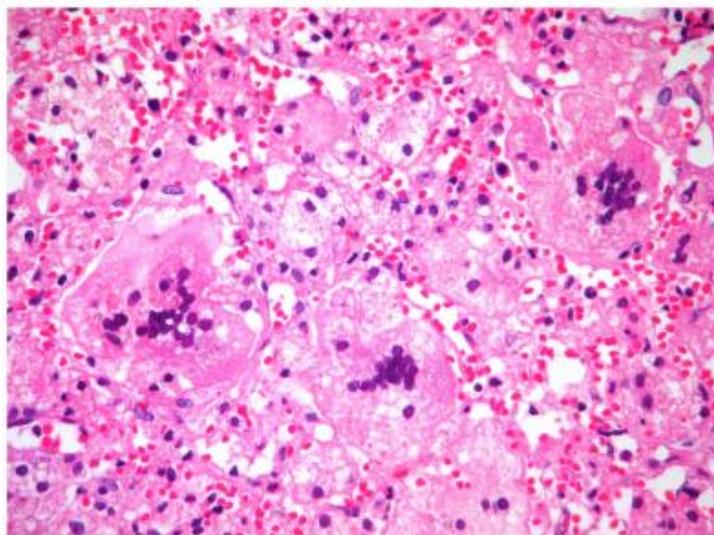


Figure 14 : Bartonellahenselae Vue sous microscope optique.(<https://step.medbullets.com/microbiology/104104/bartonella-henselae>).



Figure 15 : Bartonella henselae vue sous microscope électronique (photo Courtesy of the prokaryotes).

B. henselae est éventuellement responsable de l'angiomatose bacillaire, de la péliose hépatique, de bactériémies chroniques et d'endocardites chez plusieurs espèces animales l'homme y compris (Chomel *et al.*, 2003 ; Chomel *et al.*, 2009)

4.4 Source et mode de transmission

B. henselae est une bactérie ubiquitaire qui infecte principalement et plus fréquemment les jeunes chats de moins d'un an (Chomel 1995) avec une plus grande prévalence de bactériémie chez les chats errants et non domestiques, infestés par les puces du genre *Ctenocephalides felis* (Chomel et Boulouis 2004) Les premières études établissant clairement un lien entre la maladie des griffes du chat (MGC) et *C. felis*, datent des années 1990. Zangwill *et al.* (1993) ont montré que la majorité des patients atteints de MGC était généralement propriétaires d'un chat de moins de 12 mois, avaient un antécédent de griffure ou de morsure par leur chat, et que ce dernier était infesté de puces (Bouhsira E 2014).

L'infection à *B. henselae*, chez les chats se fait principalement par l'intermédiaire de *Ctenocephalides felis*. Ce ne sont pas directement les piqûres de puces qui sont à l'origine de la transmission mais leurs fèces. La bactérie est présente dans les déjections de puces déposée sur le poil de l'animal lors du repas sanguin pénètre ensuite dans l'organisme de celui-ci en cas de traumatisme cutané ou de lésion de grattage (Edouard et Raoult, 2010).

Cependant, d'autres voies de transmission ne sont pas à exclure : il semblerait que les chats pourraient devenir bactériémiques après ingestion de puces infectées ou de leurs excréments lors de toilettage, par morsures ou par voie transplacentaire (Weese et Fulford, 2011) où après ingestion de petits rongeurs infectés par *B. henselae* (Guptill et *al.*, 1998).

La transmission de *Bhenselae* de l'animal à l'homme est transcutanée, il faut une effraction de la peau par piqûre, morsure ou coupure. Les matières virulentes sont les déjections de puces, le pelage et le sang du chat (Edouard et Raoult, 2010).

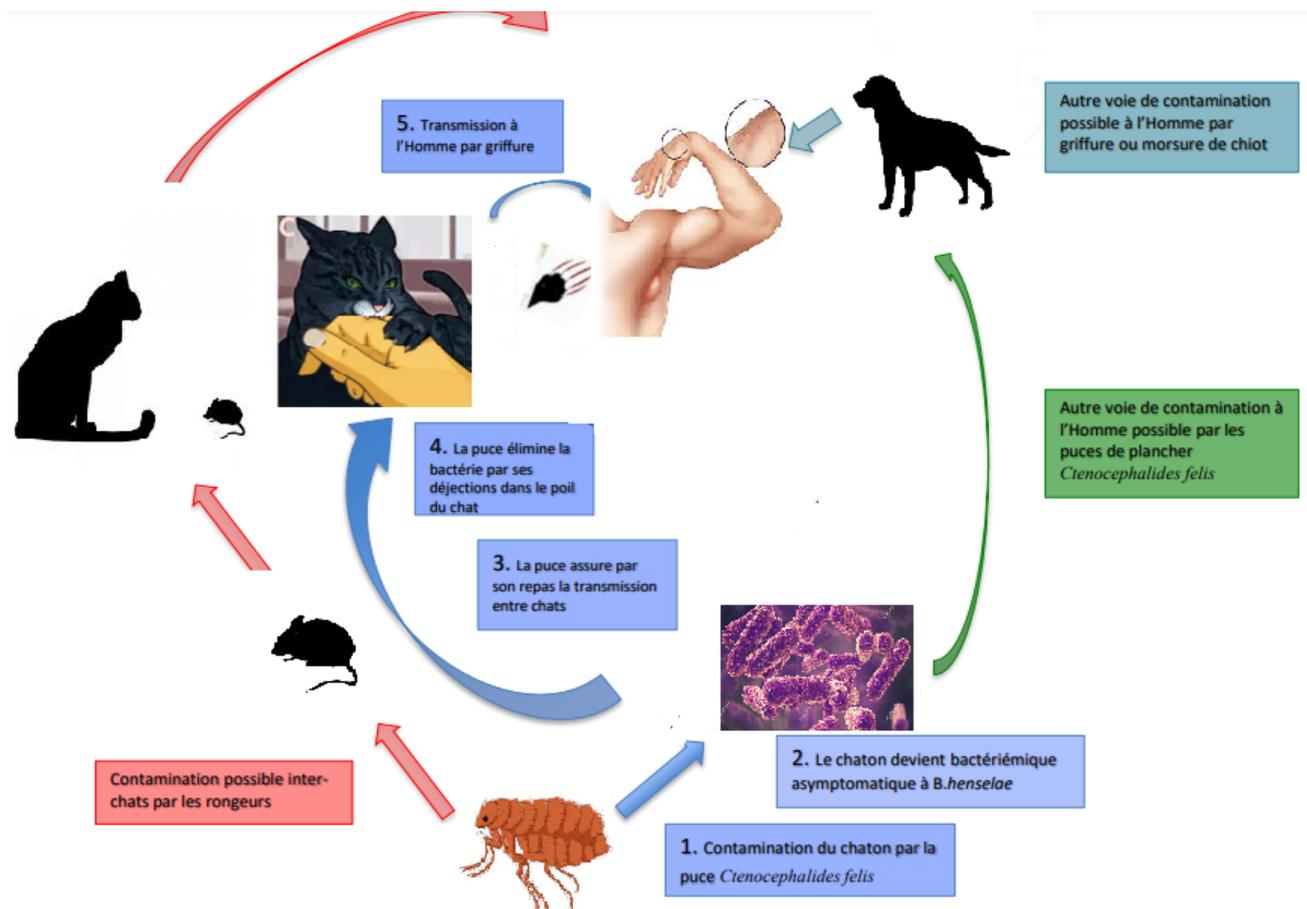


Figure 16 : Pathogénie de la MCA et mode de transmission de *B. henselae* d'après H.-J. (Boulouis, and B. Chomel, Vet.Res, Jun.2005).

4.5 Symptomatologie

4.5.1 Chez le chat

Peu de manifestations cliniques sont décrites chez les félins ils sont généralement asymptomatiques (porteurs sains) (Barouky R. et *al.*, 2002) mais l'infection à *B. henselae*

peut occasionnellement causer un état fébrile transitoire et résolutif qui dure 48 à 72h. Les symptômes cliniques plus grave bien que rares comprennent de la fièvre des vomissements une léthargie avec une inappétence ainsi qu'une conjonctivite accompagné d'une adénite. (Kordick et Breitschwerdt, 1997 ; Guptill et *al.*, 1998 ; Kordick et *al.*, 1999 ; O' Reilly et *al.*, 1999) Ils apparaissent lorsque le chat est soumis à un stress (chirurgie ou traumatisme) ou quand l'animal est atteint d'une maladie immunodépressive telle que la FIV (Ueno et *al.* 1996).

La bactériémie intra-érythrocytaire peut persister pendant des mois avec ou sans manifestations cliniques.

4.5.2 Chez l'homme

Chez les individus immunocompétents la MCG est le plus souvent bénigne et à évolution favorable dans 60 à 93% des cas les lésions sont cutanées (Chomel 2000).

Les symptômes observés selon leur ordre chronologique d'apparition sont :

- Des lésions vésiculeuses décrites au niveau du chancre d'inoculation deviennent ensuite vésiculeuses, puis érythémateuse.
- D'autres manifestations cutanées rares peuvent exister telles que des éruptions transitoires, des pustules et des purpuras thrombocytopéniques.



Figure 17 : Lésions vésiculeuses chez un patient atteint de MCG (anonyme).



Figure 18 : Lymphadénite des ganglions submandibulaires (from Greene CE: *infectious diseases of the dog and cat*, ed 3, St Louis, 2006, Saunders).

- Une à deux semaines après les griffures des lymphadénopathies régionales apparaissent. elles surviennent dans la zone de drainage de la lésion cutanée.
- La taille des nœuds lymphatiques varie de 1 à 5 cm et peut atteindre parfois 8 à 10 cm. Ce qui va entraîner une douleur au niveau des localisations préférentielles de l'adénopathie qui sont la région axillaire, cervicale, supraclaviculaire ou submandibulaire rétro mandibulaire et fémorale (Carithers, 1985).
- Elle persiste pendant trois à 6mois avant de se résoudre spontanément.
- Une suppuration locale est présente dans 10 % des cas.
- Si l'inoculation a lieu par la conjonctive, la maladie se manifeste par une adénopathie pré-auriculaire et une conjonctivite ou une neuro-rétinite, définissant le syndrome oculo-glandulaire de Parinaud (Grando D, Sullivan LJ, Flexman JP, et *al.*1999) (Wong MT, Dolan MJ, Lattuada CP, et *al.*1995).



Figure 19 : Granulome conjonctival (syndrome oculo-glandulaire de parinaud)

(<https://www.dermatologyadvisor.com/home/decision-support-in-medicine/dermatology/cat-scratch-disease-bartonella-infection>).

/.

- Rarement des formes atypiques sont observées : fièvre récurrente, endocardite, forme systémique avec fièvre et atteinte viscérale (hépatosplénique), ainsi que des atteintes neurologiques (myélites, encéphalites), ostéo-articulaires (ostéomyélite) (Baroukyet *al.*, 2002).

4.6 Diagnostic

4.6.1 Epidémiologie-clinique

Chez l'homme la maladie est relativement aisée à suspecter, sur la base des données cliniques et épidémiologiques. En revanche, dans les formes atypiques de MGC, à l'exception du syndrome de Parinaud, les manifestations de l'infection peuvent être très polymorphes et peu caractéristiques. Le contexte épidémiologique peut être particulièrement précieux pour conduire à une suspicion de MGC (contacte étroit avec un chat etc.) L'association d'une papule et d'une adénopathie constitue un critère très fort permettant au clinicien de suspecter la maladie (Metzko-Cotter et *al.*, 2003).

Chez l'animal le diagnostic clinique n'est pas aisé à faire en raison de l'aspect asymptomatique de la maladie chez le chat. Pour ce cas de figure l'approche diagnostique repose sur l'utilisation de plusieurs méthodes complémentaires.

4.6.2 Sérologique

L'IFI semble être la technique de choix (Sander et *al*, 2001) par la recherche d'anticorps dirigés contre *B. henselae*.

D'autres tests sérologiques peuvent être effectués comme ELISA et WESTERN BLOT WB (Barka et *al*, 1994; Maurin et *al*, 2002) cependant la sensibilité et la spécificité de ces techniques sont variables selon les formes cliniques.

Chez le chat la sérologie a peu d'intérêt car elle ne permet pas de déterminer s'il est bactériémique ou pas.

4.6.3 Diagnostic bactériologique

Les cultures de *Bartonella* sont très difficiles; car ces bactéries intra-érythrocytaires doivent être cultivées sur des géloses supplémentées en sang frais. De plus, l'isolement des bartonelles à partir du sang ou des tissus biologiques (ganglions lymphatiques, peau (pus), foie, moelle osseuse, valve) de patients infectés nécessite deux à dix semaines et donc incompatible avec l'urgence thérapeutique hospitalière. Le seul avantage est l'isolement de la souche responsable et l'identification de l'espèce qui est basée sur l'aspect macroscopique et microscopique et sur la biologie moléculaire de celle-ci (Maillard et *al.*, 2005).

La PCR est la méthode moléculaire la plus efficace et la plus rapide pour la mise en évidence de l'agent causal de la MCG. La PCR quantitative en temps réel utilisant des sondes spécifiques est également utilisée mais plus coûteuse et onéreuse que l'amplification directe.

4.7 Traitement

Aucun vaccin n'est à ce jour disponible contre *B. henselae*. Il n'existe pas de traitement probant chez le chat qui est porteur asymptomatique. Il ne faut donc pas les traiter d'autant plus que la guérison est incertaine (Chomel et *al.*, 2004). Le traitement dans ce cas n'est recommandé que pour les chats et les patients présentant des symptômes cliniques les antibiotiques qui donnent les meilleurs résultats sont l'érythromycine et la doxycycline, utilisées en association avec de la rifampicine ou de la gentamicine. (Gilbert-Greub 2019)

Pour les patients immunocompétents atteints de formes classiques de maladie des griffes du chat, un traitement antibiotique n'est généralement pas mis en œuvre, car le bénéfice clinique est faible et les symptômes évoluent la plupart du temps favorablement vers la guérison, de manière spontanée. L'azithromycine apparaît comme un antibiotique de choix dans les formes atypiques (immunosuppressive), et permet d'accélérer la disparition des adénopathies (Boulouis H.J. et *al.*, 2007).

4.8 Prévention

Certaines mesures sont nécessaires pour lutter contre l'infection par *B. henselae*, plus particulièrement, en ce qui concerne les personnes à risque (enfants, personnes âgées, immunodéprimés), des mesures d'hygiène strictes pour les propriétaires de chats comme le lavage régulier des mains est primordiale pour éviter tout risque de contamination. En cas de griffure ou de morsure par un chat, Il est conseillé d'effectuer une consultation précoce afin d'éviter d'éventuelles complications cliniques.

Les études de transmission ont montré le rôle central des puces chez le chat (Chomel et *al.*, 1996). C'est pour cette raison et afin de prévenir la transmission bactérienne de *B. henselae* un contrôle antiparasitaire régulier est préconiser pour réduire le nombre de puces chez les chats, et par conséquent réduire le nombre de réservoirs félins à partir desquels se fait la contamination humaine (Bouhsira E 2014).

5 LA PESTE

5.1 Définition

La peste est une maladie infectieuse, mortelle et une zoonose réémergente à transmission vectorielle et à déclaration obligatoire qui atteint principalement les rongeurs et les lagomorphes qui sont considérés comme hôtes réservoirs enzootiques de la maladie (beran 1994).

Les chats et exceptionnellement les chiens peuvent être infectés et transmettre à l'homme la bactérie responsable de la peste humaine.

5.2 Historique

La dénomination de cette pathologie serait tiré du mot latin « pestis » signifiant fléau (Alain Rey 2005, Paul Robert, 1973.)

La peste a été l'une des maladies les plus mortifères de l'histoire de l'Humanité avec ses Trois grandes pandémies enregistrées au cours des siècles précédents

- La première pandémie apparut au sixième siècle et fut nommée peste de Justinien Elle partit probablement d'Afrique centrale et atteignit le pourtour du bassin méditerranéen (Pollitzer, 1954).
- La deuxième pandémie apparut en 1347 connue sous le nom de peste noire ou peste médiévale causa la mort d'un quart de la population en Europe (Pollitzer, 1954)
- La troisième pandémie pesteuse (peste moderne) contrairement aux deux premières, fut mondiale et naît au 19^{ème} siècle en Chine. C'est elle qui donna lieu à l'ensemble des découvertes modernes sur la peste et sa nature infectieuse. La bactérie responsable ainsi que son réservoir, furent identifiés par Alexandre Yersin et Paul-Louis Simond En 1896, (DEDET J.-P 2010).

5.3 Répartition géographique

L'Afrique est le continent le plus touché suivie de l'Asie et de l'Amérique. En 2009 l'Algérie figurait encore dans la liste des pays touchés par la peste (Neerinckx et al., 2010).

En 2003 la région de la ville d'Oran en Algérie a vu une réémergence de la maladie après une période de silence inter-épidémique de 50 ans (pasteur.fr 2017).



Figure 20 : Répartition mondiale des foyers naturels de peste à partir de mars 2016.
 (<https://www.who.int/csr/disease/plague/Plague-map-2016.pdf?ua=1>).

5.4 Agent causal et vecteur

Yersinia pestis est l'agent de la peste. C'est un bacille gram négatif, anaérobie facultatif à réplication extracellulaire appartenant à la famille des Enterobacteriaceae et au genre des *Yersinia* qui comprend 17 espèces, parmi elles *Yersinia pseudotuberculosis* et *pestis* dont les génomes seraient étroitement apparentés voir identiques. (ACHTMAN M et *al.*, 1999) Le bacille pesteux est utilisable comme arme biologique et de bioterrorisme avec l'utilisation d'aérosol provoquant des cas de peste pulmonaire dans la population exposée.

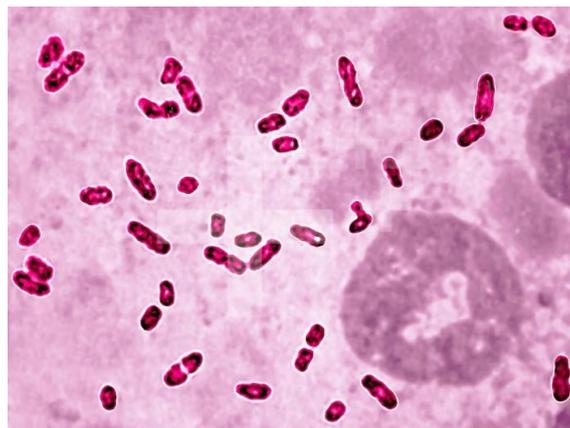


Figure 21 : Bacille *Yersinia pestis* sous microscope.
 (http://www.imageplus.com.br/index.cfm?/home_EN&CFID=49306152&CFTOKEN=83664867).

Cette bactérie est capable de se répliquer chez la puce du rat, *Xenopsylla cheopis* rencontrée dans plusieurs zones endémiques. Et qui est le vecteur biologique par excellence de la peste (Orloski et Lathrop, 2003).

De nombreuses autres espèces de puces de l'ordre des Siphonaptera bien qu'en nombres limités sont impliquées dans la transmission de Y. Pestis dont parmi elles la puce de l'Homme *Pulex irritans* et la puce du chat *Ctenocephalides felis*.



Figure 22 : *Xenopsylla cheopis* Puce du rat (d'après Katja, ZSM).

5.5 Source et mode de transmission

La transmission chez les rongeurs, se fait par pique de puce infectés par Y pestis, la bactérie envahit l'organisme jusqu'à la septicémie terminale. Une nouvelle puce, en se nourrissant sur l'animal infecté, ingère son sang lourdement chargé en bactéries : cette puce devient le vecteur de la bactérie et peut contaminer un autre individu (ToanNham 2012) la maladie se propage ensuite dans les terriers. Le bacille pesteux peut être conservé dans le sol des terriers d'où la réapparition périodique de la maladie dans certaines régions après une période silencieuse (Marylène Juif 2011).

5.5.1 Chez le chat

La transmission de la peste se fait par ingestion de rongeurs infectés Il peut y avoir également une transmission directe par voie pulmonaire (Monti, 1998). Les chats présentent comme la rat noire *rattus rattus* une forte sensibilité à la peste (Doll et *al*, 1994).

5.5.2 Chez l'homme

En principe le cycle naturel de la peste ne fait pas intervenir l'homme (hôte accidentel) (Duplantier et *al*, 2005).

Les humains sont le plus souvent infectés à la suite d'une piqûre par la puce du rat (*Xenopsylla cheopsis*) mais ils peuvent également être infectés par un contact avec les rongeurs et d'autres animaux atteints. La transmission par la puce de l'homme : *Pulex irritans* et *Pediculus humanis* est rare et n'a été observée que dans des milieux fortement infestés. La transmission par inhalation d'aérosol peut se faire d'Homme à Homme ou d'animal à Homme. Les morsures de chats atteints peuvent également être à l'origine de la peste (Monti, 1998 ; Orloski et Lathrop, 2003)

5.6 Symptomatologie

Selon la voie d'infection la peste peut prendre deux formes primitives, la forme pulmonaire et la forme bubonique qui évoluent le plus souvent vers une septicémie et en l'absence de traitement vers une mort certaine. (Marion lotte 2013)

Les premiers symptômes qui apparaissent sont la fièvre, des frissons, des céphalées, des nausées, des vomissements, et une faiblesse généralisée (Stenseth et *al*, 2008;Pollitzer, 1954)

Chez le chat et l'homme la forme bubonique est la plus courante de la maladie ; elle survient après la piqûre d'une puce infectée ou la contamination à travers une plaie superficielle (Doll et *al*, 1994; Pollitzer, 1954). Le signe caractéristique de la peste bubonique est le bubon symptôme à l'origine du nom de cette forme de maladie le ganglion drainant le site de l'infection, généralement à l'aîne, à l'aisselle ou dans la nuque, est gonflé et très douloureux (Perry & Fetherston, 1997) La bactérie peut être disséminée par voie lymphatique et sanguine vers la rate, le foie et éventuellement les poumons (peste pulmonaire secondaire) et provoque une septicémie mortelle.

Dans le cas où l'évolution est favorable Le bubon peut cependant rester hypertrophié et douloureux. Ensuite il va se résorber ou suppurer.

La peste pulmonaire primitive est extrêmement contagieuse et dangereuse car le taux de mortalité approche les 100%. Elle est causée par l'inhalation d'un aérosol de gouttelettes infectieuses.

Aux symptômes généraux précédents, s'ajoutent une pneumopathie pesteuse avec le point de côté, la toux et l'émission de crachats mousseux teintés de sang (Stenseth et *al*, 2008).

5.7 Diagnostic

5.7.1 Epidémioclinique

Repose sur l'observation des signes cliniques et la présence de population de rongeurs dans les zones urbaines ainsi que d'animaux domestiques ou errants qui sont en contact étroit avec l'homme. Les cas classiques sont aisément reconnus par le médecin.

5.7.2 Sérologique

Des tests d'agglutination, fixation du complément, hémagglutination ou ELISA peuvent être utiles pour un diagnostic rétrospectif.

5.7.3 Bactériologique

Le diagnostic de référence repose sur l'examen bactériologique direct par isolement et identification de *Y. pestis* sur des prélèvements de ponction ganglionnaire ou d'expectorations ou de sang. Cette technique est la plus fiable mais assez longue (7jours)

La PCR reste aussi un moyen de diagnostic fiable et plus rapide que l'isolement bactériologique

Des tests minutes avec des bandelettes d'immunodétection ont été développés ces dernières années (Marylène Juif 2011)

5.8 Traitement

Quand la maladie est suspectée sur la base d'informations épidémiocliniques il est impératif d'instaurer le plus tôt possible un traitement curatif. La peste peut être traitée de manière efficace avec plusieurs molécules d'antibiotiques dirigés contre le bacille pour lesquelles il est sensible (aminopénicillines, fluoroquinolones sulfaméthoxazole-triméthoprime, streptomycine, gentamicine, doxycycline et céphalosporines de 3^{ème} et 4^{ème} générations). Avec l'émergence et l'expansion de souches de *Yersinia pestis* une résistance accrue aux antibiotiques a été observé (DEMEURE C., CARNIEL E.2009).

5.9 Prévention et prophylaxie

Le vaccin à (souche vivante atténuée) est pratiquement abandonné du fait de sa mauvaise tolérance et de la courte durée de protection (Marion Lotte 2013)

La constatation d'un cas de peste déclenche une action sanitaire avec isolement du malade, enquête, et déclaration obligatoire etc. Des règles sanitaires ont été mises en place par des conventions internationales pour empêcher l'introduction de la maladie dans les pays indemnes. Les principales mesures sanitaires consistent en une dératisation et une désinsectisation puisque, dans la plupart des cas, l'origine de la peste humaine est murine et la transmission due aux puces. Et donc La lutte contre ectoparasites est l'objectif primaire par rapport à la lutte contre le rongeur réservoir car la mort d'un grand nombre de rongeurs infectés engendre l'introduction dans l'environnement de puces qui chercheront un autre hôte, en propageant la maladie plus largement que si les rongeurs n'avaient pas été tués.

L'administration d'un antibiotique en pré-exposition, (préventif) peut être indiquée dans le cas de personnes devant effectuer un court séjour dans des zones d'activité pesteuse, lorsqu'il est difficile voire impossible d'éviter une exposition aux sources de la peste.

CONCLUSION

CONCLUSION

Les puces, par leur rôle pathogène direct mais surtout par leur rôle pathogène indirect prennent une importance considérable dans le domaine de la santé humaine et vétérinaire. Responsables de la transmission d'un grand nombre d'agents pathogènes (notamment certains responsables de zoonoses) elles devraient faire l'objet d'études plus approfondies. En effet, même si elles n'assurent pas la transmission systématique des agents pathogènes présents dans son organisme, elle permet de suivre leur évolution. La puce devient un marqueur épidémiologique des agents pathogènes circulant.

C'est pour quoi nous devons vivre avec cette population en essayant de réduire leurs conséquences néfastes sur la santé humaine et animale ainsi que sur l'économie par la mise en place de réseaux de surveillance.

Celle-ci étant une étape indispensable pour déclencher une réaction rapide de lutte et de prévention en cas de progression inhabituelle de ces populations et ainsi permettre la surveillance des maladies transmises par les puces.

Références

Références

1. JELLISONWL - Fleas and Diseases. Ann Rev Entomol 1959; 4 : 389 - 414.
2. Ghermati I., Lilbert J. 2001. Les inflammations immunologiques, 2eme partie : aspects cliniques et lésionnels. Prat.Med.Chir.Anim. Comp., 1, 9-17.
3. Guaguère E., Prélaud P, 1998. Diagnostic de la dermatite par allergie aux piqures de puces. Les intolerances alimentaires. Prat. Med. Chir. Anim. Comp., tome 33, Allergologie Clinique supplement au n°3, 373-387 et 389-407.
4. Paterson.S 2000. Skin diseases oh the cat, Blackwell science, Oxford, 270p.
5. Prost C.2000. Atlas d'allergologie cutanée chez les carnivores domestiques, Editions med'com, Paris, 119p.
6. *William A. Petri, Jr , MD, PhD, University of Virginia School of Medicine juillet 2008*
7. P. de WAILLY et A. DUPONT. "Le berger allemand". Editions Solar, 1993.
8. J. NOLAN. "Acaricide resistance in single and multi-host ticks and strategies for contrai". Parasitologia32: 145-153, 1990.
9. G. BRÜCKER. "Maladies transmissibles à l'homme au contact des chiens et des chats". Gaz. Med. de France, 1986.
10. P. BOURDEAU et F. BUGNET. "Teniasis des carnivores domestiques". Rec. Med. Vet., 1993, 169 (5/6), 353-368.
11. BEUGNET F., BOURDOISEAU G., DANG H. (2004) Abrégé de Parasitologie Clinique des Carnivores Domestiques. AUXON, Kalianxis

12. ACHTMAN M., ZURTH K., MORELLI C. *Yersinia pestis*, the cause of plague, is a recently emerged clone of *Yersinia pseudotuberculosis*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1999, 96, 14043-14048.
13. Alain Rey, *Dictionnaire culturel en langue française*, t. III, Le Robert, 2005 (ISBN 978-2-84902-178-1), p. 1603-1604
14. Barka, N.E., Hadfield, T., Patneck, M., Schartzman, W.A., Peter, J.B. (1994) EIA for detection of *Rochalimae henselae* DNA in specimens from cat scratch disease patients by PCR. J Clin Microbiol. 34: 942-8
15. Barouky R., Badet F., Rousset H. Les formes atypiques de la maladie des griffes du chat. Revue de la littérature. Médecine et maladies infectieuses, 32, 2002, p730- 734.
16. BOUHSIRA E., 2014 - Rôle de *Ctenocephalides felis* (bouche, 1835) [Siphonaptera: Pulicidae] dans la transmission de *Bartonella* spp. [Rhizobiales: Bartonellaceae] et moyens de contrôle de *Ctenocephalides felis* (bouche, 1835) [Siphonaptera: Pulicidae] dans la transmission de *Bartonella* spp. [Rhizobiales: Bartonellaceae] et moyens de contrôle. Thèse de doctorat, Université De Toulouse, 221p
17. Boulouis H.J., Haddad N., Maillard R., Marignac G., Vayssier-Taussat M. Les infections à *Bartonella* chez l'homme et l'animal : aspects diagnostiques et thérapeutiques. Revue francophone des laboratoires, 391, 2007, p33-40.
18. Boulouis HJ, Chang CC, Henn JB, Kasten RW, Chomel BB. Factors associated with the rapid emergence of zoonotic *Bartonella* infections. VetRes. 2005;36:383–410.
19. Breitschwerdt EB, Kordick DL. *Bartonella* infection in animals : Carriership, reservoir potential, pathogenicity, and zoonotic potential for human infection. Clin Microbiol Rev 2000;13:428-38. [\[Medline\]](#)
20. CARITHERS, HA. Cat-scratch disease. An overview based on a study of 1,200 patients. Am. J. Dis. Child., 1985, 139, 11, 1124-1133.

21. Chomel BB, Abbott RC, Kasten RW, Floyd-Hawkins KA, Kass PH, Glaser CA, et al. *Bartonella henselae* prevalence in domestic cats in California: risk factors and association between bacteremia and antibody titers. *J Clin Microbiol.* 1995;33:2445–50.
22. Chomel BB, Boulouis HJ, Breitschwerdt EB. Cat scratch disease and other zoonotic *Bartonella* infections. *J Am Vet Med Assoc.* 2004; 224:1270–9. 2. Boulouis HJ, Chang CC, Henn JB, Kasten RW, Chomel BB. Factors associated with the rapid emergence of zoonotic *Bartonella* infections. *VetRes.* 2005;36:383–410.
23. Chomel BB. Cat-scratch disease. *Rev. Sci. Tech.* 2000. 19(1). p136-150.
24. CHOMEL BB., BOULOUIS HJ., BREITSCHWERDT EB. Cat-scratch disease and other zoonotic *Bartonella* infections. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2004, 224, 8, 1270-1279.
25. CHOMEL BB., KASTEN RW., WILLIAMS C., WEY AC., HENN JB., MAGGI R., CARRASCO S., MAZET J., BOULOUIS HJ., MAILLARD R., BREITSCHWERDT EB. *Bartonella* endocarditis: a pathology shared by animal reservoirs and patients. *Ann. NY. Acad. Sci.*, 2009b, 1166, 120-126.
26. CHOMEL BB., WEY AC., KASTEN RW., STACY BA., LABELLE P. Fatal case of endocarditis associated with *Bartonella henselae* type I infection in a domestic cat. *J. Clin. Microbiol.*, 2003, 4, 11, 5337-5339.
27. DEDET J.-P. *Les épidémies : de la peste à la grippe A/H1N1.* Dunod, Universciences, 2010, -225p.
28. DEMEURE C., CARNIEL E. *Yersinia pestis* *Revue Francophone des Laboratoires*, Septembre-Octobre 2009, 415, 33-40.
29. Doll JM, Zeitz PS, Ettestad P, Bucholtz AL, Davis T & Gage K (1994) Cat-transmitted fatal pneumonic plague in a person who traveled from Colorado to Arizona. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*51: 109–114

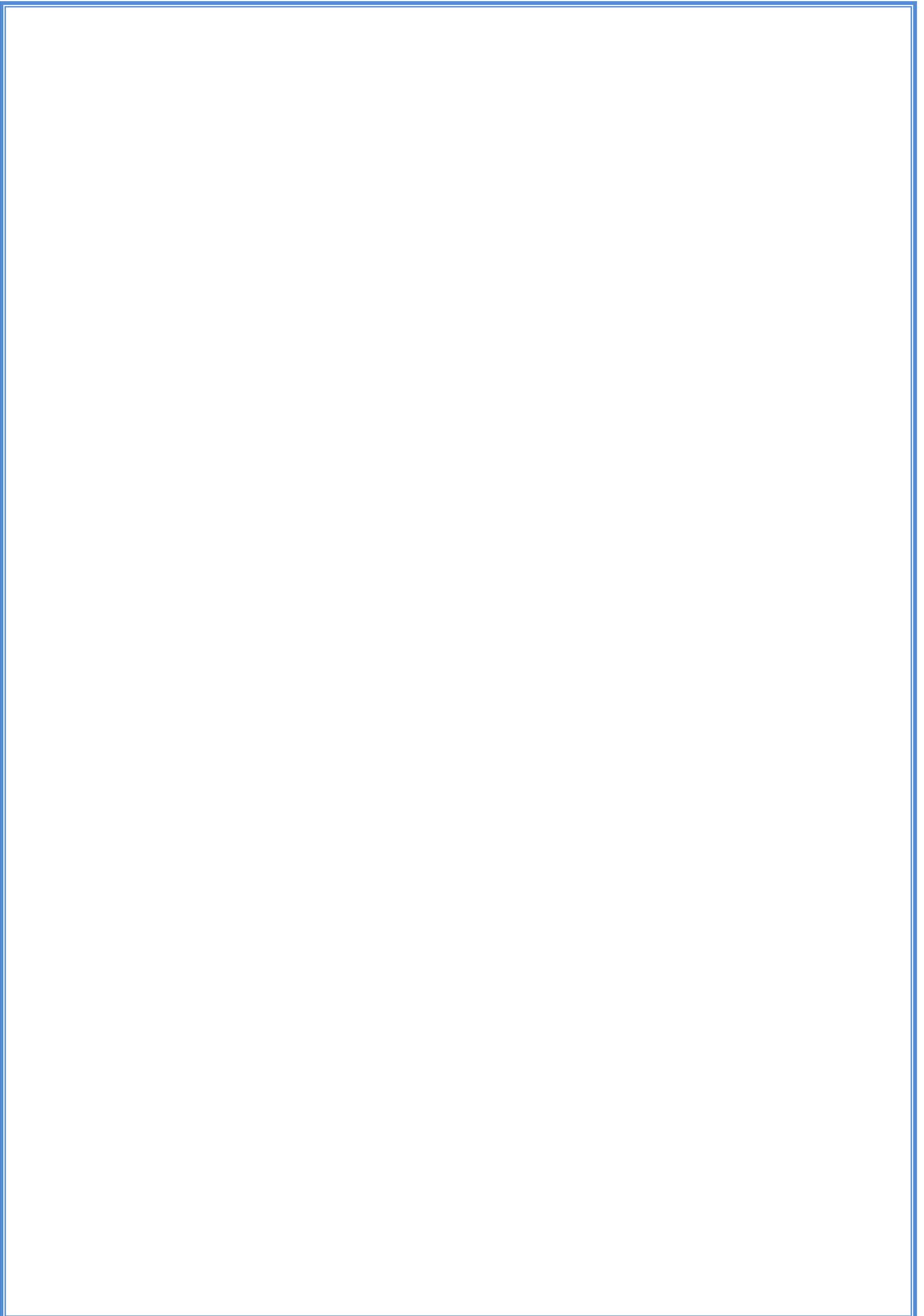
30. Duplantier J-MM, Duchemin J-BB, Chanteau S & Carniel É (2005) From the recent lessons of the Malagasy foci towards a global understanding of the factors involved in plague reemergence. *Veterinary Research* 36: 437–453
31. EDOUARD S., RAOULT D. *Bartonella henselae*, an ubiquitous agent of proteiform zoonotic disease. *Med. Mal. Infect.*, 2010, 40, 6, 319-330.
32. Fournier PE, Raoult D. Cat-scratch disease and an overview of other *Bartonella henselae*-related infections. In A. Schmidt (Ed.), *Bartonella and Afipia species emphasizing Bartonella henselae*. Basel : Karger, 1998;32-62.
33. Grando D, Sullivan LJ, Flexman JP, et al. *Bartonella henselae* associated with Parinaud's oculoglandular syndrome. *Clin Infect Dis* 1999;28:1156-8. [Medline]
34. GUPTILL L., SLATER LN., WU CC., LIN TL., GLICKMAN LT., WELCH DF., TOBOLSKI J., HOGENESCH H. Evidence of reproductive failure and lack of perinatal transmission of *Bartonella henselae* in experimentally infected cats. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1998, 65, 2-4, 177-189.
35. KORDICK DL., BREITSCHWERDT EB. Relapsing bacteremia after blood transmission of *Bartonella henselae* to cats. *Am. J. Vet. Res.*, 1997, 58, 5, 492-497.
36. Maillard R., Halos L. et Boulouis H. Les bartonelloses chez le chat, le chien et les bovins. *Point. Vet.* 2005. 254. p22-27.
37. Marylène Juif. Les zoonoses transmissibles du rat à l'homme : Conseils en officine. *Sciences pharmaceutiques*. 2011. fihal-01739147f
38. Mathilde Simon Eradiction des puces : de la biologie au traitement. *Sciences pharmaceutiques*. 2009. fihal-01731753 thèse de doctorat <https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01731753>
39. Maurin, M., Rolain, J.M., Raoult, D. (2002) Comparison of in-house and commercial slides for detection of immunoglobulins G and M by immunofluorescence against *Bartonella henselae* and *Bartonella quintana*. *Clin DiagnLabImmunol.* 9(5): 1004-9.

40. Metzkor-Cotter, E., Kletter, Y., Avidor, B., et al. (2003) Long-term serological analysis and clinical follow-up of patients with cat scratch disease. *Clin Infect Dis.* 37:1149-54.
41. Monti DJ. Plague cases escalate again in New Mexico. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998. 213(2). p192-193.
42. Orloski KA. etLathrop SL. Plague: a veterinary perspective. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003. 222(4). p444-448.
43. Paul Robert, *Dictionnaire alphabétique et analogique de la langue française*, t. V, Le Robert, 1973, p. 149.
44. Perry RD &Fetherston JD (1997) *Yersinia pestis* — Etiologic Agent of Plague. *ClinicalMicrobiologyReviews*10: 35–66
45. Pollitzer R (1954) Plague. In World Health Organization Monograph Series 22 Geneva: World Health Organization, Geneva, Switzerland
46. Rim Bouchouicha. Etudes épidémiologique et phylogénétique chez *Bartonellahenselae* par la technique MLVA. Biochimie, Biologie Moléculaire. AgroParisTech, 2010. Français. ffNNT : 2010AGPT0030ff. ffpastel-00591060f
47. Stenseth NC, Atshabar BB, Begon M, Belmain SR, Bertherat E, Carniel É, Gage KL, Leirs H, Rahalison L &Bertherat É (2008) Plague: Past, Present, and Future. *PLoS*Medicine5: 9–13
48. ToanNham. Suivi in vivo et en temps réel du processus infectieux induit par *Yersinia pestis*. Bactériologie. Université Paris-Diderot - Paris VII, 2012. Français. fftel-00731170f
49. UENO H., HOHDATSU T., MURAMATSU Y., KOYAMA H., MORITA C. Does coinfection of *Bartonella henselae* and FIV induce clinical disorders in cats? *Microbiol. Immunol.*, 1996, 40, 9, 617-620.

50. Weese SJ. et Fulford M. Companion animal zoonoses. Ed. Iowa State University Press, 2011. 1e. 332p
51. Wong MT, Dolan MJ, Lattuada CP, et al. Neuroretinitis, aseptic meningitis, and lymphadenitis associated with Bartonella (Rochalimaea) henselae infection in immunocompetent patients and patients infected with human immunodeficiency virus type 1. Clin Infect Dis 1995;21:352-60.
52. Zangwill, K.M., Hamilton, D.H., Perkins, BA. (1993) Cat-scratch disease in Connecticut. Epidemiology, risk factors, and evaluation of a new diagnostic test. N Engl. J. Med. 329: 8-33.

Sites consultés:

1. <https://my.msd-animal-health.be/media/3900/tt11-ma-strat%C3%A9gie-contre-les-puces.pdf>
2. http://www.veterinaire-evolia.com/veterinaire-dermatologie-clinique-evolia-isle-adam-puces-dermatite-allergie-piqure-dapp_166.aspx?me=204#:~:text=La%20dermatite%20par%20allergie%20aux,le%20chat%20et%20le%20chien.
3. <https://www.revmed.ch/RMS/2008/RMS-152/Maladie-des-griffes-du-chat-et-autres-bartonelloses>
4. <https://www.who.int/wer/2016/wer9108/en/>
5. https://www.sulm.ch/pipette_magazin/files/pipette/2019-04/pipette_4-2019-014_Gilbert-Greub_N-Boillat-Blanco_Bartonella-et-la-maladie-des-griffes-de-chat.pdf
6. https://listes.u-picardie.fr/wws/d_read/physiologie/animalerie/zoonoses.pdf
7. <http://www.health.gov.on.ca/fr/public/publications/disease/plague.aspx>



Résumé

Les puces peuvent transmettre une multitude d'agents pathogènes (bactérie, helminthes...) responsables pour la plus part de maladies graves chez les chiens et les chats qui peuvent à leur tour les véhiculer aux êtres humains.

Parmi les maladies qui sont traitées dans ce document et qui sont rencontrées exclusivement chez ces animaux de compagnies citons : la DAPP et la dipylidiose ainsi que d'autres maladies qui revêtent toutes un caractère zoonotique comme: La peste, le Thyfus murin et la maladie des griffes du chat.

Cette brève synthèse se focalise essentiellement sur, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement de ces maladies ainsi que leur mode et source de transmission.

Mots clés : puces, DAPP, la peste, le thyfus murin

Summary

Fleas can transmit a multitude of pathogens (bacteria, helminths, etc.) that can cause a lot of serious diseases to dogs that can be transmitted to humans.

Among the diseases which are treated in this document and which are encountered exclusively to these companion animals: allergy dermatitis to flea bites and dipylidiosis as well as other diseases which all have a zoonotic character such as: Plague, Murine Thyfus and cat's claws.

This brief synthesis focuses primarily on the symptomatology, diagnosis and treatment of these diseases as well as their mode and source of transmission.

Keywords: fleas, DAPP, plague, murine thyfus

ملخص

يمكن أن تنتقل البراغيث العديد من مسببات الأمراض (البكتيريا والديدان الطفيلية وما إلى ذلك) التي يمكن أن تسبب الكثير من الأمراض الخطيرة للكلاب والتي يمكن أن تنتقل إلى البشر. من بين الأمراض التي يتم علاجها في هذه الوثيقة والتي يتم مواجهتها حصريًا لهذه الحيوانات المرافقة: التهاب الجلد التحسسي من لدغات البراغيث وداء ثنائي النواة بالإضافة إلى أمراض الأخرى مثل: الطاعون ، الفئران تيفوس و داء مخالب القطط
يركز هذا التجميع الموجز في المقام الأول على أعراض هذه الأمراض وتشخيصها وعلاجها بالإضافة إلى طريقة انتقالها ومصدرها

الكلمات المفتاحية: البراغيث ، DAPP ، الطاعون التيفوس