

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



619THV-2

Scientifique

Université Saad Dahleb –Blida-

Faculté des Sciences Agro-vétérinaires et Biologiques

Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de
Docteur Vétérinaire

Thème de

**Principales maladies infectieuses liées à la promiscuité
des chats domestiques**

Promoteur :
Dr.Khaled hamza

Elaboré par:
Bouadjina asma

Président de jury : professeur Bouyousef Abdellahe

Examineur : Dr.Akloul Kamel

Promotion 2011-2012

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et la Recherche
Scientifique

Université Saad Dahleb –Blida-
Faculté des Sciences Agro-vétérinaires et Biologiques
Département des Sciences Vétérinaires

Mémoire présenté en vue de l'obtention du Diplôme de
Docteur Vétérinaire

Thème de

**Principales maladies infectieuses liées à la promiscuité
des chats domestiques**

Promoteur :
Dr.Khaled hamza

Elaboré par:
Bouadjina asma

Président de jury : professeur Bouyousef Abdellahe

Examineur : Dr.Akloul Kamel

Promotion 2011-2012

Remerciements

Nous tenons à remercier tous les membres de jury pour avoir accepté l'examen de notre travail, hommage respectueux.

Nous tenons également à remercier tous nos enseignants au Département Vétérinaire, ainsi que le personnel de la bibliothèque.

Ainsi que le plus brillant jeune promoteur : Dr. Hamza Khaledpour son aide précieuse durant toute la période du travail.

Dédicaces

A mes chers parents qui rien de tout cela n'aurait pu être, mercie pour le soutien tout au long du chemin, c'est à vous que je dois d'être vétérinaire aujourd'hui.

A mon cher mari que le hasard a fait se croiser nos chemins parfois si étrangement semblables. Reste cette personne entière et altruiste qui fait de toi quelqu'un de rare.

A mes sœurs Hind et Houda petites fleurs de demain pour m'avoir donné l'espoir

A mes frères Aissa et Mohamed badr eddine pour les bons moments qu'on a vécus ensemble.

A mes meilleurs amis Mohamed sallahe Eddine, Oussama, Yacine, Samahe, Asma, Fatma, Karima, Hinda et Kinda ; et notre amitié de si longue date.

« La science a fait de nous des dieux

Avant même que nous méritions d'être des hommes. »

Jean ROSTAND

1894 - 1977

Résumé

Les chats domestiques représentent les animaux de compagnie les plus proches de l'homme. Leur promiscuité n'est pas sans dangers, car ils constituent une source importante de germes pathogènes à étiologies diverses. Parmi les maladies les plus connues, citons :

- virales : la rage ;
- bactériennes : la pasteurellose ; la chlamydie, la MGC, la maladie de Lyme, la tularémie, la fièvre q ; la pseudotuberculose, infections diverses ;
- parasitaire : la toxoplasmose ; la toxocarose, la teigne, la gale ;
- allergiques : surtout aux poils, à la salive et les urines.

L'hygiène de vie quotidienne représente un élément crucial pour la prévention de certaines maladies, à cela, s'ajoute le respect des protocoles de vaccination et de vermifugation.

Mots-clés : chat, risque infectieux, zoonose

Summary

The domestic cats represent the pets closest to the man. Their promiscuity is not without dangers, because they constitute an important source of pathogenic germs with various etiologies. Among the most known diseases, let us quote:

- viral: the rage;
- bacterial: the pasteurellose; the chlamydiase, the MGC, the disease of Lyme, tularaemia, the fever Q; pseudotuberculosis, infections various;
- parasitic: the toxoplasmosis; the toxocarose, the tinea, the scale;
- allergic: especially with the hairs, with saliva and the urines.

The hygiene of daily life represents a crucial factor for the prevention of certain diseases, to that, is added the respect of the protocols of vaccination and vermifugation.

Key words: cat, infectious risk, zoonose

المخلص

تمثل القطط الاليفة الحيوانات المنزلية الأكثر قربا للإنسان لكن هذه القرابة ليست بدون مخاطر لأنها تمثل بؤرة جراثيم هامة تؤدي الى امراض عديدة نذكر الأكثر شيوعا منها :

-الامراض الفيروسية: داء الكلب

-الامراض البكتيرية : الباستورلا, الكلاميديا, داء خدش القطط, داء ليم, التولاريميا, الحمى ك, شبيه داء السل, عدوى مختلفة

- البرازيات : توكسوبلازما, توكسوكارا, البرص.

-الحساسيات: خصوصا الشعر, اللعاب البول

النظافة اليومية تمثل العنصر الاهم للوقاية من مثل هذه الامراض. اضافة الى احترام مواعيد التطعيم و التلقيح ضد الامراض.

المفردات المفتاح: قطر, خطر العدوى, مرض منتقل من الحيوان إلى الإنسان

Liste des figures

Figure n°1 :virus de la rage par microscopie électronique.....	p2
Figure n°2 : Pasteurella spp. par la coloration Gram.....	p5
Figure n°3 :Afipia felis avec la coloration de GIMENEZ.....	p10
Figure n°4 : Bartonella henselae avec la coloration de GIMENEZ.....	p11
Figure n°5 :Adénopathie chez une patiente atteinte de MGC.....	p12
Figure n°6 :Francisella tularensis au microscope optique.....	p16
Figure n°7 :La forme cutanée de Francisella tularensis.....	p17
Figure n°8 :Borrelia burgdorferi par microscope à fond noir.....	p19
Figure n°9 :Erythème chronique migrant chez un patient.....	p20
Figure n°10 : Chlamydomphila felis en microscopie électronique.....	p22
Figure n°11 :Yersinia pseudotuberculosis par microscope à fond noir.....	p24
Figure n°12 :Forme LCV et SCV de Coxiella burnetii.....	p29
Figure n° 13:: Lésions au point d'inoculation.....	p33

Sommaire

Introduction.....	
1. Principales maladies infectieuses liés à la promiscuité avec les chats.....	p1
1. 1.La rage.....	p1.
1.1.1. Définition.....	p1
1.1.2. Agent causal.....	p1
1.1.3. Transmission et pathogénie.....	p2
1.1.4. Clinique.....	p2
1.1.5. Diagnostic.....	p3
1.1.6. Traitement.....	p3
1.2. Pasteurellose.....	p4
1.2.1. Définition.....	p5
1.2.2. Agent causal.....	p5
1.2.3. Pathogénie.....	p5
1.2.4. Clinique.....	p5
1.2.5. Diagnostic.....	p7
1.2.6. Traitement.....	p8
1.3. La maladie des griffes de chat (MGC).....	p8.
1.3.1. Définition.....	p8
1.3.2. Agent causal.....	p8
1.3.3. Pathogénie.....	p10
1.3.4. Clinique.....	p10
1.3.5. Diagnostic.....	p12
1.3.6. Traitement.....	p13
1.4. Tularémie.....	p13
1.4.1. Définition.....	p13
1.4.2. Agent causal.....	p14
1.4.3. Pathogénie.....	p15
1.4.4. Clinique.....	p15
1.4.5. Diagnostic.....	p16
1.4.6. Traitement.....	p16

1.5. Maladie de Lyme.....	p17
1.5.1. Définition.....	p17
1.5.2. Agent causal.....	p17
1.5.3. Pathogénie.....	p17
1.5.4. Clinique.....	p18
1.5.5. Diagnostic.....	p19
1.5.6. Traitement.....	p19
1.6. Chlamydie.....	p20
1.6.1. Définition.....	p20
1.6.2. Agent causal.....	p20
1.6.3. Pathogénie.....	p20
1.6.4. Clinique.....	p21
1.6.5. Diagnostic.....	p21
1.6.6. Traitement.....	p21
1.7. La pseudotuberculose.....	p22
1.7.1. Définition.....	p22
1.7.2. Agent causal.....	p22
1.7.3. Pathogénie.....	p23
1.7.4. Clinique.....	p23
1.7.5. Diagnostic.....	p24
1.7.6. Traitement.....	p25
1.8 La fièvre Q.....	p25
1.8.1. Définition.....	p25
1.8.2. Agent causal.....	p25
1.8.3. Pathogénie.....	p26
1.8.4. Clinique.....	p26
1.8.5. Diagnostic.....	p28
1.8.6. Traitement.....	p28
1.9. Infections à germes variés aérobies et anaérobies.....	p29
1.8.1. Définition.....	p29

1.8.2. Agent causal.....	p29
1.8.3. Pathogénie.....	p29
1.8.4. Clinique.....	p29
1.8.5. Diagnostic.....	p30
1.8.6. Traitement.....	p30
2. Les risques allergiques.....	
3. Prophylaxie et recommandation.....	
Conclusion.....	
Références bibliographique.....	

Introduction

Les animaux domestiques sont présents dans plus d'un foyer sur 2, la cohabitation homme-animal existe depuis très longtemps, et cette relation, parfois très étroite, peut être entachée de maladies commune entre l'animale et l'homme. Les zoonoses sont des maladies infectieuses ou parasitaires, transmissibles entre l'homme et l'animal. Sachant que partager sa maison avec son chat ne doit pas se faire sans respecter quelques règles d'hygiène, depuis que le phénomène de domestication des animaux est très anciens et pour ces dernières décennies a pris de l'ampleur avec le développement du niveau de vie pour certains types de populations. En effet, nos petits protégés peuvent nous transmettre des bactéries et des champignons à l'origine de maladies plus ou moins sévères.

Les bactéries sont des organismes invisibles à l'œil nu. Si certaines d'entre elles sont indispensables à la vie celles constituant la flore intestinale par exemple, d'autres induisent des maladies.

Dans notre synthèse bibliographique, les principaux objectifs sont :

- avoir un aperçu sur les principales pathologies infectieuses liés à la promiscuité avec les chats, et ceci par :
 - définition de l'agent causal ;
 - les symptômes de la maladie ;
 - la transmission et la pathogénie ;
 - le diagnostic ;
 - le traitement ainsi que la prophylaxie de la maladie ;
- analyse des risques infectieux par le degré de virulence des différents agents pathogènes ;
- proposer une prophylaxie adéquate quant 'au contact avec les chats domestiques ;

Nous nous limiterons dans notre travail, aux risques infectieux, les maladies parasitaires (toxoplasmose, toxocarose, teigne) au point qu'elles sont nombreuses, elles feront l'objet d'autres travaux.

1. Principales maladies infectieuses liés à la promiscuité avec les chats

1.1. La rage

1.1.1. Définition

C'est une maladie infectieuse, virale, inoculable le plus souvent par morsure, commune à l'homme et aux mammifères. C'est d'ailleurs la zoonose la plus grave et la plus redoutée au monde. La rage est due à la multiplication dans l'organisme et surtout dans le système nerveux d'un virus appartenant à la famille des *Rhabdoviridae* et le genre *Lyssavirus* [9].

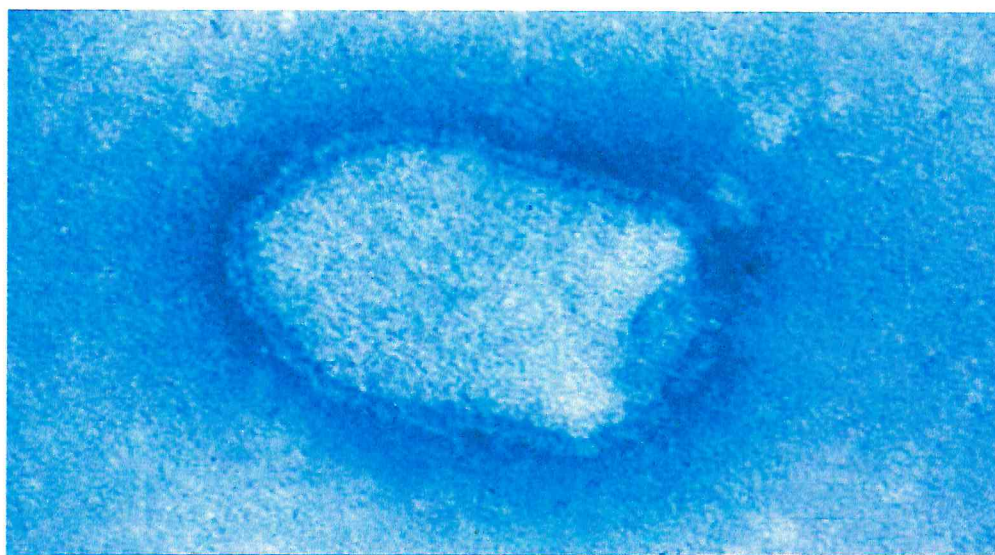


Figure N°1 : virus de la rage par microscopie électronique

1.1.2. Agent causal

Il s'agit d'un virus à ARN enveloppé en baguette, en forme de balle de fusil (80 nm/200 nm). Il est détruit par la chaleur (15 mn à 50°C), la lumière, les UV et partiellement par la dessiccation lente. Il est également inactivé par les solvants des lipides (éther, chloroforme), les ammoniums quaternaires, l'eau de javel, les solutions savonneuses, l'acide phénique, le formol. Il résiste à la putréfaction, est conservé par le froid, la lyophilisation et la glycérine à 50 % [12].

Le pouvoir pathogène du virus rabique peut se mesurer par inoculation intra cérébrale de dilutions croissantes de suspension virulente à des animaux, et détermination de la DL50. Ce titrage peut être utilisé pour contrôler le pouvoir immunogène des vaccins antirabiques [3.4].

1.1.3. Transmission et pathogénie

Il faut noter que la rage féline est silencieuse, ce qui rend cette maladie plus dangereuse que celle décrite chez le chien et d'autres animaux. Ainsi, il s'attache par ses griffes à la victime et il mord avec une violence extrême.

Le virus rabique possède un neurotropisme marqué ; on le trouve plus particulièrement dans certaines zones du système nerveux (corne d'Ammon). Le virus est transmis à l'homme par un animal en phase d'excrétion salivaire du virus. La contamination se fait le plus souvent au moyen de la salive, par morsure, griffure, léchage sur peau excoriée ou sur muqueuse. De rares cas de contamination par aérosol, lors d'accidents de laboratoire ou lors d'explorations de grottes infestées de colonies de chiroptères, ont été décrits. Le tissu nerveux infecté est également infectieux. [67].

1.1.4. Clinique

Chez l'homme, l'incubation est classiquement de 2 à 8 semaines. La durée dépend de la dose de virus inoculée, de la localisation de la morsure et de la gravité de la plaie. L'incubation est d'autant plus courte que la morsure est rapprochée du système nerveux central et touche une zone riche en terminaisons nerveuses [19].

La maladie se présente comme une méningoencéphalite aiguë. Les prodromes de la maladie s'étalent sur 2 à 4 jours. Les troubles sont essentiellement d'ordre sensoriel : douleurs dans la région mordue, fourmillements, profonde tristesse, recherche de l'isolement. La température peut passagèrement s'élever de 1 à 3 degrés.

Au cours de la période d'état, les troubles du caractère s'accroissent. Le malade est extrêmement angoissé. La température peut rapidement atteindre 41-42°C. On distingue :

a. La forme spastique

Caractérisée par de violentes contractures et des tremblements. Les excitations sensorielles lumineuses, auditives ou tactiles déclenchent des spasmes très douloureux, en particulier du larynx, modifiant la voix et rendant la déglutition douloureuse. L'hyperexcitabilité nerveuse et l'angoisse s'intensifient au point que le bruit de l'eau qui coule ou la vue d'un verre d'eau provoquent des spasmes oro-pharyngés avec réactions hydrophobes aboutissant à des convulsions et même à de véritables crises tétaniformes. L'hydrophobie est un symptôme très

caractéristique de la rage chez l'Homme. Vers la fin, apparaissent des troubles bulbaires. La mort survient en 2 à 10 jours [79].

b. La forme paralytique

Peut débiter par une monoplégie, une paraplégie ou revêtir l'aspect d'une paralysie ascendante. Dans cette forme, le diagnostic est rendu particulièrement difficile lorsque la notion de morsure fait défaut, et dans les régions où n'existe que peu ou pas de rage. Dans la forme paralytique, la mort survient tardivement par paralysie respiratoire lorsque la région bulbaire est atteinte [68,79].

c. La forme démentielle

Caractérisée par une agressivité exacerbée avec des crises de folie furieuse, qui évolue rapidement vers le coma et la mort [79].

1.1.5. Diagnostic

Les prélèvements sont effectués sur le cadavre ; en cas de sacrifice par arme à feu, épargner la tête, soit cadavre entier pour un animal de petite taille, le cadavre entier peut être envoyé au laboratoire de diagnostic. Et ceci dans le but de rechercher les corps de Negri qui sont caractéristiques pour le virus rabique [9].

- Différentes techniques sérologiques sont disponibles pour la recherche des anticorps antirabiques : séroneutralisation sur souris ou en culture cellulaire, immunofluorescence indirecte, ELISA. Ces techniques ne sont guère utilisées pour le diagnostic (uniquement chez l'Homme pour chercher les anticorps antirabiques dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien) mais servent pour contrôler l'immunité post-vaccinale (contrôle obligatoire pour les carnivores domestiques importés dans l'Union européenne à partir de pays tiers infectés) ou pour des études épidémiologiques [70].

1.1.6. Traitement

Chez l'homme, après exposition par morsure ou contact avec un animal enragé ou suspect de rage, le traitement consiste d'abord en un lavage soigneux de la peau, suivi d'une désinfection à l'eau de Javel diluée au 1/10^o (contact de la plaie pendant 15 min). On évitera de suturer immédiatement la plaie. On peut infiltrer les abords de la plaie avec du sérum antirabique. On procédera alors le plus tôt possible à une vaccination curative.

Dans tous les cas, l'animal sera surveillé pendant 15 jours et sera examiné par un vétérinaire à J-0, J-7, J-14. Si le sujet n'est pas vacciné ou vacciné depuis plus de 3 ans, on procèdera à une vaccination curative avec 4 injections à J-0, J-3, J-14, J-30, avec rappel à J-90. Si le sujet est vacciné depuis plus d'un an et moins de trois ans, on procède à 3 injections à J-0, J-3, J-7. Si le sujet est vacciné depuis moins d'un an, on peut se contenter de la mise en observation de l'animal [73,20].

Pour l'animale la rage n'a pas de traitement c'est pourquoi il faut respecter le délai de vaccination de nos animaux.

1.2. Pasteurellose

1.2.1. Définition

C'est la complication infectieuse la plus fréquente des morsures et des blessures animales, on estime que son incidence est de 0,1 à 0,5 pour 1000 habitants par an. Les chats sont souvent en cause [2,8].

Les deux tiers (66,5 %) des cas de pasteurelloses humaines sont des formes d'inoculation dues à des blessures d'origine animale, dont 85,4 % par morsure, 4,8 % par griffure, mais aussi 1 % par léchage et 0,8 % par blessure à partir d'objets souillés [23].

1.2.2. Agent causal

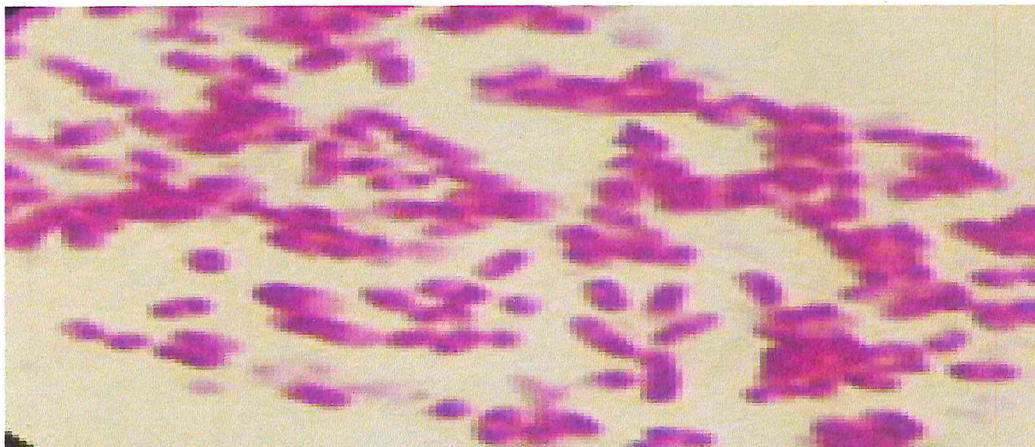


Figure N° 02 :*Pasteurellasp.* par la coloration Gram

Ce genre compte 13 espèces, il appartient à la famille des *Pasteurellaceae* et l'ordre des *Pasteurellales*. Les espèces les plus importantes en médecine vétérinaire sont les espèces du

genre *Pasteurella sensu stricto* *Pasteurella multocida*, *Pasteurella canis*, *Pasteurella dagmatis*, *Pasteurella stomatis* ainsi que *Pasteurella caballi* [4].

Les *Pasteurella spp.* Sont des parasites obligatoires qui colonisent les muqueuses respiratoires et génitales des mammifères et des oiseaux, 50 à 92 % des chiens et 50 à 99 % des chats en sont porteur dans leur salive. Elles peuvent survivre quelque temps dans le milieu extérieur mais ne s'y développent pas [11].

Ce sont des bacilles ou de cocco-bacilles à Gram négatif (une coloration bipolaire est fréquemment observée, comme indique la figure N° 02), de 0,3 à 1,0 µm de diamètre sur 1,0 à 2,0 µm de longueur, formant parfois des filaments dans les vieilles cultures, se présentant de manière isolée ou groupés par 2 ou, plus rarement, en courtes chaînes. Elles sont immobiles, non sporulés, capsulées, aéro-anaérobies facultatifs, à métabolisme respiratoire et fermentatif [11].

1.2.3. Pathogénie

Comme les autres bactéries à Gram négatif, le lipopolysaccharide de la membrane externe se comporte comme une endotoxine lui conférant son pouvoir pathogène et une activité antiphagocytaire de la capsule a été mise en évidence chez les différentes espèces animales [33].

Le caractère invasif serait à relier à la production de neuraminidase ou de hyaluronidase. En plus, la production de protéases clivant les IgA et les IgG a pu être mise en évidence chez des souches isolées de l'appareil respiratoire de l'homme [81,82].

Le facteur de pathogénicité le plus étudié dans le cadre des pasteurelloses animales à *P. multocida* est la toxine dermonécrotique produite par certaines souches. Cette toxine entraîne l'apparition d'une affection appelée rhinite atrophique touchant les cornets nasaux et se traduisant par une disparition du cartilage, une hyperplasie épithéliale et une ostéolyse. L'effet dermonécrotique résulte des dommages causés par la toxine aux cellules de l'endothélium vasculaire. En revanche, cette toxine n'est pas produite par les souches isolées de blessures d'origine animale mais existe chez environ un tiers des souches isolées du tractus respiratoire chez des individus professionnellement exposés [80].

L'acquisition du fer est d'une importance capitale pour l'expression de la virulence de *P. multocida*, ses mécanismes de captation mettent en jeu des sidérophores [59].

1.2.4. Clinique

Il existe 2 formes principales qui caractérisent cette maladie [13] :

A. Forme aiguë

Les symptômes apparaissent moins de 24 heures après la morsure infectante et la brièveté de la phase d'incubation est caractéristique de la maladie. La plaie devient inflammatoire et oedématiée, provoquant des douleurs très vives qui irradient le long du membre et entravent le sommeil. [45,49]

Le lendemain, les signes locaux s'étendent avec une fièvre inconstante et des complications locales peuvent survenir (arthrite aiguë suppurative ou ostéite). En l'absence de traitement, l'infection peut guérir spontanément en une dizaine de jours ou évoluer vers une forme subaiguë. [76]

B. Forme subaiguë

Il peut arriver que cette pasteurellose subaiguë se déclare alors que l'inoculation initiale est passée inaperçue, donc la notion de morsure ou de griffade est essentielle à retrouver pour conduire au diagnostic. [26]

a. Infection articulaire

Quelques semaines après l'inoculation, elle est prédominée par les manifestations articulaires. Il se développe alors une ténosynovite pouvant toucher les extenseurs des doigts ou une arthrite inflammatoire réactionnelle atteignant l'articulation la plus proche. En plus, elles sont associées à des douleurs, des gonflements, des limitations fonctionnelles et des troubles vasomoteurs à type de fourmillements et de paresthésies. Après 4 à 6 semaines, il peut s'installer un syndrome algodystrophique rebelle [21]. L'arthrite septique peut se développer chez les malades atteints de rhumatisme chronique.

b. Infection respiratoire

Ces infections sont les plus fréquentes après les pasteurelloses par inoculation. Les *Pasteurella sp.* Viennent dégrader un état général déjà altéré (éthylisme, tabagisme, cancer, immunodépression). Les infections des voies aériennes supérieures sont variées : sinusites ; angines ; rhinopharyngites et épiglottites. Ces infections sont aussi graves que les décès surviennent dans environ un tiers des cas. Il est possible d'observer des pneumonies, des pleurésies et des abcès du poumon. [28]

c. Septicémie

Les septicémies à *Pasteurella* sont le plus souvent une complication d'une infection locale consécutive à une morsure ou une griffade. La mortalité est en relation directe avec la gravité d'une maladie sous-jacente retrouvée [85].

d. Infection abdominale

Elles sont de deux types : les péritonites spontanées et les appendicites avec leurs complications. Les péritonites spontanées à *P. multocida* surviennent principalement chez des patients atteints de cirrhose du foie et la mortalité dépasse les 50 %. Alors les appendicites n'ont pas de particularités cliniques [85].

e. Infection du système nerveux central

Il s'agit d'une cause rare de méningites purulentes associés ou pas à des troubles de la conscience et des convulsions. Des abcès du cerveau sont parfois signalés [45].

f. Infection génito-urinaire

Les infections urinaires sont également rares. Ces infections à surviennent dans un contexte de pathologie préexistante, souvent cancéreuse de l'appareil génito-urinaire [82].

g. Infection oculaire

Quelques rares cas de conjonctivite, de kératites ou d'endophtalmie ont été rapportés [59,28].

1.2.5. Diagnostic

- L'étape essentielle du diagnostic des pasteurelloses est la mise en évidence de la bactérie. La recherche se fait dans les sérosités de la plaie, dans le pus ganglionnaire, articulaire ou osseux, ou bien dans le sang par hémoculture [11].

- L'intradermo-réaction repose sur une injection intradermique de 0,1 ml de PASTEURELLINE de REILLY. La réaction allergique apparaît à partir du 8^{ème} jour et peut persister plusieurs années. La réaction est lisible de la 18^{ème} à la 24^{ème} heure et se traduit par une zone érythémateuse de 4 à 8 cm de diamètre [65,11].

- Le diagnostic sérologique repose sur la mise en évidence d'anticorps dirigés contre la capsule et le LPS par les différentes méthodes sérologique : hémagglutination ; agglutination et l'ELISA. En fait, un sérodiagnostic négatif n'exclut pas une pasteurellose, et inversement la présence d'anticorps peut n'être que le témoin d'une immunisation au contact d'animaux, et ceci sans conséquences pathologiques[82].

1.2.6. Traitement

Chez l'homme, le traitement des pasteurelloses d'inoculation fait généralement appel aux Tétracyclines ou aux Bétalactamines. Dans le cas où il existe une contre-indication, l'association Triméthoprime-Sulfaméthoxazole (à condition de lui joindre un antibiotique couvrant le risque d'anaérobies) ou la Ciprofloxacine semblent être une alternative intéressante. Les macrolides peuvent être utilisés après avoir vérifié leur sensibilité par antibiogramme en raison de leur bonne diffusion tissulaire [65].

Les mécanismes de résistance acquise ont été détectés chez les différentes souches de *Pasteurella sp.* Mais leur dissémination est encore faible[59].

1.3. La maladie des griffes de chat (MGC)

1.3.1. Définition

En 1950, PIERRE MOLLARET a nommé cette maladie « lymphoréticulose bénigne d'inoculation », parallèlement, Robert Debré l'a décrit « la maladie des griffes du chat ». Les anglo-saxons l'appellent « cat scratch disease ».

La confirmation de l'agent étiologique en cause ne s'est établie que récemment, une éventuelle recherche des bactéries en cause par des méthodes biologiques est devenue envisageable. [17]

La maladie des griffes du chat concerne essentiellement les enfants et les jeunes adultes (80 % des patients ont moins de 18 ans), chez qui elle est la première cause de lymphadénopathie chronique bénigne. Le chat héberge la bactérie dans sa cavité buccale et la dépose sur son pelage et ses griffes pendant la toilette, la contamination de l'homme se fait soit par griffure, soit par léchage d'une plaie. [29]

1.3.2. Agent causal

Isolée en 1988, *Afipia felis* est la bactérie qui a été initialement incriminée. Mais l'absence d'isolement chez le chat et l'absence d'anticorps dirigés contre elle chez les malades, font écarter sa responsabilité totale.

Depuis 1992, le rôle de *Bartonella henselae* semble démontré de façon beaucoup plus convaincante, puisque 88 % des malades ont des anticorps dirigés contre elle, en plus, elle peut être isolée dans les ganglions des malades. Il a été démontré que 81 % des chats de malades et 46 % des autres chats ont des anticorps anti *Bartonella henselae*, et 41 % des chats ont une bactériémie asymptomatique chronique. En 1994, un cas d'adénopathie chronique

après contact avec un chat a été dû à *Bartonella quintana*, ce qui rend cette espèce aussi impliqués dans la MGC. [39]

A. Genre *Afipia*

Le genre *Afipia* appartient à la famille des *Bradyrhizobiaceae* et l'ordre des *Rhizobiales*. Ce sont des bacilles à Gram négatif, de 0,2 à 0,5 µm de diamètre sur 0,2 à 2,5 µm de longueur, colorables par plusieurs méthodes tels que la coloration de GIMENEZ et la coloration de VAGO. Généralement mobiles grâce à un unique flagelle. Ces bactéries sont des intracellulaires facultatives, leur habitat n'est pas connu avec certitude. [30,62]

La figure N°03 représente des amas de couleur noire d'*Afipia felis* dans les tissus interstitiels par coloration argentique des tissus :

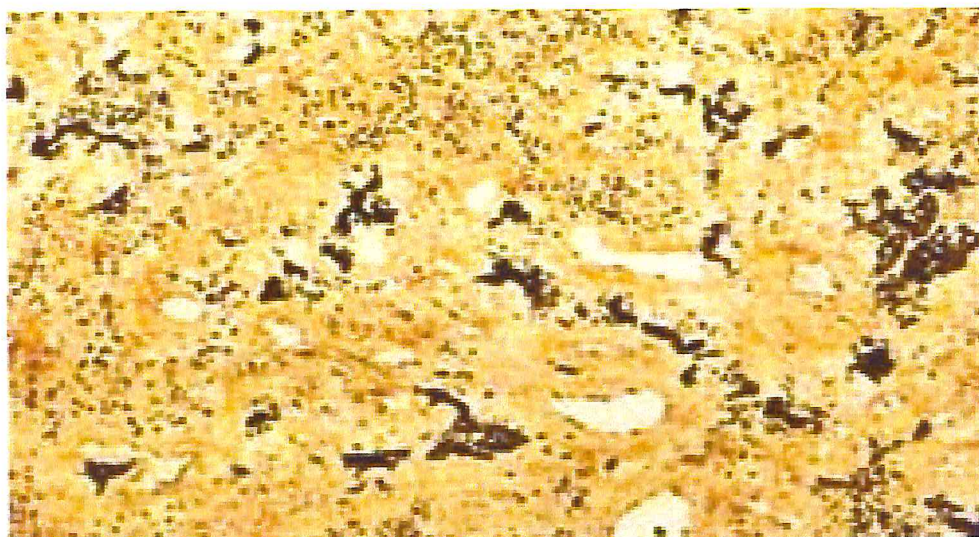


Figure N° 3: *Afipia felis* avec la coloration de GIMENEZ [40]

B. Genre *Bartonella*

Actuellement, le genre *Bartonella* comprend 19 espèces, il appartient à la famille des *Bartonellaceae* et l'ordre des *Rhizobiales*. Se sont de petits bacilles ou des cocco-bacilles à Gram négatif, polymorphes, non acido-alcool-résistants, généralement immobiles à l'exception de quelques espèces. Ce sont des bactéries parasites obligatoires de l'homme et des animaux, elles sont considérées comme des bactéries intracellulaires facultatives. [75,52]

La figure N°4 indique *Bartonella henselae* issue d'une hémoculture, les bactéries apparaissent comme de petits bacilles de couleur noirs avec la coloration de GIMENEZ :

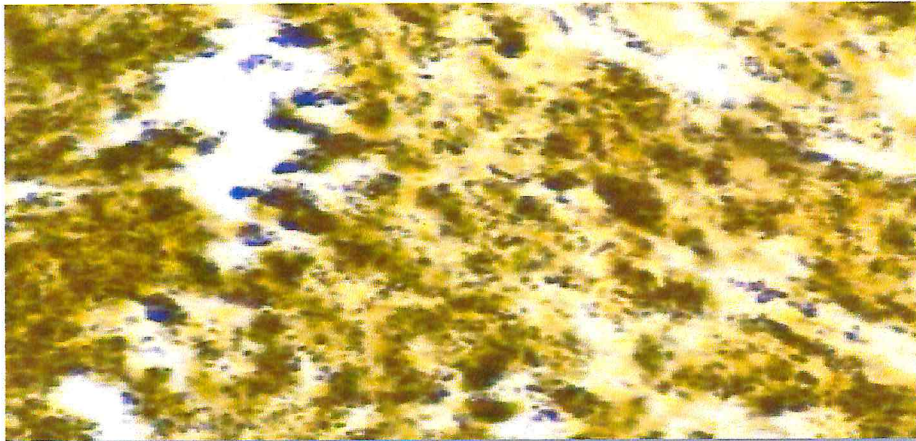


Figure N° 4 :*Bartonella henselae* avec la coloration de GIMENEZ [40]

1.3.3. Pathogénie

Pour certains auteurs, les deux bactéries pourraient intervenir indépendamment avec des répartitions différentes (70 % pour *Bartonella henselae* et 30 % pour *Afipia felis*), ou bien elles agissent simultanément, donc il s'agit de co-infection qui pourrait déterminer la maladie locorégionale, mais seul *Bartonella henselae* est capable de déterminer une infection systémique. *Afipia felis* n'induit pas une réponse immunitaire humorale, mais une réponse cellulaire responsable de la nécrose, alors que *Bartonella henselae* a pour cible les cellules endothéliales et induit une réponse immunitaire humorale. [83]

1.3.4. Clinique

Dans les climats tempérés, la maladie tend à être saisonnière, mais avec un pic en automne et en hiver. Alors, il n'existe pas de différence saisonnière dans les climats chauds [29]. Plusieurs formes caractérisent cette maladie :

A. Forme typique

L'atteinte est locorégionale et représente 90 % des cas. L'incubation dure 2 à 3 semaines en moyenne (extrêmes 1 semaine à 2 mois). Dans sa forme clinique la plus typique, la MGC correspond à la survenue d'une adénopathie dans le territoire de drainage d'une lésion cutanée

due à une griffure de chat, cette lésion correspond sur le plan histologique à une réaction inflammatoire granulomateuse ganglionnaire. Le point d'inoculation correspond à une papule rouge indolore, discrète, de 5 à 10 mm, parfois cerclée d'érythème, puis elle se transforme en une pustule. La lésion d'inoculation au point de griffure est associée à l'adénopathie dans 59 % des cas, cette adénopathie régionale est unique ou multiple, de taille modérée, mais pouvant atteindre 6 à 7 cm, de consistance ferme, indolore ou peu gênante, elle siège dans le territoire de drainage lymphatique de la porte d'entrée. La fièvre est présente dans 31 % des cas, l'asthénie dans 28 % des cas, les céphalées dans 13 % des cas et la splénomégalie dans 12 % des cas [30,62].

L'évolution se fait en général vers la régression spontanée en quelques semaines, sauf pour environ 10 % des adénopathies qui évoluent vers la suppuration locale [82].

Chez 50 % des malades, les signes généraux présents sont discrets, on peut observer une asthénie et des céphalées. Les examens biologiques usuels montrent un syndrome inflammatoire modéré, une inconstante hyperleucocytose [82].

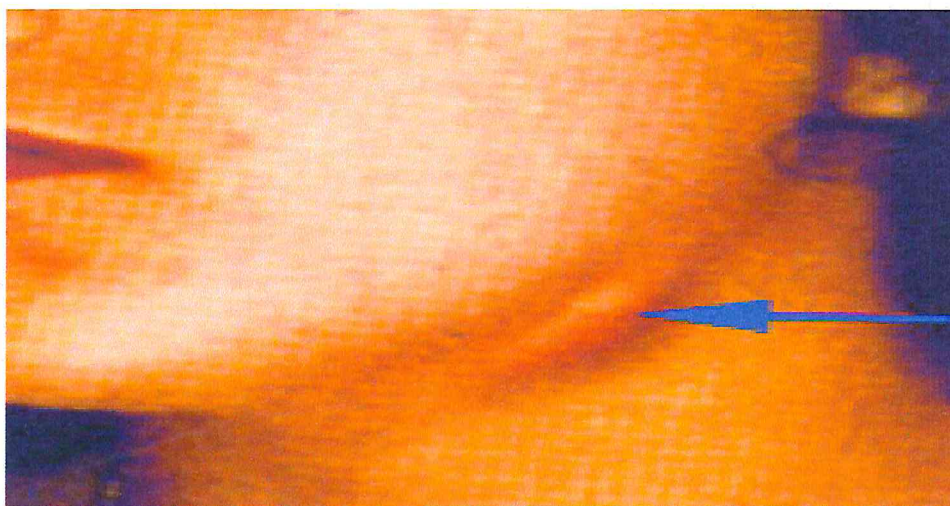


Figure N° 5 : *Adénopathie chez une patiente atteinte de MGC [62]*

B. Forme atypique

Malgré qu'elles soient peu décrites, ces différentes formes atypiques sont intéressantes à connaître :

a. Forme oculaire

C'est la plus fréquente des formes atypiques. Le syndrome oculo-glandulaire de PARINAUD associant une conjonctivite granulomateuse unilatérale avec quasi-totalité palpébral, chémosis

et une adénopathie prétragienne, est une forme clinique particulière consécutive à la pénétration de l'agent infectieux par voie conjonctivale. Il représente pour certains auteurs environ de 2 à 10 % des cas de MGC [60.50].

b. Forme neurologique Plus de 100 cas d'encéphalopathies ont été décrits, en particulier chez les enfants. La clinique associe des convulsions, une agitation avec confusion associées à une fièvre. D'autres signes nerveux sont parfois rapportés mais, leur fréquence est rare [60].

c. Forme hépatosplénique

L'hépatosplénomégalie et les adénopathies périphériques sont inconstantes, l'hyperthermie est durable. Il est à signaler que les examens biologiques hépatiques sont normaux ou peu et transitoirement perturbés [60].

d. Forme osseuse

Les atteintes articulaires ne sont qu'exceptionnellement signalées. Les lésions osseuses siègent principalement aux vertèbres et aux os longs, elles sont peu douloureuses et tend vers une guérison 2 à 20 mois parfois plus [60].

e. Forme secondaire

D'autres localisations sont de temps en temps signalées [60.50] :

- cutanée : érythème noueux, urticaire, lésions granulomateuses.
- pulmonaire : pleuropneumonies atypiques, nodules parenchymateux.
- hématologique : anémie hémolytique, thrombopénie.
- systémique : en rapport avec une dissémination hématogène du micro-organisme, elles s'observent principalement chez l'immunodéprimé.

1.3.5. Diagnostic

- Plusieurs critères permettent de poser le diagnostic de cette maladie [50] :
 - l'inoculation cutanée ;
 - l'adénopathie ;
 - le contact avec un chat ;
 - la positivité de l'intradermoréaction.
- Cliniquement, la MGC peut être confondus avec d'autres maladies causant des adénopathies régionales, telles que : tuberculose ; brucellose ; tularémie ; pasteurellose ; mononucléose infectieuse ; lymphome ; lymphosarcome ; lymphogranulome vénérien. Donc il faut tout d'abord exclure ces maladies avant d'établir un diagnostic. [43,15]

○ Ces 2 germes peuvent être isolés à partir du sang ou des tissus (peau, nœuds lymphatiques) par ensemencement sur milieux gélosés au sang ou en cultures cellulaires. L'usage de ces derniers (cellules Vero, cellules Héla, cellules L929) permet d'augmenter les chances d'isolement. [15]

○ La recherche des anticorps anti-*Afipia felis* ou bien anti-*Bartonella henselae* fait appel à l'immunofluorescence indirecte ou à l'ELISA. Ces techniques ont été très tôt envisagées pour le diagnostic de la maladie des griffes de chats du fait de la possibilité d'éviter la biopsie ganglionnaire qui sert essentiellement à éliminer une pathologie beaucoup plus sévère qui est le lymphome. La sensibilité de l'ELISA est légèrement supérieure à celle de l'IF indirecte. En revanche, environ 10 % des patients atteints de cette maladie ne présentent pas d'anticorps à un taux détectable, ce qui limite dans certains cas l'utilisation de ces techniques sérologiques. [50]

○ Le recours à la technique PCR peut être pratiqué directement sur des biopsies (peau, nœuds lymphatiques, foie, etc.) ou sur le sang. Cette technique est hautement spécifique, mais sa sensibilité varie en fonction du type de prélèvement considéré. [50,15]

1.3.6. Traitement

La maladie des griffes de chat se caractérise par sa résistance au traitement antibiotique. Une évolution favorable de l'adénopathie dans la forme habituelle est peu influencée par l'antibiothérapie. En cas de suppuration, l'aspiration à l'aiguille semble préférable à l'incision ou au drainage. Dans les formes systémiques et viscérales, les antibiotiques ayant fait preuve d'efficacité sont par ordre d'efficacité décroissante : la Rifampicine (87 %), la Ciprofloxacine (84 %), le Cotrimoxazole (58 %), les Aminosides et en particulier la Gentamicine (23 %). La durée minimale de traitement est de 15 jours. [60]

1.4. Tularémie

1.4.1. Définition

La tularémie humaine est une maladie redoutable liée à la pénétration de *Francisella tularensis*, elle affecte un grand nombre de vertébrés, l'animal le plus touché est le lièvre. En plus, des cas de tularémie sont maintenant rapportés après morsure, griffade ou léchage par chat et chien. [60]

1.4.2. Agent causal

Le genre *Francisella* appartient au domaine ou empire des *Bacteria*, au phylum ou des *Proteobacteria*, à la classe des *Gammaproteobacteria*, à l'ordre des *Thiotrichales* et à la

famille des *Francisellaceae*. Seule *Francisella tularensis* est importante en médecine vétérinaire. Cette espèce est divisée en 3 sous-espèces : *Francisella tularensis* subsp. *Tularensis*, *Francisella tularensis* subsp. *Holarctica* et *Francisella tularensis* subsp. *Mediasiatica* [2]

Les souches de *Francisella tularensis* sont de forme coccobacilles ou bien cocciformes à Gram négatif (figure N6°), toujours à la limite de la visibilité au microscope optique, de 0,2 à 0,7 μm de longueur sur 0,2 μm de diamètre, immobiles, non sporulés, aérobie stricte, faiblement catalase positive et oxydase négative. Elles ne gardent pas le Gram, se colorent mal au bleu de méthylène, mais peuvent être colorés par certains colorants tel que la fuchsine ou le violet. Les formes virulentes de *Francisella tularensis* sont entourées d'une capsule de 0,02 à 0,04 μm d'épaisseur dont la perte n'affecte pas la viabilité mais s'accompagne d'une perte de la virulence. Leur culture est difficile et la présence de cystéine ou de cystine est indispensable pour leur croissance. [60]

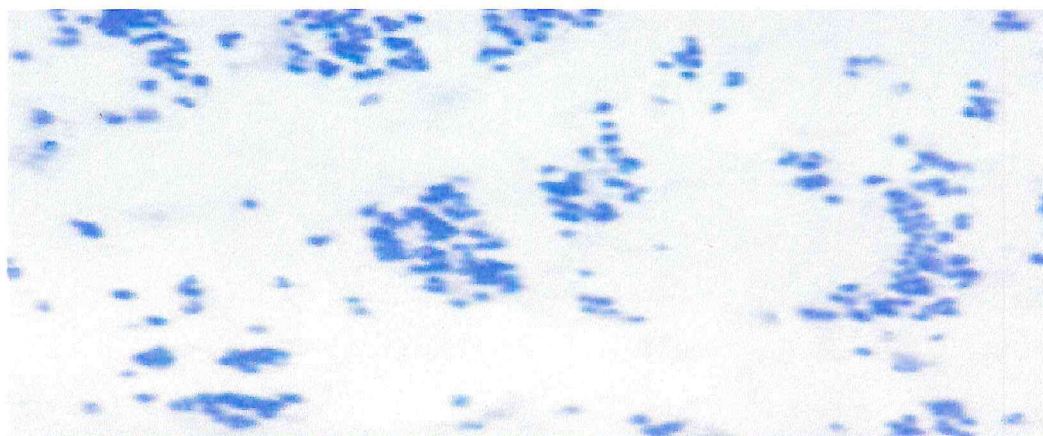


Figure N°6 :*Francisella tularensis* au microscope optique [50]

1.4.3. Pathogénie

Francisella tularensis pénètre dans l'organisme à travers la peau ou une muqueuse saine sans nécessiter d'effraction cutanée. Sa pénétration se fait par les glandes sudoripares et les follicules pileux. Ensuite, elle atteint par voie lymphatique les ganglions satellites. L'envahissement par voie sanguine par voie sanguine conduit à une généralisation à tous les organes cibles et la conséquence est fatale pour tous les animaux sensibles sauf l'homme qui ne fait qu'une discrète bactériémie [64]

1.4.4. Clinique

L'homme apparaît très réceptif à *Francisella tularensis* subsp. *Tularensis* et l'inhalation ou l'introduction par voie intradermique de 10 à 50 bactéries suffisent à provoquer une infection cliniquement exprimée [64]

Après une période d'incubation de 1 à 14 jours, la tularémie de l'homme se caractérise par une hyperthermie, des frissons, une myalgie, un malaise et de l'asthénie. Puis elle peut revêtir 5 formes principales selon la voie de contamination et la virulence de la souche :

A. Forme ulcéro-ganglionnaire



Figure N° 7 : La forme cutanée de *Francisella tularensis*

C'est la plus fréquente (75 à 85 % des cas). Elle se caractérise par une ulcération cutanée au point d'inoculation accompagnée d'une adénopathie satellite. Après une période d'incubation muette de 4 jours en moyenne, l'invasion dure 2 à 8 jours associant sur un état fébrile et pseudo grippal des adénopathies et des lésions cutanées (lésions érythémateuses puis vésiculo-pustuleuses des doigts). [64,50]

B. Forme ganglionnaire

Cette forme ganglionnaire est observée dans 5 à 10 % des cas et se traduit uniquement par une adénopathie mais sans ulcération [64]

C. Forme angineuse

Suite à une porte d'entrée digestive, elle réalise un tableau brutal fébrile d'amygdalite unilatérale douloureuse avec adénopathies sous-maxillaire et jugulo-carotidienne [64].

D. Forme typhoïde

C'est une forme purement fébrile associée à un état de prostration, à un choc septique et à une perte de poids. Elle représente 5 à 10 % des cas de tularémie lors d'infections par *Francisella tularensis* subsp. *Tularensis* mais elle a également été observée avec *Francisella tularensis* subsp. *Holarctica*. Des complications pleuro-pulmonaires sont observées dans 30 à 80 % des cas pour cette forme [60].

E. La forme oculaire

Elle concerne 1 à 5 % des malades, consécutive à une inoculation conjonctivale par l'intermédiaire des doigts souillés. La conjonctivite est unilatérale, douloureuse, rouge et elle s'accompagne d'un syndrome infectieux sévère et d'une adénopathie locale pré-auriculaire (syndrome oculo-glandulaire de PARINAUD) [64,50].

1.4.5. Diagnostic [2]

○ La mise en évidence du germe est difficile, les prélèvements, même mis en culture dans de bonnes conditions, restent souvent stériles. Quand on obtient une culture, on peut identifier la souche par agglutination sur lame à l'aide d'un antisérum spécifique ou par inoculation à l'animal.

○ Le diagnostic sérologique est la méthode la plus fréquemment positive faisant appel à la réaction classique d'agglutination en tube soit encore à une réaction d'IF indirecte ou l'ELISA.

○ L'intradermo-réaction à la tularine est un bon moyen de diagnostic mais il est difficile de se procurer l'antigène.

La PCR est possible mais encore peu utilisée directement sur produit pathologique.

1.4.6. Traitement

Compte tenu de la faible croissance de *Francisella tularensis*, la réalisation d'un antibiogramme nécessite l'utilisation de milieux particuliers. Le spectre de sensibilité est très homogène pour toutes les souches [60] :

- résistance : Pénicilline G, Amoxicilline, Vancomycine, Triméthoprime, Bacitracine, et les Céphalosporines ;
- sensibilité : Streptomycine, Kanamycine, Virginiamycine, Gentamicine, Tétracycline, Érythromycine, Chloramphénicol et la Fluméquine.

1.5. Maladie de Lyme

1.5.1. Définition

La maladie de Lyme est une anthroponose répandue dans l'ensemble des Continents, son agent étiologique, un spirochète : *Borrelia burgdorferi*, a été récemment isolé en 1982, par un chercheur américain : Willy Burgdorfer [86].

1.5.2. Agent causal

Borrelia burgdorferi est une bactérie hélicoïdale mobile qui fait partie de l'ordre des Spirochètales, elle possède sept à onze flagelles, et se déplace grâce à des mouvements de rotation. Les plasmides se comportent en fait comme de véritables mini-chromosomes. Malgré un génome relativement petit, le nombre de plasmides autorise une quantité importante de recombinaisons [7].

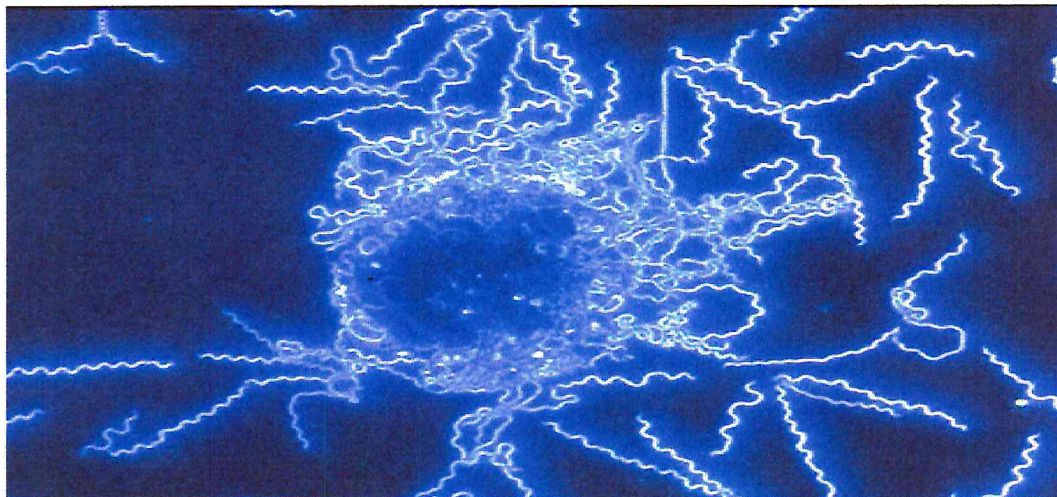


Figure N°8: *Borrelia burgdorferi* par microscope à fond noir

1.5.3. Transmission et pathogénie La transmission à l'homme se fait par la piqûre d'une tique infectée. De nombreux auteurs sont en accord pour affirmer que la principale tique

vectrice de l'infection est *Ixodes ricinus* qui peut être portée par les chats. Cette dernière, préfère les endroits riches en herbe et végétation, ainsi que les sous-bois ombragés et humides [54, 86,61]. Le codage des gènes de *B. burgdorferi* n'est pas stable, il permet des recombinaisons et des réarrangements inter et intraplasmidiques. Certaines de ces recombinaisons codent les modifications des protéines de surface qui permettent à la bactérie d'échapper au système immunitaire de son hôte et de coloniser les tissus. Quelques éléments de preuves montrent que *B. burgdorferi* utilise le quorum sensing pour réguler l'expression de ces protéines. La compréhension de ce mécanisme pourrait offrir une opportunité thérapeutique voire une stratégie vaccinale [61].

1.5.4. Clinique

Chez l'Homme, la borréliose de Lyme est décrite sous une évolution en trois phases :

a. La phase primaire : est essentiellement caractérisée par l'érythème chronique migrant (ECM) qui apparaît quelques jours à quelques semaines après la morsure de tique. Il se traduit par une aréole rouge dont le diamètre s'agrandit de façon centrifuge typique. L'ECM n'est pas prurigineux et une adénopathie satellite traduit la dissémination du germe. En dehors d'un traitement adapté, l'ECM disparaît en 3 à 5 semaines sans séquelle ; cependant, chez certains patients se développe la phase secondaire [86].



Figure N 9: Erythème chronique migrant chez un patient

b. La phase secondaire : peut parfois être le révélateur d'un ECM passé inaperçu, quelques semaines ou mois auparavant. Les symptômes semblent varier avec l'agent pathogène :

- *B. burgdorferi* stricto sensu : manifestations arthritiques, précoces, fréquentes et vont évoluer par poussées, vers des arthrites des grosses articulations.
- *B. garini* : manifestations nerveuses, ce sont les plus fréquentes dans certains pays sous forme de méningo-radiculite sensitive, d'atteintes motrices périphériques, d'atteintes fréquentes des nerfs crâniens entraînant une paralysie d'atteintes méningées sous l'expression d'une méningite lymphocytaire et enfin d'atteintes centrales, beaucoup plus rares.
- *B. afzelii* : manifestations cutanées tardives. Une forte asthénie peut se développer au cours de cette phase [61].

c. La phase tertiaire : très invalidante, se développe des mois ou des années après l'accès primaire. Elle entraîne des manifestations cutanées graves évoluant vers l'atrophie (Maladie de Pick-Herxheimer). Elle se traduit également par des manifestations articulaires douloureuses mais non inflammatoires. Enfin, les manifestations neurologiques variées sont responsables de tableaux neurologiques ou psychiatriques divers [37].

1.5.5. Diagnostic

Il se fait sur le frottis sanguin. Sa sensibilité est améliorée par les techniques de concentration, ou le QBC (quantitative buffy coat, coloration à l'acridine orange). La bactériémie est très faible pendant les phases d'apyrexie et la plupart du temps indétectable, il est donc important d'effectuer le prélèvement sanguin au cours d'un pic fébrile. Le QBC a montré son intérêt dans les borrélioses. En permettant l'examen rapide d'un volume de sang important en montrant en fluorescence des bacilles spiralés mobiles.

Le seuil de détection est évalué à 103 /ml pour le frottis sanguin. Il n'existe pas de tests sérologiques fiables pour le diagnostic des borrélioses récurrentes. En effet, la sensibilité et la spécificité des techniques utilisées (ELISA et immunofluorescence) sont limitées par la variabilité antigénique importante de *Borrelia*, et les réactions croisées au sein de la famille des *Spirochètes* [37].

1.5.6. Traitement

Il a pour objectif essentiel d'éviter l'évolution de l'ECM vers les phases secondaire ou tertiaire, par utilisation des bêta-lactamines ou d'une cycline. En cas d'ECM simple, le traitement est poursuivi pendant 10 jours (amoxicilline 3 à 4 g/jour, doxycycline 200

mg/jour). Si l'on constate une diffusion septicémique, la dose et la durée de traitement par l'amoxicilline sont doublées ou on recourt au ceftriaxone (2 à 4 g/jour) pendant 20 jours. Lors de la phase tertiaire, le ceftriaxone est utilisé pendant plus d'un mois.

Des recherches importantes sont menées aux Etats- Unis pour un vaccin sous-unité à usage humain contre *B.burgdorferi* [7].

1.6. Chlamydirose

1.6.1. Définition

La chlamydirose féline est une maladie infectieuse, causée par *Chlamydophila felis*, il s'agit d'une bactérie initialement classée dans un groupe génomique bien individualisé de *Chlamydia psittaci*. *C. felis* serait un des agents Pathogènes les plus courants responsables de conjonctivite chez l'homme et les infections ornithose-psittacose [10].

1.6.2. Agent causal

L'homme peut se contaminer auprès des animaux malades ou porteurs sains le plus souvent par l'intermédiaire de poussières infectantes, exceptionnellement par morsure de chats infectés [43].

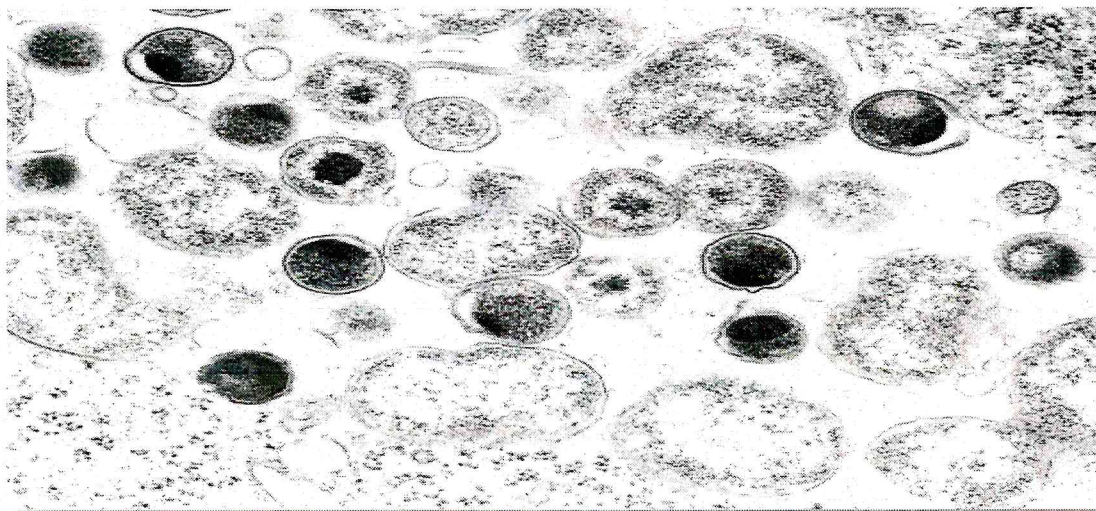


Figure N°10: *Chlamydophila felis* en en microscopie électronique

1.6.3. Pathogénie

La chlamydirose de chat semble pouvoir se transmettre exceptionnellement à l'homme

Hartley et al ont en effet rapporté un cas infecté qui représente une conjonctivite chronique et qui avait récemment acquis une chatte avec ses chatons. Des analyses génétiques ont montrées que les isolats retrouvés chez l'homme et sur l'un des chatons étaient identiques en outre *C. felis* été impliquée dans plusieurs maladies chez l'homme telles que les hépatosplénomégalies, des glomérulonéphrites, des endocardites. Le pouvoir pathogène de *C. felis* chez l'homme semble limité étant donné le grand nombre de personnes en contact avec des chats infectés et ne présentent aucun symptômes [43].

1.6.4. Clinique

Chez l'homme, *C. felis* est considéré aujourd'hui, comme un agent pathogène de la conjonctive et de la muqueuse nasale, plus que des poumons. Le signe clinique prédominant est la conjonctivite persistante. La maladie débute brutalement après 1 à 2 semaines d'incubation et peut aller d'une forme pseudogrippale à une pneumopathie sévère voire mortelle. La fièvre est souvent présente accompagnée d'une toux sèche non productive. L'examen radiologique montre une infiltration localisée ou diffuse. Les manifestations extraréspiratoires ne sont pas rares. Il s'agit de manifestations neurologiques (troubles de la conscience, méningites lymphocytaires...), cardiaques (endocardite, myocardite, péricardite), hépatiques, rénales, hématologiques, musculaires, cutanéomuqueuses, oculaires, ganglionnaires et d'avortements [43].

1.6.5. Diagnostic

Il peut être confirmé au moyen de tests sérologiques et particulier le test de fixation de complément (FC). Un titre est considéré comme ayant une signification diagnostic s'il est multiplié par quatre entre le début de la maladie et la convalescence, sur sérums couplés. Lorsqu'un seul sérum est disponible, les résultats doivent être interprétés avec la plus grande prudence. Le diagnostic peut également être confirmé par l'isolement de l'agent à partir d'expectorations ou de sang prélevé. Ces prélèvements sont inoculés à des œufs embryonnés, à des souris ou à des cultures de tissu [34]

1.6.6. Traitement

Bien que plusieurs antibiotiques puissent avoir un certain effet sur le soulagement des signes cliniques de l'infection chlamydiale, les tétracyclines demeurent les antibiotiques de choix. La pommade ophtalmique contenant la tétracycline devrait être des 3 à 4 périodes appliquées quotidiennes. Actuellement, seulement la chlortétracycline est disponible l'oxytétracycline de

(20 mg/kg, 3 fois quotidiennes) ou le doxycycline, un dérivé de tétracycline, (10 mg/kg, une fois par jour). Il est donc recommandé d'éviter de se frotter les yeux après avoir manipulé un chat infecté et de se laver soigneusement les mains après chaque contact avec l'animal [38].

1.7. La pseudotuberculose

1.7.1. Définition

La yersiniose ou la pseudotuberculose est une maladie causée par des *Enterobacteriaceae* du genre *Yersinia* espèce *Yersinia pseudotuberculosis* (bacille de Malassez et Vignal). Ce sont des zoonoses transmis de l'animal à l'homme principalement les enfants qui sont atteints [3].

1.7.2. Agent causal

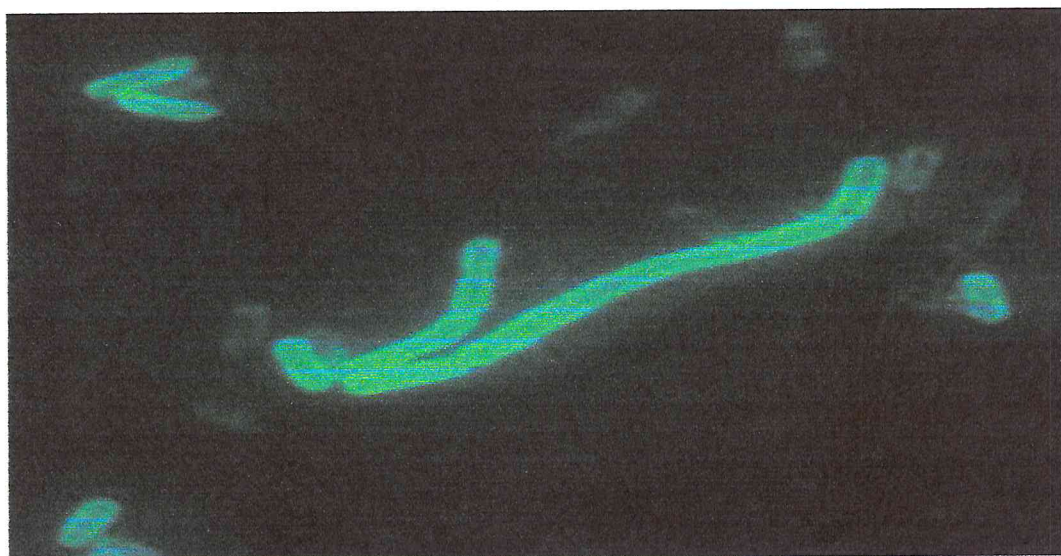


Figure N° 11: *Yersinia pseudotuberculosis* par microscope à fond noir

Yersinia pseudotuberculosis est un coccobacillus Gram négatif de la famille des *Enterobacteriaceae* [27], regroupant des germes qui partagent l'antigène de Kunin ou antigène commun des *Enterobacteriaceae* [6]. On parle de pseudotuberculose en raison de l'analogie nécropsique de ses lésions avec celles de la tuberculose mais cette ressemblance est purement macroscopique car le germe n'est pas acido-résistant comme le bacille de Koch, et il n'a pas sa forme [16]. *Yersinia pseudotuberculosis* est intracellulaire facultative [48]. Il s'agit d'une bactérie faisant de 1,5 à 2 μ sur 0,5 à 0,8 μ , non sporulée, non capsulée [16, 25,41].

1.7.3. Transmission et pathogénie

La voie de contamination la plus probable pour les chats, est la voie orale, et plus particulièrement la voie oro-fécale, la localisation de l'infection dans les ganglions mésentériques évoque une transmission via le système digestif. [6, 16, 18]

a. Transmission directe : Soit par ingestion de porteurs sains, des malades, des cadavres, atteints de pseudotuberculose, les chats consommant des rongeurs ou des oiseaux [3,16]. Soit par contact avec des animaux infectés, à ce titre, le chat semble être le maillon intermédiaire le plus important entre l'homme et l'animal, il s'agit d'un prédateur pouvant consommer des petits rongeurs ou des oiseaux, réservoirs de la maladie. De part son mode de vie (léchage alterné de la zone ano-génitale, du pelage, et de son propriétaire) il permet la contamination per os de l'homme en contact avec lui. De nombreux chats présentaient une épreuve allergique positive dans l'entourage de malades humains, sans être symptomatiques. Ainsi, le chat est la seconde source de contamination des enfants par la pseudotuberculose après les rongeurs familiaux. Inversement, l'homme infecté peut contaminer l'animal en le manipulant. [3, 16,18]

b. Transmission indirecte : Par l'intermédiaire d'aliments ou d'eaux souillées par des excréments de malades ou de porteurs sains, de cadavres d'animaux morts ou porteurs de pseudotuberculose. C'est vraisemblablement la voie de contamination la plus fréquente. [16, 18]

1.7.4. Clinique

Chez l'homme, c'est surtout l'enfant qui est atteint, l'adulte n'est touché qu'en cas de terrain favorisant le développement de la maladie, plusieurs formes caractérisent la maladie :

a. L'adénite mésentérique aiguë : elle touche principalement les enfants, avec un pic vers l'âge de 3 ans. Elle se manifeste par de la fièvre et une douleur abdominale aiguë évoquant l'appendicite, plus rarement par des malaises, vomissements ou nausées et diarrhées. On parle alors de « pseudo-appendicite » : l'appendice est normal à la chirurgie, mais les nœuds lymphatiques mésentériques sont découverte chirurgicale. Cette hypertrophie du ganglion mésentérique peut parfois être associée à une iléite terminale. L'évolution est très souvent favorable, même en l'absence de traitement antibiotique, en une à deux semaines. Cette forme pseudo appendiculaire peut présenter des variantes [16,74].

b. La septicémie : Elle touche principalement l'adulte âgé. Elle est de plus en plus fréquente, mais ne survient que sur un terrain particulier : patient âgé ; diabète ; alcoolisme ; certaines maladies hématologiques ; cirrhose ; diabète.

Cette forme se manifeste, suite à une infection dans un premier temps silencieuse, par une hyperthermie, des céphalées, des signes digestifs variables tels que la diarrhée, une douleur abdominale ou des nausées/vomissements, une hépatomégalie, une splénomégalie, un subictère ou ictère franc, des douleurs articulaires, des épanchements. Le nœud lymphatique mésentérique est généralement atteint, d'autres nœuds lymphatiques peuvent l'être aussi. [31, 16]

c. Les formes intermédiaires : entre formes généralisées et formes digestives localisées ce sont des poussées bactériémiques aux aspects très polymorphes, parfois bénignes, parfois fatales même après l'instauration d'un traitement antibiotique. Il peut s'agir d'abcès hépatospléniques comme c'est le cas le plus souvent [1, 74,32]

d. Les formes exceptionnelles et locales : qui ne proviennent pas d'une contamination digestive: une forme oculaire ou oculo-glandulaire, connue sous le nom de syndrome de Parinaud, il s'agit d'une conjonctivite, une forme pulmonaire, une atteinte méningoencéphalitique et une forme urinaire pouvant se compliquer en prostatite chez l'homme. [16, 18,27]

1.7.5. Diagnostic

Le diagnostic de certitude ne peut être obtenu que par l'isolement et l'identification de l'agent causal. Les ganglions mésentériques constituent le matériel de choix. Le sérotypage des souches isolées est important de point de vue épidémiologique. Les tests sérologiques dont on se sert actuellement pour confirmer l'infection par *Y. pseudotuberculosis* sont la séroagglutination, l'hémagglutination et plus récemment l'ELISA avec le sérotype correspondant ; ce dernier test est considéré comme le plus sensible et la plus spécifique. Il faut interpréter les résultats avec la plus grande attention car plusieurs sérotype ont des antigènes en commun avec d'autres *Enterobacteriaceae* [3]

1.7.6. Traitement

Chez l'animal, tout traitements antibiotiques après apparition des symptômes se solde généralement par un échec [1635,41] . Chez l'homme, le traitement antibiotique est un véritable défi thérapeutique quand de nombreux organes sont touchés et présentent des nodules [41]. Par contre, lors de localisation extra-abdominale, un traitement doit être impérativement instauré [41,35].

1.8 La fièvre Q

1.8.1. Définition

La fièvre Q est une maladie qui résulte de l'infection des hommes ou des animaux par une bactérie : *Coxiella burnetii*. Elle se transmet à un grand nombre de vertébrés et d'invertébrés, tel que les tiques. La maladie a été décrite chez l'homme pour la première fois en 1935 suite à une recrudescence soudaine de cas de fièvres «inexpliquées» parmi les ouvriers d'un abattoir en Australie. L'agent causal a pu être isolé en 1938 à partir des prélèvements réalisés sur les ouvriers atteints [69].

1.8.2. Agent causal

Coxiella burnetii est une bactérie à gram négatif de petite taille, intracellulaire stricte. La coloration de gram n'est pas utilisable. Les études phylogénétiques plus récentes, principalement basées sur l'étude de la séquence du gène codant l'ARN ribosomal 16S, ont montré que le genre *Coxiella* appartient à la subdivision gamma des protéobactéries, proche des genres *Legionella*, *Francisella* et *Rickettsiella* [22].

La présence de *Coxiella burnetii* est depuis de nombreuses années, confirmée partout dans le monde sauf en Antarctique. *C. burnetii* est excrété dans le lait, l'urine et les matières fécales mais les bactéries sont surtout retrouvées en concentrations importantes dans le liquide amniotique et le placenta au moment de la mise bas (jusqu'un milliard par centimètre cube). En dehors d'un organisme animal, les bactéries se transforment en pseudospores denses à longue durée de vie [46, 36,69].

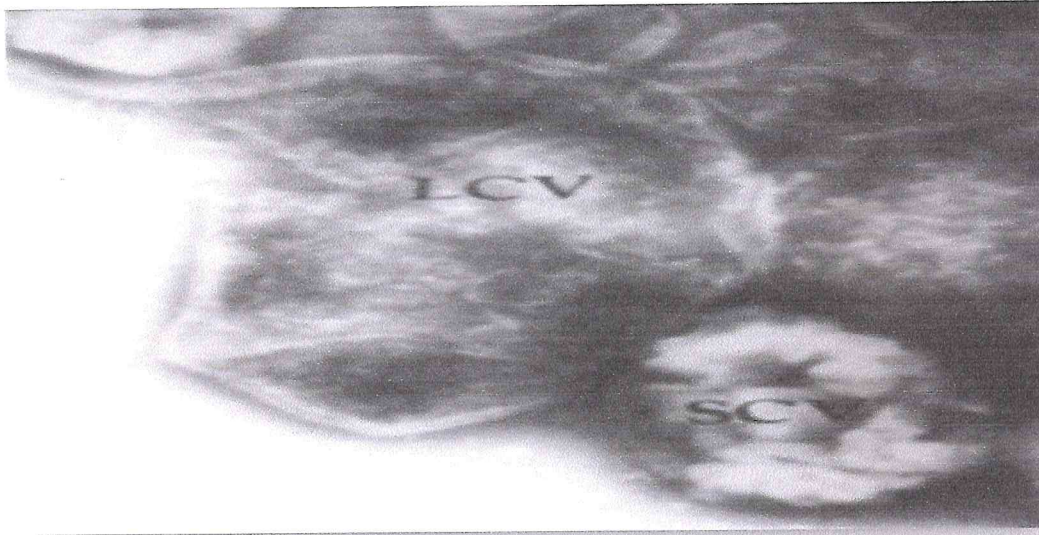


Figure N°12 : Forme LCV et SCV de *Coxiella burnetii*

1.8.3. Pathogénie

Les chats sont des réservoirs de *C. burnetii* suite aux morsures de tiques, ou par ingestion de produits contaminés (placentas, lait des vaches), ou par aérosols. Le rôle des chats, principalement lors de la mise-bas et de la manipulation des chatons nouveau-nés a été mis en évidence pour la première fois lors d'une épidémie familiale en 1984 en Nouvelle Ecosse(Canada) [53].

Le cycle intracellulaire est complexe et aboutit à la formation de pseudospores, métaboliquement inactives, résistantes à la pression osmotique, et qui jouerait un rôle dans les capacités de résistance de la bactérie dans le milieu extérieur. *C. burnetii* peut survivre 40 mois dans du lait conservé à température ambiante, deux ans à - 20°C, 49 jours dans des urines et 7 à 9 mois dans de la laine conservée à 20°C. Ces souches supportent des grandes variations de pH, sont thermostables (survivent 30 minutes à 60°C) et résistent à la dessiccation, et à de nombreux antiseptiques et désinfectants aux concentrations habituelles [71].

1.8.4. Clinique

L'incubation dure de 2 à 4 semaines. On distingue :

a/ Fièvre Q aiguë : 3 tableaux cliniques sont prédominants

- **la forme fébrile isolée** : est habituellement accompagnée de céphalées sévères et peut durer suffisamment longtemps pour entrer dans les critères définissant une fièvre prolongée d'origine indéterminée. La fièvre dure plus longtemps chez les patients plus âgés et elle est plus fréquemment associée à une éruption (20%) que les autres formes cliniques. Les patients qui ne présentent ni hépatite ni pneumopathie sont plus fréquemment des femmes. [66]
- **la pneumopathie** : es patients atteints d'une pneumopathie présentent des caractéristiques démographiques et cliniques particulières : ils sont plus âgés que ceux présentant la forme fébrile isolée, sont plus souvent immunodéprimés, ont moins souvent des céphalées et des myalgies, ont plus souvent des anomalies électrocardiographiques, et moins fréquemment une thrombocytopénie [71].
- **l'hépatite** : c'est la forme clinique la plus répandue à travers le monde. L'hépatite est le plus souvent définie par une élévation des transaminases, mais quelques patients présentent un ictère et/ou une hépatomégalie. Lorsqu'une biopsie hépatique est pratiquée, elle montre une hépatite granulomateuse, avec des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques .Les patients qui présentent une hépatite sont plus jeunes, moins fréquemment immunodéprimés [58].

Il existe également d'autres formes cliniques, plus rares mais classiquement décrites :

- **des anomalies de la grossesse** : hypotrophie, prématurité, fausse couche spontanée ou mort fœtale in utero.
- **des manifestations cardiaques** : la myocardite représente la première cause de décès [Fournier et al. 2001]. La physiopathologie de l'atteinte cardiaque n'est pas démontrée, mais des données expérimentales montrent une relation entre la survenue d'une myocardite et la taille de l'inoculum [56].
- **des manifestations neurologiques** : exceptionnellement décrites, elles comprennent des méningites, des méningo-encéphalites et des neuropathies périphériques [57].

b/ Fièvre Q chronique : le symptôme clinique le plus fréquent et le mieux connu est l'endocardite, qui fait toute la gravité de l'infection, avec une létalité de 25 à 60% en l'absence de traitement. L'infection vasculaire est le deuxième symptôme de fièvre Q chronique. Un anévrisme de l'aorte peut ainsi s'infecter et se compliquer d'une fistule intestinale ou d'une spondylite. Le pronostic est réservé en l'absence de traitement. D'autres

manifestations de la fièvre Q chronique ont été décrites : ostéomyélites ; hépatites chroniques chez des alcooliques, pseudo tumeurs spléniques ou pulmonaires [57].

1.8.5. Diagnostic

Choix du prélèvement : le placenta ; les écouvillons vaginaux ; le foie ; les poumons ou le contenu stomacal de l'avorton, le lait ou le colostrum ; les matières fécales.

- La coloration : de par leurs propriétés acido-résistantes, les bactéries peuvent être colorées par plusieurs méthodes : la coloration de Stamp (Ziehl-Neelsen modifiée) ; Gimenez ; Giemsa (Koster modifiée). Leur mise en évidence présume de la présence de l'agent pathogène de la fièvre Q, mais couplé à des épreuves sérologiques, des observations cliniques et des recherches d'autres agents infectieux abortifs. [57]

- La recherche par amplification en chaîne par polymérase (PCR) s'est avérée être plus spécifique et plus sensible que les méthodes de colorations classiques. La PCR est considérée comme une technique très utile pour tester un nombre d'échantillons grand et varié. En outre, les échantillons peuvent être inactivés à la chaleur, garantissant ainsi la sécurité du personnel de laboratoire [44].

- Épreuves sérologiques : le diagnostic de fièvre Q s'appuie souvent sur la sérologie. Un certain nombre d'épreuves peuvent être utilisées, et particulièrement l'épreuve d'immunofluorescence indirecte, le test immuno-enzymatique ELISA et la réaction de fixation du complément. Actuellement, les épreuves disponibles dans le commerce permettent la détection d'anticorps anti-*C. burnetii* [57]

1.8.6. Traitement

a/ La fièvre Q aiguë

La maladie guérit généralement spontanément, comme l'atteste l'évolution favorable des nombreuses formes asymptomatiques. Toutefois, si le diagnostic est réalisé pendant la phase aiguë de la maladie, un traitement peut être proposé. Une étude démontre l'intérêt d'un traitement par les tétracyclines par rapport à l'abstention thérapeutique. Malheureusement, le diagnostic est généralement confirmé alors que le patient est déjà guéri, raison pour laquelle très peu d'études ont pu évaluer le bénéfice du traitement de la fièvre Q aiguë. [51]

b/ La fièvre Q chronique

Ces traitements concernent les patients présentant des facteurs aggravants. L'association de doxycycline avec soit des fluoroquinolones, soit de la rifampicine, soit du co-trimoxazole pendant au moins trois ans est efficace, de même que l'association doxycycline – hydroxy chloroquine pendant 18 à 36 mois. [50Raoult et al. 1999] Dans tous les cas, le traitement ne pourra être interrompu qu'après le retour à un profil sérologique non chronique. [63].

1.9. Infections à germes variés aérobies et anaérobies

1.9.1. Définition

Elles sont très fréquentes, surtout lorsque la morsure est délabrée. Dans la majorité des cas, il s'agit d'infections polymicrobiennes mixtes aérobies et anaérobies. Ces infections occupent le deuxième rang dans la liste des bactéries isolées dans une morsure de chien ou chat, après les pasteurelloses [60].

1.9.2. Agent causal

Les germes isolés sont variés, les plus importants sont :

- *Staphylococcus spp.*
- *Streptococcus spp.*
- *Corynebacterium spp.*
- *Bacteroides spp.*
- *Fusobacterium spp.*
- *Neisseria eaver*
- *Capnocytophaga canimorsus*
- *Weeksella zoohelcum.* [60]

1.9.3. Clinique

Le pouvoir pathogène de ces bactéries est assez vaste. Au niveau de la porte d'entrée, on peut observer des infections purulentes, des cellulites, des abcès, des nécroses avec gangrènes gazeuses. Les lymphangites, les adénites, les arthrites septiques, les ostéomyélites et les ténosynovites peuvent survenir. Alors, sur les terrains débilisés, des septicémies, méningites, endocardites et abcès cérébraux sont signalés. [60]

Les lésions au point d'inoculation sont illustrées sur la figure N°13:



Figure N°13 : Lésions au point d'inoculation [50]

1.9.4. Diagnostic

Il repose essentiellement sur l'isolement de ces germes au point d'inoculation dans la phase suraiguë, ou bien par hémoculture lors de septicémie. La sérologie peut être utile mais son rôle est secondaire. [60]

1.9.5. Traitement

Les circonstances du traitement dépendent de la pathogénie de la souche et la résistance envers les antibiotiques. Donc, le recours à l'antibiogramme est recommandé.

2. Les risques allergiques [1]

Les allergies aux chats est deux fois plus fréquente que l'allergie aux chiens. Mais contrairement à ce que l'on pourrait croire, ce n'est pas la fourrure ou les poils qui sont les véritables problèmes. Les personnes allergiques aux chats sont en fait allergiques aux sécrétions du chat : la salive ; l'urine et les fragments de peau morte. L'allergie aux chats peut toucher l'adulte et l'enfant. Les personnes souffrant d'allergies ont un système immunitaire trop réactif (hypersensible). Leur corps se met en 'mode défense', les squames de chat sont considérés comme de dangereux envahisseurs tel un virus, et notre corps s'en défend comme il le ferait contre une bactérie ou un virus. Les symptômes de l'allergie sont les effets secondaires provoqués par l'assaut de l'allergène ; même s'il n'y aura pas une réelle allergie aux chats, il peut encore indirectement faire éclater d'autres allergies.

Quand ils sont dehors, les chats peuvent nous rapporter du pollen, des moisissures et bien d'autres allergènes sur leur fourrure .En effet les symptômes peuvent comprendre :

- toux et respiration sifflante ;
- urticaire, éruption cutanée sur la poitrine ou le visage ;
- démangeaisons des yeux, écoulements ;
- rougeur de la peau à l'endroit où le chat a griffé ;
- démangeaisons ;
- congestion nasale ;
- éternuements ;
- sensation de gorge qui gratte.

L'apparition des symptômes peut se développer en quelques minutes jusqu'à plusieurs heures.

Environ 30% des personnes vivant avec un asthme allergique sévère font des crises après avoir été en contact avec un chat.

La solution donc c'est le traitement pour lutter contre une allergie aux chats.

Conclusion

En ce qui concerne les chats, un grand nombre de maladies sont régulièrement citées, mais concrètement, le risque de contracter une maladie grave n'est pas négligeable, c'est donc l'occasion de faire le point sur la situation et les risques réels qui impliquent la relation très complice entre l'humain et leurs chats.

Le thème des zoonoses étant tellement vaste, il n'était pas possible ici de reprendre toutes les maladies concernant l'homme et les chats. Néanmoins, nous avons voulu évoquer ici les quelques maladies représentant vraiment des entités réellement contagieuses et des entités dont on entend réellement parler mais dont il est parfois bon de faire le point afin de s'avoir ce qui l'on est réellement le risque pour l'homme.

Les maladies citées ont des importances très différentes les unes des autres, aussi bien en termes de maladies humaines.

Selon la gravité des infections qu'elles déterminent chez les animaux ou chez les hommes, selon leur retentissement économique ou humain, les plus bénignes étant celles qui donnent des maladies inapparentes, les plus graves celles qui donnent des maladies graves ou mortelles et qui ont des potentialités épidémiques.

Recommandation

Il faut informer le propriétaire d'un chat des risques de zoonoses transmises par l'animal, aussi bien aux enfants qu'aux adultes

La prévention de ces zoonoses est obtenue par :

- un premier examen vétérinaire lors de l'acquisition ou de l'adoption ;
- un examen vétérinaire de l'animal au minimum annuel ;
- des vermifugations fréquentes, dont le rythme est adapté au milieu de vie ;
- des traitements antiparasitaires externes fréquents (mensuels) ;
- une protection vaccinale maintenue chaque année vis-à-vis de la rage.

Le médecin traitant devrait être informé de la présence d'un chat au domicile et devrait pouvoir, le cas échéant, discuter avec le vétérinaire de la possibilité d'une zoonose face à une situation pathologique inhabituelle.

Le fait de laver et de désinfecter systématiquement ses mains et d'éventuelles plaies après avoir manipulé des chats et leurs accessoires (litière, gamelle, jeux...) permet de réduire le risque de contracter l'une de ces maladies.

La protection des chats contre les tiques permet également d'éviter la transmission de maladies via ces parasites ainsi que le traitement concomitant de l'animal est nécessaire pour éviter le cycle de réinfestations.

Références bibliographiques

- [1] Abbott M, Galloway A, Cunningham JL. Haemochromatosis presenting with a double Yersinia infection. *J. Infect.*, 1986, 13, 143-145
- [2] Acha, P-N et B SZYFRES. Zoonoses et maladies transmissibles à l'homme et aux animaux, Paris, édition de l'Office International des Epizooties, année 1989, p90-97, p105-107, p135-141, p174-178, p534-560.
- [3] Acha PN, SZYFRES B. Les yersiniose. In : zoonoses et maladies transmissibles, Communes à l'homme et aux animaux. Paris : OIE, 1982, 132-137
- [4] Agence de la Santé Publique au Canada (ASPC CANADA).2001-05-22
[http : //www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/msds117f-fra.php](http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/msds117f-fra.php)
- [5] Alekssic S, BOCKEMUHL J, WUTHE HH. Epidemiology of Y. Pseudotuberculosis in Germany, 1983-1993. *Contrib. Microbiol. Immunol Basel.*, 1995, 13, 55-58;
- [6] Alonso JM. Interactions écologiques des Yersinia au sein de l'hôte réservoir commun, le rongeur. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1999, 92, 414-7
- [7] Andrr-Fontaine G, Ganirre JP. Suspicion de maladie de Lyme chez un chien. *Point Vrt* 1989 ; 31 : 71-2.
- [8] Andrr-Fontaine G, Ruvoen-Clouet N, Gani/~re JP. La borrrriose de Lyme. *Point V6t* 1995 ; 27 : 319-23.
- [9] Anonyme, Écoles nationales vétérinaires françaises. Les zoonoses infectieuses. Service des maladies contagieuses; 2004. Données disponibles sur : [http://cours.vet-alfort.fr/fichier/jpganiere/ cours 260/zoonoses-2004.pdf](http://cours.vet-alfort.fr/fichier/jpganiere/cours_260/zoonoses-2004.pdf) [consulté le 4 décembre 2008].
- [10] Anonyme, écoles nationales vétérinaires françaises, maladies contagieuses, Merial juillet 2006
- [11] Anonyme article est issue de <http://www.nosvolieres.com/sante/Chlamydirose.htm>
- [12] Avril J. L. Bactériologie médicale. p507-518(livre microbiologie pasteurella)
Microbiol Infect Dis 1994;13:439—440.
- [13] Avril Jean-Loup et Pierre-Yves Donnio Encyclopédie Médico-chirurgicale, Édition Elsevier 2003(pasteurella Word CD-ROM)
- [14] Baer G.M. - The natural history of rabies: 2 volumes. Academic press Inc. Ed.New York, 1975.

- [15] Blancou J, Chomel BB, Belotto A, Meslin FX. Emerging or re-emerging bacterial zoonoses: factors of emergence, surveillance and control. *Vet Res* 2005;36:507—22.
- [16] Blancou J. et Pastoret P.P.- La rage du chat et sa prophylaxie. *Rec. Med. Vet.*, 1992, 117-126
- [17] Blanco Ramos JR, Oteo Revuelta JA, Martinez de Artola V, Ramalle Gomara E, Garcia Pineda A, Ibarra Cucalon V. Seroepidemiology of Bartonella henselae infection in a risk group [in Spanish]. *Rev Clin Esp.* 1998;198:805—9.
- [18] Boscassi O. Contribution à l'étude générale de la pseudotuberculose dans différentes espèces animales. Thèse Méd. Vét., Lyon, 1980, n°26, 115p.
- [19] Boulouis HJ., Chang C.C., Henn JB, Kasten RW, Chomel BB. Factors associated with the rapid emergence of zoonotic Bartonella infections. *Vet Res* 2005; 36:383—410.
- [20] Bourdin M. Pseudotuberculosis in man: possible epidemiological role of the cats. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1979, 1, 243-251.
- [1] Bourhy H. et Rotivel Y. ~ Récents développements diagnostiques et épidémiologiques concernant la rage. *Point'svet.* 1995, 27, 23-34.
- [20] Bourhy H. ~ Evolution de l'épidémiologie de la rage et nouveaux variants de [9] centre nationale de la recherche scientifique lyssavirus. *Méd. Mal. Infect.*, 2001, 31 Suppl. 2, 188-192.
- [21] Brugère-Picoux J, Kodjo A. Actualités sur les zoonoses émergentes et réurgentes. *Bull Acad Vet Fr* 2007; 160:279—87.
- [22] Capo C, Amirayan N, Ghigo E, Raoult D, Mege J. Circulating cytokine balance and activation markers of leucocytes in Q fever. *Clin Exp Immunol* 1999; 115(1):120-123.
- [23] Capo C, Moynault A, Collette Y, Olive D, Brown EJ, Raoult D, Mege JL. Coxiella burnetii avoids macrophage phagocytosis by interfering with spatial distribution of complement receptor 3. *J Immunol* 2003; 170(8):4217-4225.
- [24] Carniel E, Mollaret HH. Yersiniosis. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1990, 13, 51-58
- [25] Chapman DI, Chapman NG, Atherton JG, Platt H. Yersiniosis in a freeliving Fallowdeer. *Vet. Rec.*, 1979, 105, 573-57
- [26] Chen WN, Moodie K, Nicholson GD, Alisharan R, Harmon RE, Alleyne GA (1976) two cases of Pasteurella multocida infections in Jamaica. *West Indian Med J* 25:87±91

[27] Cheonghi, Choieh, Hasi, Lee H.J, Choi Y. Acute renal failure associated, With *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *Néphron* 1995, 70, 319-323.;

[28] Chermette R. Rôle des animaux de compagnie dans la dispersion des zoonoses 1991;10:693—732

[29] Chomel BB, Boulouis HJ, Maruyama S, Breitschwerdt EB. *Bartonella* spp .in pets and effect on human health. *Emerg Infect Dis.* 2006; 12:389–94.

[30] Chomel BB, Kasten RW, Henn JB, Molia S. *Bartonella* infection in domestic cats and wild felids. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1078:410–5. DOI: 10.1196/ annals.1374.080

[31] Conwy SP, Dudley N, Sheridan P, Ross H. Haemochromatosis and Aldosterone deficiency presenting with *Yersinia pseudotuberculosis* septicemia. *Post Med. J.*, 1989, 65, 174-176.

[32] Crchova V, Grondin C. Infection urinaire à *Yersinia pseudotuberculosis*. *La vie Médicale au Canada français*, 1973, 2, 3-5.

[33] Costa-Cruz O, Sesso A, Mate S, Frank E (1990) *Pasteurella multocida* meningitis. *NJ Med* 87:121±129

[34] Coxr.L., Kuo C.C., Gayston J.T., CAMPBELL L.A. – Deoxyribonucleic acid relatedness of *Chlamydia* sp. strain TWAR to *Chlamydia trachomatis* and *Chlamydia psittaci*. *Int J Syst Bacteriol.* 1988; 38 : 265-8.

[35] Czernomysy Furowicz D. An outbreak of foal *Yersiniosis* in Poland: pathological and bacteriological examination. *Zbl Bakt.* 1997, 286, 542-546.

[36] Dellacasagrande J, Ghigo E, Capo C, Raoult D, Mege JL. *Coxiella burnetii* survives in Monocytes from patients with Q fever endocarditis: involvement of tumor necrosis factor. *Infect Immun* 2000; 68 160-164

[38] Dournon E. ~ La maladie de Lyme, 1 volume, Laboratoire Beecham, Paris

[39] Sensibilité aux antibiotiques et traitement des infections *Chlamydia*. *Lettre Infectiol.* 1995; 10: 290

[40] Engvall EO, Brandstrom B, Fermer C, Blomqvist G, Englund L. Prevalence of *Bartonella henselae* in young, healthy cats in Sweden. *Vet Rec.* 2003; 152:366–9.

[41] Eskow E, Rao V, Mordechai E. Concurrent infection of the central nervous system by *Burkholderia* and *Bartonella henselae*. *Arch Neurol.* 2001; 58:1357-1363

[41] Feldman WH, Karlson AG. *Pseudotuberculosis* in: HULL TG, editor. *Diseases transmitted from animals to man.* 5th ed. Springfield Charles C Thomas, 1963, 605-623.

- [42] *Chlamydia psittaci* : épidémiologie, pouvoir pathogénie et diagnostic.
Med. Mal Infect. 1993; 23: 919-24.
- [43] Fiche technique réalisée a l'occasion de la rencontre elveurs felins /merial octobre 2011
- [44] Fournier PE, Raoult D. Comparison of PCR and serology assays for early diagnosis of acubelec, L., Gresenguet, G., Ekala, M.T., Jacob, A., Vohito, M.D., Cotigny, S., Payan, C. 1993. *Coxiella burnetii* infection among subjects
- [45] Giacomini T, Escande F, Baledent F, Pennec MP le, Scarf G (1993) *Pasteurella multocida*, un cas de meningite chez un nourison. Press Med 22:1105
- [46] Hatchette T, Campbell N, Hudson R, Raoult D, Marrie TJ. Natural history of Q fever in goats. Vector Borne Zoonotic Dis 2003; 3 11-15.
- [47] Heesemann J, Gaede K. Mechanisms involved in the pathogenesis of *Yersinia* infections. Rheumatol.Int. 1989, 9, 213-217
- [48] Hill Gaston JS, Cox C, Granfors K. Clinical and experimental evidence for persistent *Yersinia* infection in reactive arthritis. Arthr Rheum., 1999, 42, 2239-2242.
- [49] Hillery S, Reiss-Levy EA, Browne C, Au T, Lemmon J (1993) *Pasteurella multocida* meningitis in a 2 day old neonate. Scand J Infect Dit 25:655±658
- [50] Houpiqian Pierre, Maurin Max, Raoult Didier Encyclopédie Médico-chirurgicale, Édition Elsevier 2003(Bartonella world CD-ROM)
- [51] Infected with HIV type 1 in the Central African Republic.
Eur.J.Clin.Microbiol.Infect.Dis. 12, 775-778.te Q fever. J Clin Microbiol. 2003 Nov; 41 5094-8
- [52] Jameson P, Greene C, Regnery R, Dryden M, Marks A, Brown J, et al. Prevalence of *Bartonella henselae* antibodies in pet cats throughout regions of North America. J Infect Dis. 1995;172:1145-9
- [53] Kovacova, E., Gallo, J., Schramek, S., Kazar, J., Brezina, R. 1987. *Coxiella burnetii* antigens for detection of Q fever antibodies by ELISA in human sera. Acta Virol. 3, 254-259
- [54] Lafon M. ~ Maladie de Lyme : une zoonose d'actualité. Dép. Vét., 2004, n° 797, 1-8.
- [55] La Scola, B., Raoult, D. 1996. Serological cross -reactions between *Bartonella quintana*, *Bartonella henselae*, and *Coxiella burnetii*.
J.Clin.Microbiol. 34, 2270-2274.
- [56] La Scola B. and Raoult D. 2001. Survival of *Coxiella burnetii* within free-living amoeba *Acanthamoeba castellanii*. Clin.Microbiol.Infect. 7, 75-79.
- [56] Tissot-Dupont H, Thirion X, Raoult D. Q fever serology: cutoff determination for Microimmunofluorescence. Clin Diagn Lab Immunol. 1994 Mar;1 189-96.

- [57] Lennette, E.H., Clark, W.H., Abinanti, M.M., Covert, J.M. 1951. Q fever studies : the effect of pasteurization on *Coxiella burnetii* naturally infected milk. *Am.J.Hyg.* 55, 246-253
- [58] Levy CE, Irino K, Kunayama CR, Moura-Ribeiro MV (1989) Meningoencefalite por *Pasteurella multocida*: estudo clinico- laboratorial de um caso em lactente. *Arq Neuropsychiatr* 47:468±470
- [59] Loik Geffray et Veysier Pierre Encyclopédie Médico-chirurgicale, Édition Elsevier 2003 (MORSURES Word CD-ROM) ;
- [60] Louvard I. ~ Maladie de Lyme. *Sem. Vét.*, 1990, 592, 17 novembre
- [61] McGill S, Wesslen L, Hjelm E, Holmberg M, Auvinen MK, Berggren K, et al. *Bartonella* spp. seroprevalence in healthy Swedish blood donors. *Scand J Infect Dis.* 2005; 37:723–30. DOI: 10.1080/00365540510012152
- [62] Mege, J.L., Maurin, M., Capo, C, Raoult, D. 1997. *Coxiella burnetii*: the 'query' fever bacterium. A model of immune subversion by a strictly intracellular microorganism. *FEMS Microbiol Rev.* 19[4], 209-217
- [63] Moiar et H-H. *Bactériologie médicale.* p671-676 (Livre microbiologique Francisella)
- [64] Morvan, J., Cluzeau, C., Sroussi, A., Roche, J. C., Verdier, M. J. D.: About a double infection with *Pasteurella* or "When a pasteurellosis can mask another one", *Medicine et Maladies Infectieuses* 1987, 4: 167-169.
- [65] New York, N.Y., Springer-Verlag. Lang, G.H. 1990. *Coxiellosis (Q fever) in animals.* Marrie.T.J.Q fever, vol 1. The disease. Boca Raton, Fla, CRC Press
- [66] Pasteur et la rage.- Numéro spécial de la revue *Informations techniques des services vétérinaires*, 1985, n° 92 à 95
- [67] Rabies, human, organ transplantation, U.S.A. Site promed@promed. *Isid. Harvard.* Edu dépêche du 2 juillet 2004, 23h23
- [68] Raoult D, Marrie T, Mege J. Natural history and pathophysiology of Q fever. *Lancet Infect Dis* 2005; 5(4):219-226.
- [69] Rotivel y- *Actualités sur la rage.* *Conc méd*, 1997, 119, 767-773.
- [70] Rey D, Obadia Y, Tissot-Dupont H, Raoult D. Seroprevalence of antibodies to *Coxiella Burnetti* among pregnant women in South Eastern France. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000; 93 151-156.
- [71] Schachter, J., H.B.Oster et K.F.Meyer Human infection with the agent of feline pneumonitis. *Lancet* 1:1063-1065, 1969

[72] Selly EssisAM, Chawe, Dadou G, Angba A, Edoh V etal. – Aspects épidémiologiques de la rage dans le département d'Abidjan. Pub Méd Af, 1991, 116, 13-16

[73] Servantie JJ. Les zoonoses transmises par les carnivores. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 2000, n°31, 310p

[74] Source Bloc.com : <http://www.bloc.com/article/sante/maladies/la-maladie-des-griffes-du-chat-une-inoculation-benigne.html#ixzz1O9HUx2im>

[75] Spiegl JD, Szabo RM. A protocol for the treatment of severe infections of the hand. J Hand Surg 1988; 13A:254—259

[76] Taylor LH, Lathan SM, Woolhouse ME. Risk factor for human diseases emergence.Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 2003; 356:983—9.

[77] Tertii, R., K.Granfors, O.P. Lehtonen, J.Merisola, A .L .Makela,I .Valimaki,P.Haninem et A.Toivanen.An outbreak of Yersinia . Pseudotuberculosis infection .J Infect Dis. 149 :245-250, 1984

[78] Tsiang H., Bourhy H. et Rotivel Y. ~ Epidémiologie et prophylaxie de la rage humaine en France. Institut Pasteur, 2000, 19, 33 p.5

[80] Thisyakorn U, Thisyakorn C. Aeromonas infection following a snake bite; a case report. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1988 ; 19:307—308.

[81] Thompson CM, Pappu L, Levko AH, Herbert KH (1984) Neonatal septicemia and meningitis due to Pasteurella multocida Pediatr Infect Dis J 3:559±56

[82]Weber DJ, Wolfson JS, Swartz MN, Hooper DC (1984) Pasteurella multocida infections. Medicine 63:133±154

[83]Westling K, Farra A, Cars B, Ekblom AG, Sandstedt K, Settergren B, et al. Cat bite wound infections: a prospective clinical and microbiological study at three emergency wards in Stockholm, Sweden. JI infect. 2006 ; 53:403–7. DOI: 10.1016/j. jinf.2006.01.001

[84] Zeltzmann Ph. ~ La maladie de Lyme. *L'Action vétérinaire*, 1992, **1250**, 14-17.