

# LA MALADIE DES GRIFFES DU CHAT : DONNÉES RÉCENTES CONCERNANT *BARTONELLA HENSELAE* (*B. HENSELAE*)

C.VILLÉE,  
J.-M.LACHAPELLE,  
L.MAROT

Mots clés : maladie des griffes de chat, *Bartonella henselae*

Correspondance :  
Dr. C.Villée  
Cliniques universitaires Saint-Luc  
Service de Dermatologie  
10, Avenue Hippocrate  
B-1200 Bruxelles  
E-mail : [villeecath@hotmail.com](mailto:villeecath@hotmail.com)

La maladie des griffes du chat (MGC) est, comme son nom l'indique, une infection humaine émergente transmise à l'homme par le chat. Elle est causée par une bactérie qui s'appelle *Bartonella henselae* (anciennement dénommée *Rochalimea henselae*) et se manifeste le plus souvent par une adénopathie chronique. La MGC est fréquente ; une étude américaine estime le nombre de nouveaux cas à 24000 par an aux U.S.A.(1). Les formes graves de la maladie sont beaucoup plus rares (2).

Cette affection atteint principalement des enfants et des adultes jeunes (3). Selon une étude réalisée en Israël, seuls 6% des patients atteints sont âgés de plus de 60 ans (4).

Elle a été décrite par Debré et al. (5) en 1950 mais l'identification de *B.henselae* est survenue beaucoup plus tard : en 1992, Regnery et al. ont observé que la plupart des patients atteints de MGC possédaient des anticorps dirigés contre les antigènes de *B. henselae* (6). Le débat sur l'agent causal de cette pathologie aboutira à la démonstration de la responsabilité prédominante de *B.henselae* (7).

Notons cependant que *B. quintana* a été isolé du sang de patients présentant comme seules manifestations cliniques la présence d'adénopathies périphériques fébriles.

## 1. *B. HENSELAE* ET TRANSMISSION À L'HOMME

*B.henselae* est un bacille gram négatif, aérobic, oxydase et catalase négatives ; cette bactérie est classée dans le genre alpha des *proteobacteria* (proche des genres *Brucella* et *Rickettsia*).

Il en existe trois génotypes : Houston, Marseille, Berlin-2 (8).

Le principal réservoir est le chat domestique et notamment les chatons âgés de moins d'un an.

En effet, *B.henselae* est isolée dans le sang de 4 à 70% de chats asymptomatiques et, la présence d'un chat dans l'entourage de la plupart des sujets malades est fréquemment retrouvée à l'anamnèse.

Il n'existe pas de protection croisée entre les souches des génotypes ce qui peut expliquer des cas de réinfections chez les chats (8).

Cet article est également publié dans Dermatologie - Actualité.

La détection de *B. henselae* chez le chat est effectuée à partir d'un frottis sanguin : ce microorganisme est retrouvé dans les érythrocytes après immunofluorescence indirecte à l'aide d'un anticorps monoclonal.

Cette bactériémie du chat demeure le plus souvent asymptomatique et dure en moyenne 60 jours. Cependant, des uvéites, des endocardites, des signes neurologiques, de la fièvre, des lésions nécrotiques au site d'inoculation et des adénopathies ont été décrites chez des chats infectés aussi bien dans des conditions expérimentales que dans la nature (9).

En utilisant la technique ELISA, les IgM dirigées contre les protéines de membranes externes apparaissent en une à deux semaines et atteignent leur titre maximal entre la deuxième et la cinquième semaine pour décroître ensuite. Les IgG sont détectables vers la deuxième semaine et persistent pendant plus d'un an.

Cette bactérie possède une distribution ubiquitaire.

Dans de nombreux pays, la bactérie a pu être isolée chez le chat : Allemagne, Australie, Etats-Unis, France, Israël, Japon, Nouvelle-Zélande, Pays-Bas, Royaume Uni, Suisse,... (8).

Cependant, la prévalence de la MGC semble plus importante dans les pays chauds et humides car ce climat est optimal pour la survie de *Ctenophalides felis* (la puce du chat) qui semble assurer la transmission de *B. henselae* au sein de la population féline. Les fèces de puces sont vraisemblablement le substrat de l'infection (9,10). Le chat contamine ses griffes en se grattant puis transmet l'infection à l'homme par griffure ou par morsure.

La transmission de cette pathologie du chat à l'homme par les puces a été évoquée mais n'est pas établie formellement.

Les données concernant l'infection d'autres espèces animales sont très limitées et seules quelques études chez le chien ont été effectuées (11). Le chien peut développer soit une péliose, soit une maladie chronique dont les signes cliniques sont non spécifiques (perte de poids, anorexie, asthénie), soit des infections asymptomatiques.

La transmission de *B. henselae* par le chien doit encore être évaluée ; cependant, des auteurs japonais ont récemment rapporté deux cas de contamination par le chien (12).

Le contact avec des chats représente donc le facteur de risque essentiel de la MGC.

## 2. SIGNES CLINIQUES

*B. henselae* est le principal agent causal de la MGC (13) mais est également responsable de bactériémies fébriles récurrentes ou persistantes (principalement chez des sujets immunodéprimés et des sujets immunocompétents notamment chez les enfants), d'endocardites, d'angiomasos bacillaires et de pélioses bacillaires.

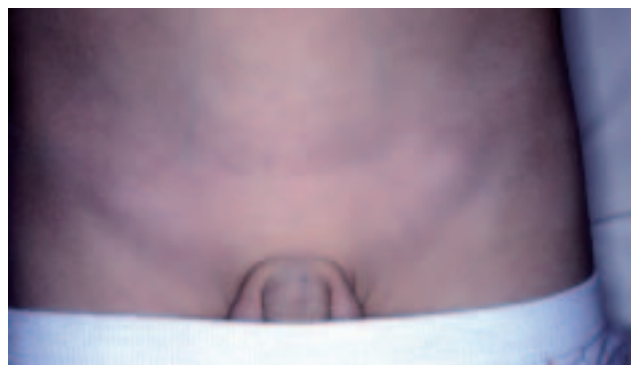
### 2.1. IMMUNOCOMPÉTENTS : RÉPONSE GRANULOMATEUSE ET SUPPURATIVE

La MGC correspond le plus souvent à l'apparition d'une ou de plusieurs adénopathies de consistance ferme (Fig.1b) dans le territoire de drainage d'une lésion cutanée due à une griffure de chat (Fig.1a). Celle-ci survient en moyenne deux semaines après la griffure et se localise par ordre de fréquence au creux axillaire (51%), au cou (28%), au pli inguinal (16%) ou encore au pli du coude (2 à 13%).

Figure 1a – Maladie des griffes de chat.

Lésion cutanée d'inoculation au 7<sup>e</sup> jour, se présentant sous forme d'un petit nodule, ulcéré en surface, non douloureux.

Figure 1b – Adénopathies inguinales.



Dans moins de 15% des cas, il s'agit d'adénopathies multiples dans le même territoire anatomique (14).

Un examen attentif de la peau (espaces interdigitaux, cuir chevelu, ...) permet la mise en évidence d'une lésion d'inoculation au point de griffure associée à l'adénopathie : une papule ferme se développe sur la ligne de griffure après trois à dix jours et persiste de quelques jours à deux ou trois semaines. Parfois, il peut s'agir d'une lésion pustuleuse ou nodulaire (Fig.2).

Figure 2 – Maladie des griffes de chat.  
Adénopathie au 15<sup>e</sup> jour après inoculation, évoluant vers la suppuration.



Dans 5 à 10 % des cas, le site d'inoculation se trouve sur une muqueuse (oculaire ou buccale) (14).

Dans la moitié des cas, une fièvre ainsi qu'une sensation de malaise accompagnent le tableau clinique (3,15).

Un cas de paronychie a été décrit comme signe clinique au point d'inoculation de *B.henselae* (16).

Cette adénopathie évolue spontanément vers la guérison en quelques semaines ou quelques mois (en moyenne 4 à 8 semaines).

Du fait de sa durée d'évolution, une affection plus sévère peut être redoutée, en particulier un lymphome ou une tuberculose. Cependant, dans environ 10% des cas, l'adénopathie évolue vers la suppuration locale (Fig.3) avec abcédation et parfois périadénite et fistulisation (1). Un rash maculo-papuleux peut y être associé (17). Cette affection peut également avoir une présentation pseudotumorale ; c'est pourquoi en cas de tumeur d'un membre, il faut envisager la possibilité d'une MGC. C'est en général la biopsie qui permet d'affirmer le diagnostic (18).

Figure 3 – Maladie des griffes de chat.  
Lésion cutanée d'inoculation au 12<sup>e</sup> jour, de présentation plus inhabituelle, avec purulence en surface.



Des douleurs articulaires inflammatoires peuvent être contemporaines de l'infection. Le plus souvent, les grosses articulations sont touchées et il s'agit d'un phénomène transitoire. Cependant, dans environ 20% des cas, cette arthropathie semble évoluer vers la chronicité (19).

Une forme atypique de la MGC est le **syndrome oculo-ganglionnaire de Parinaud** qui se manifeste par une conjonctivite granulomateuse (nodules granulomateux sur la conjonctive palpébrale) et une adénopathie rétroauriculaire. Cette forme constitue un piège : elle se contracte par inoculation conjonctivale directe et non par griffure cutanée. De plus, la sérologie *B.henselae* se positive souvent tardivement, posant donc problème lors du diagnostic. D'autres méthodes détaillées plus loin (comme la PCR par exemple) semblent utiles pour confirmer l'hypothèse étiologique du praticien (20). Dans la plupart des cas aucun traitement n'est nécessaire (21).

L'infection par *B.henselae* représente la principale cause de **neurorétinite** (22). Cette atteinte se traduit par une perte brutale de l'acuité visuelle. A l'examen ophtalmologique, un œdème du nerf optique et un exsudat de la macula sont observés (14). Cependant seuls 1 à 2% des patients atteints de MGC développent cette complication (23).

**Des formes sévères ou systémiques**, notamment une forme viscérale chez l'enfant avec adénopathies multiples et atteinte hépatique et/ou splénique (granulomes) peuvent compliquer la MGC (dans 5 à 14% des cas selon les auteurs). A noter que les personnes de plus de 60 ans ont une altération de l'état général plus prononcée et développent plus souvent une forme atypique de MGC comme des fièvres inexplicables, des mani-

festations neurologiques ou encore des endocardites (4).

La forme hépatosplénique de la MGC est une pathologie rare survenant principalement chez des enfants immunocompétents ; elle se manifeste par de la fièvre avec ou sans hépatosplénomégalie et par des douleurs abdominales. Bien que beaucoup de symptômes systémiques persistent, un pronostic favorable et la guérison complète peuvent être attendus (24). Du fait de l'existence de cette forme, le bilan étiologique de nodules hépatospléniques doit comporter une sérologie *Bartonella* (25).

Dans une étude prospective de 146 enfants atteints de fièvre prolongée d'origine indéterminée, *B. henselae* s'avère être la troisième étiologie infectieuse (26). Certains de ces enfants ne présentaient pourtant ni les signes cliniques cutanés de MGC ni les signes d'une atteinte hépatosplénique. C'est pourquoi la possibilité d'une infection par *B. henselae* doit être envisagée devant une fièvre prolongée chez l'enfant (27).

Les atteintes médullaires sont rares mais doivent être considérées lorsque des douleurs médullaires (plus fréquemment la colonne vertébrale et le pelvis) et de la fièvre sont présentes chez un patient avec adénopathie en particulier, lorsqu'il signale des contacts avec des chats. L'infection se transmettrait à la moelle par voie hématogène et par voie lymphatique. La présence d'ostéolyse médullaire peut être visualisée sur les clichés radiologiques et apporte une aide au diagnostic d'ostéomyélite. Le pronostic est favorable si une antibiothérapie est instaurée. Une biopsie médullaire ne sera donc envisagée qu'en cas de problèmes de diagnostic ou lorsqu'une autre bactérie ou une pathologie maligne sont suspectées (28, 29).

Face à un syndrome polyneuropathique et une vasculite, *B. henselae* doit également être envisagé comme agent causal. En Allemagne, des auteurs ont rapporté le cas d'un patient de quarante ans souffrant de polyneuropathie sensitivomotrice, d'ulcères des orteils et de phénomènes de Raynaud liés à cette bactérie et répondant au traitement antibiotique. La sérologie de ce patient, réalisée après plusieurs années d'évolution, était fortement positive (30).

Les complications de la MGC atteignant le système nerveux central comme l'encéphalopathie ou l'épilepsie sont rares ; elles doivent être envisagées essentiellement chez des enfants présentant des signes neurologiques atypiques (léthargie (31), aphasia d'installation rapide (32)). Dans

la plupart des cas, le scanner cérébral se révèle normal alors que l'électroencéphalogramme est pathologique. Dans 20 à 30% des cas une pléocytose monocytaire modérée est observée dans le liquide céphalorachidien. La guérison se réalise en quelques semaines avec parfois quelques séquelles neurologiques (33).

*B. henselae* est également une cause rare d'endocardite sur valves natives. En effet, ce germe peut former de grandes végétations sur les valves cardiaques (plus souvent sur la valve aortique) et, dans la moitié des cas, des embolies systémiques (34). Les patients alcooliques, sans abri et/ou porteurs d'une valvulopathie, en contact avec les chats, semblent plus à risque (35). La chirurgie de remplacement valvulaire est souvent nécessaire.

## 2.2. IMMUNODÉPRIMÉS : RÉPONSE VASO-PROLIFÉRATIVE OU BACTÉRIÉMIE PERSISTANTE

Les personnes immunodéprimées peuvent développer une angiomatose bacillaire, une péliose hépatique ou des fièvres récurrentes (24).

L'angiomatose et la péliose bacillaire sont exceptionnellement rencontrées chez le sujet immunocompétent ; elles touchent habituellement des individus atteints du SIDA, de cancers ou des personnes transplantées et chez lesquelles l'immunité est altérée.

L'angiomatose bacillaire se caractérise par l'apparition de papules violacées ou de tumeurs vasculaires de quelques millimètres à plusieurs centimètres en nombre variable sur la peau et saignant au moindre contact.

Ces lésions témoignent de la prolifération vasculaire et endothéliale induite par *B. henselae*. Celle-ci est le plus souvent à point de départ cutané ou sous-cutané mais peut également s'étendre aux tissus profonds comme à l'os et toucher d'autres organes (voies respiratoires, ganglions lymphatiques, tractus gastro-intestinal et cerveau).

Des signes généraux (fièvre, vomissements, nausées, douleurs abdominales et diarrhées) ainsi qu'une lyse osseuse en regard des lésions cutanées peuvent donc être observés. Les lésions des muqueuses peuvent être responsables de saignements, notamment digestifs (8, 36).

Chez le patient sidéen, le principal diagnostic différentiel est un sarcome de Kaposi.

Les lésions cutanées d'angiomatose bacillaire peuvent également être confondues avec un granulome pyogénique, un angiome fraise, un dermatofibrome, un hémangiome ou encore une verruga peruana (fièvre d'Oroya) (37).

La **péliose bacillaire** constitue une atteinte tissulaire profonde, vasoproliférative, souvent localisée au foie d'où le terme proposé de péliose hépatique. Sa traduction clinique est le plus souvent une hépatomégalie accompagnée de fièvre, de vomissements ou de nausées avec une élévation des phosphatases alcalines.

D'autres localisations sont décrites : ganglionnaire, splénique, pulmonaire, cérébrale et médullaire.

Des lésions d'angiomatose bacillaire peuvent être observées au cours de la péliose; cependant cette dernière s'en distingue par l'absence de prolifération endothéliale (8, 38, 39).

Cette entité vasoproliférative est caractérisée par une prolifération au hasard d'espaces kystiques remplis de sang (36).

Chez les patients immunodéprimés, *B. henselae* peut être responsable de **fièvres récurrentes** isolées avec hémoculture positive (40).

### 3. DIAGNOSTIC

L'approche diagnostique des infections dues à *B.henselae* est complexe et repose sur l'utilisation de plusieurs méthodes complémentaires. En effet, il n'existe pas de méthode qui soit à la fois sensible et spécifique.

Il convient de réaliser : une formule sanguine, un dosage de la CRP, un dosage des enzymes hépatiques, un ionogramme (41).

#### 3.1. SÉROLOGIE

La recherche des anticorps dirigés contre *B.henselae* est la méthode la plus fréquemment utilisée pour le diagnostic (6). Elle fait appel soit à l'immunofluorescence indirecte soit à la technique ELISA. L'immunofluorescence semble être la méthode de choix (42). Cependant, la sensibilité de ces méthodes est variable.

En effet, le seuil de positivité de la sérologie *B. henselae* doit encore être déterminé formellement et varie selon la technique utilisée (immunofluo-

rescence ou ELISA, préparation des antigènes). Celle-ci n'est pas encore standardisée.

Actuellement, un titre en IgG supérieur à 1/100 en immunofluorescence indirecte est considéré comme significatif au cours de la MGC, alors qu'un titre supérieur à 1/800 est fortement corrélé à une endocardite (selon le Centre National de Référence des *Rickettsia*).

Environ 10% des patients infectés par *B. henselae* ne présentent pas d'anticorps spécifiques à un taux décelable. C'est notamment le cas des personnes immunodéprimées au cours de l'angiomatose ou de la péliose bacillaire.

Les différences antigéniques existant entre les trois souches de *B.henselae* expliquent également le manque de sensibilité de la sérologie ; ainsi, un patient infecté par une souche du sérovar Marseille peut ne pas être détecté lorsque l'antigène est préparé à partir d'une souche du sérovar Houston (8). La sérologie peut également être négative au début de l'infection et se positiver plus tard. C'est souvent le cas lors du syndrome oculo-ganglionnaire (20).

De plus, Il existe une séroprévalence élevée chez les sujets sains (4 à 6%) ce qui limite la valeur clinique de la détection des IgG pour le diagnostic de MGC (14).

Ainsi, selon une étude réalisée en 2001, les taux sérologiques en IgG sont le plus souvent supérieurs à 1/512 lors de la MGC. Cependant, un titre plus faible (compris entre 1/64 et 1/256) peut indiquer le début ou la fin de l'infection mais aussi un contact antérieur avec *B.henselae*. Il est donc recommandé de réaliser une seconde sérologie ; si le titre augmente dans un second temps, cela confirme le diagnostic (42).

Une étude réalisée en 2007 par Vermeulen et al. révèle que la détection des IgM par ELISA ou par immunofluorescence est très hautement spécifique du diagnostic de MGC (43). Cependant, la mise en évidence des IgM n'est pas encore effectuée en routine. Il s'agit certainement d'une voie d'avenir.

En conclusion, étant donné la faible sensibilité des tests sérologiques, une sérologie négative ne doit donc pas faire écarter une MGC et doit conduire à d'autres investigations comme par exemple la PCR.

La sérologie pose également un problème de spécificité puisqu'il existe des réactions croisées entre les espèces du genre *Bartonella* mais

également entre le genre *Bartonella* et le genre *Chlamydia* et *Coxiella burnetii* (8).

### 3.2. CULTURE

La culture de *B.henselae* peut être effectuée à partir du sang ou de tissus (ganglions lymphatiques, peau, os, foie, moelle osseuse, valve) de patients infectés.

Afin d'augmenter la probabilité d'isoler *B. henselae*, il est conseillé d'utiliser des tubes contenant de l'EDTA.

L'ensemencement de milieux gélosés additionnés de sang (de mouton, de cheval ou de lapin) et incubés à 35°C ainsi qu'une atmosphère humide enrichie en dioxyde de carbone représentent les conditions optimales de culture. Les colonies de couleur blanchâtre, sèches, généralement de petite taille apparaissent alors en 5 à 15 jours parfois davantage (l'incubation doit être au moins poursuivie pendant 45 jours). Au début, elles ont un aspect en choux-fleurs et s'enfoncent dans la gélose ; mais, au fur et à mesure des repiquages les colonies deviennent plus lisses, plus brillantes et moins adhérentes à la gélose car les souches se cultivent plus rapidement.

Toutefois, la réalisation de cette culture est fastidieuse et n'amène au diagnostic que dans peu de cas. La sensibilité de la culture peut néanmoins être augmentée par la lyse des cellules eucaryotes avant ensemencement ou par le recours à la culture cellulaire (cellules endothéliales, cellules de Vero, cellules HeLa, cellules L929, cellules de carcinomes humains) (8).

La culture peut en revanche être positive lors de bactériémie, d'endocardite ou d'angiomatose bacillaire. De plus, l'examen bactériologique standard permet d'exclure d'autres causes d'adénite bactérienne telles que *Brucella*, *Mycobacterium*, *Yersinia*, *Chlamydia trachomatis*, *Staphylococcus aureus*, Streptocoque bêta-hémolytique (41).

### 3.3. EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE

Le diagnostic d'infection à *B.henselae* peut se réaliser sur des tissus colorés par la technique de Warthin-Starry (41).

Au cours de la MGC, des granulomes giganto-cellulaires non spécifiques peuvent être visualisés sur une biopsie cutanée (Fig.4) ou mieux sur une biopsie ganglionnaire (Fig.5). La coloration de Warthin-Starry met en évidence le bacille.

Figure 4 – Maladie des griffes de chat. Histopathologie d'une lésion cutanée. Infiltrat dense comportant des lymphocytes, des plasmocytes et des histiocytes d'allure épithélioïde.

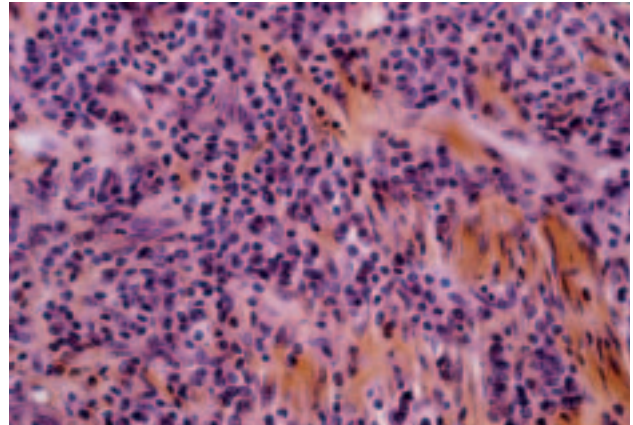
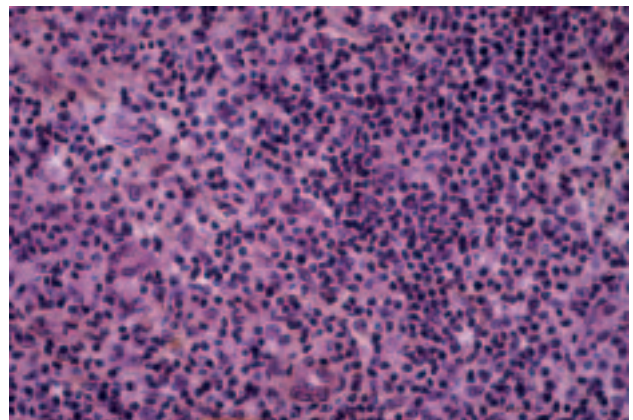


Figure 5 – Maladie des griffes de chat. Histopathologie d'un ganglion. L'infiltrat est formé de lymphocytes, d'histiocytes et de quelques cellules géantes.



Selon une analyse publiée en 2006, il semble que l'examen histologique de l'adénopathie doit être pratiqué systématiquement dans le but d'exclure une cause néoplasique ou tuberculeuse, mais également une pathologie maligne ou une tuberculose (44), que certains patients présenteraient concomitamment à l'infection par *B.henselae*.

Lors d'une angiomatose bacillaire, la biopsie d'une lésion cutanée se caractérise par une prolifération capillaire lobulaire. Des cellules endothéliales bordent la paroi des néovaisseaux et peuvent occuper ou même obstruer leur lumière. Au sein du stroma, des amas bactériens peuvent être révélés par la coloration hématoxyline-éosine sous la forme d'amas éosinophiles, par imprégnation argentique (Warthin-Starry), ou plus spéci-

fiquement par immunofluorescence directe ou immunohistochimie.

Cet examen permet notamment d'établir le diagnostic différentiel avec la maladie de Kaposi.

Au cours de la péliose bacillaire, les amas de *B.henselae* peuvent être visualisés dans le stroma par les techniques précédemment citées. Lors de péliose hépatique, le stroma contenant quelques cellules inflammatoires est myxoïde et la prolifération intense des capillaires sinusoides est responsable de la formation de larges espaces vasculaires.

Enfin, au cours des endocardites à *B.henselae*, des végétations massives avec destruction extensive du tissu valvulaire sous-jacent sont observées à l'examen anatomopathologique des valves cardiaques réséquées. La coloration de Warthin-Starry ou l'immunohistochimie permettent la mise en évidence de nombreuses bactéries dans le tissu valvulaire. La fibrose et la calcification dominant le tableau (45).

### 3.4. AMPLIFICATION DIRECTE PAR PCR

L'amplification directe par PCR sur différents prélèvements biopsiques est la méthode de diagnostic la plus spécifique des infections à *B.henselae*, en particulier pour le diagnostic de MGC à partir d'un ganglion (41). Cette méthode est donc également invasive puisqu'elle nécessite la pratique de biopsies tissulaires. L'amplification d'un fragment de 296 paires de bases du ribosome 16s est utilisée à l'heure actuelle dans la pratique quotidienne.

Cependant, l'amplification de la région intergénique 16s-23s augure également de résultats prometteurs (46).

### 3.5. ECHOGRAPHIE

Selon une étude chilienne (47), l'échographie couplée au doppler serait d'une aide précieuse au diagnostic et permettrait de différencier la MGC des autres causes d'adénopathies régionales. En effet, la présence de multiples petits nodules hypoéchogènes qui tendent à disparaître après plusieurs mois ou la formation d'abcès calcifiés ultérieurement conforte le diagnostic de MGC. Le doppler couleur révèle une vascularisation importante de cette adénopathie encore appelée « fire pattern ». Ce fait pourrait être en relation avec la néovascularisation engendrée par *B.henselae* et visualisée à l'histologie (bien que

cette néoangiogénèse soit plus typique lors de l'angiomatose bacillaire).

## 4. TRAITEMENT

Le traitement est avant tout symptomatique : l'administration d'analgésiques est requise afin de diminuer la douleur engendrée par la maladie. Dans les formes suppurées, une aspiration à l'aiguille de l'adénopathie soulage l'algie du patient en 24 à 48 heures (41).

L'instauration d'une antibiothérapie est soumise à controverses : en effet, elle ne semble pas diminuer la durée d'évolution de la MGC (48). Cependant, elle peut dans la plupart des cas réduire le volume de l'adénopathie et se révèle utile dans les formes graves de la maladie. C'est pourquoi les recommandations actuelles plaident en faveur de l'antibiothérapie systématique. Chez les personnes immunodéprimées, la voie intraveineuse est requise au début de l'infection.

*B.henselae* est sensible à de nombreux antibiotiques *in vitro* (benzylpénicilline, amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique, ticarcilline, céfotaxime, ceftazidime, ceftriaxone, imipénème, érythromycine, azithromycine, clarithromycine, roxithromycine, doxycycline, gentamycine, tobramycine, sulfaméthoxazole-triméthoprime, ciprofloxacin, rifampicine). Les plus actifs semblent être les aminosides et les macrolides. En revanche, l'oxacilline, la clindamycine, la vancomycine, la fosfomycine ont une faible activité *in vitro*.

Dans la pratique, l'azithromycine semble être un des meilleurs choix thérapeutiques.

Selon une étude contrôlée randomisée prospective, il permet une réduction significative de l'adénopathie dans la majorité des cas (49).

Chez les patients intolérants à l'azithromycine, d'autres antibiotiques peuvent être prescrits mais le traitement doit alors être poursuivi pendant au moins 7 jours (50).

Le traitement optimal de la neurorétinite demeure toujours inconnu. Cependant, l'association doxycycline – rifampicine a été utilisée avec succès dans des cas de rétinite à *B.henselae* (51).

Dans la forme hépatosplénique de l'enfant, une étude suggère le bénéfice de la combinaison de la rifampicine avec la gentamycine à condition de contrôler les doses et de surveiller la fonction urinaire. Cette bithérapie permettrait d'éviter le développement rapide d'une résistance à la

rifampicine (52). C'est pourquoi elle est également recommandée dans les autres formes sévères ou systémiques de MGC.

Dans les endocardites, l'association gentamycine - doxycycline est le traitement de choix (41). La résection chirurgicale des valves est cependant nécessaire en un second temps. Lorsque la culture est négative, il convient d'ajouter la ceftriaxone à ce traitement (50).

Chez l'immunodéprimé, l'érythromycine, la doxycycline et la rifampicine administrés durant

3 mois seraient les traitements les plus efficaces (36, 41). La gentamycine peut être ajoutée.

A noter que l'apparition d'un phénomène de Jarisch-Herxheimer après l'administration des premières doses d'antibiotique est décrite (53) et doit attirer l'attention du médecin lorsqu'aucune amélioration sous antibiotique n'apparaît endéans les 8 jours.

La stratégie thérapeutique est colligée dans le Tableau I.

TABLEAU I : STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE DE LA FORME CLASSIQUE DE LA MGC		
- Adultes	<p><b>Premier choix :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Azithromycine : j 1 : 500 mg, j 2-5 : 250 mg/j</li> </ul> <p>Durée de traitement : 5 jours</p>	<p><b>Si intolérance :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rifampicine : 2x300 mg/j</li> <li>- Ciprofloxacine (&gt;17ans) : 2x500 mg /j</li> <li>- Clarithromycine : 2x500 mg/j</li> <li>- Triméthoprim 2x800 mg/j + Sulfaméthoxazole 2x160 mg/j</li> <li>- Doxycycline : 2x100 mg/j</li> </ul> <p>Durée de traitement : 7 jours</p>
- Enfants	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Azithromycine : j1 : 10 mg/kg, j2-5 : 5 mg/kg/j</li> </ul> <p>si poids &lt; 45kg. si &gt; 45kg : dose adulte</p> <p>Durée de traitement : 5 jours</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rifampicine : 15-20 mg/kg/12h (Max 600 mg/j)</li> <li>- Clarithromycine : 15-20 mg/kg/j en 2 prises</li> <li>- Triméthoprim : 8 mg/kg/j + sulfaméthoxazole : 40 mg/kg/j</li> <li>- Doxycycline (&gt; 8ans) : 100-200 mg/j</li> </ul> <p>Durée de traitement : 7 jours</p>



## RÉFÉRENCES

- Jacomo V, Kelly PJ, Raoult D. Natural history of Bartonella infections. *Clinical and diagnostic laboratory immunology* 2002 ; **9** : 8-18.
- Jackson LA, Perkins BA, Wenger JD. Cat scratch disease in the United States: An analysis of three national databases. *Am J Public Health* 1993 ; **83** : 1707-1711.
- Carithers HA. Cat scratch disease : An overview based on a study of 1,200 patients. *Am J Dis Child* 1985 ; **139** : 1124-1133.
- Ben-Ami R, Ephros M, Avidor B, et al. Cat scratch disease in elderly patients. *Clin Infect Dis* 2005 ; **4(7)** : 969-974.
- Debré R, Lamy M, Jammet ML, Costil L, Mozziconacci P. *Soc. Méd. Hôp. Paris* 1950 ; **66** : 76-79.
- Regnery RL, Olson JG, Perkins BA, Bibb W. Serological response to Rochalimaea henselae antigen in suspected cat-scratch disease. *Lancet* 1992 ; **339** : 1443-1445.
- Min KW, Reed JA, Welch DF, Slater LN. Morphologically variable bacilli of cat scratch disease are identified by immunocytochemical labelling with antibodies Rochalimaea henselae. *Am J Clin Pathol.* 1994 ; **101** : 607-610.
- Euzéby JP. Bartonella henselae. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire 2002. <http://www.bacdicto.net>
- Chomel BB, Kasten RW, Henn JB, Molia S. Bartonella infection in domestic cats and wild felids. *Ann N Y Acad Sci* 2006 ; **1078** : 410-415.
- Polain JM, Franc M, Davoust B, Raoult D. Molecular detection of Bartonella quitana, B. koehlerae, B.henselae, B. clarridgeae, Rickettsia felis and Wolbachia pipientis in cat fleas, France. *Emerg. Infect. Dis.* 2003 ; **9** : 338-342.
- Mexas AM, Hancock SI, Breitschwerdt EB. Bartonella henselae and Bartonella elizabethae as potential canine pathogens. *J Clin Microbiol.* 2002 ; **40** : 4670-4674.
- Murano I, Tsuneoka H, Iino H, Kamei T, Nakamura I, Tsukahara M. Two patients with Bartonella henselae infection from a dog. *Kansenshogaku Zasshi* 2001 ; **75** : 808-811.
- Regnery RL, Martin M, Olson JG. Naturally occurring Rochalimaea henselae infection in domestic cats. *Lancet* 1992 ; **340** : 557-558.
- Spach DH, Kaplan SL, Microbiology, epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of cat scratch disease. UpToDate 2007. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Moriarty RA, Margileth AM. Cat scratch disease. *Infect Dis Clin North Am.* 1987 ; **1(3)** : 575-590.
- Sander A, Franck B, Paronychia caused by Bartonella henselae. *Lancet* 1997 ; **350** : 1078.
- Dzelalija B, Medic A, Rode OD, Mazzi A. Rash and purulent lymphadenitis in cat scratch disease. *Acta Med Croatica* 2006 ; **60** : 483-486.
- Eckart P, Tournade G, Amiour M, Guillot M, Courtheoux P, Rousselot P. Pseudotumoral presentation of cat scratch disease. *Arch Pediatr.* 2001 ; **8** : 393-396.
- Giladi M, Maman E, Paran D, et al. Cat-scratch disease-associated arthropathy. *Arthritis Rheum* 2005 ; **52(11)** : 3611-3617.
- Kymionis GD, Siganos CS, Pallikaris IG, Late onset of serologic positive titers in patient with Parinaud's oculoglandular syndrome. *Semin. Ophthalmol.* 2004 ; **19** : 125-126.
- Jackel MC, Glock T, Kunster A, Parinaud's oculoglandular syndrome. A rare differential diagnosis of "red eye". *HNO* 2006 ; **54** : 37-40.
- Suhler EB, Lauer AK, Rosenbaum JT. Prevalence of serologic evidence of cat-scratch disease in patients with neuroretinitis. *Ophthalmology* 2000 ; **107** : 871-876.
- Monahan S. Neuroretinitis : a clinical syndrome of cat scratch disease. *Clin Eye Vision Care* 2000 ; **12** : 155-159.
- Vukelic D, Benic B, Bozinovic B, Dakovic Rode O, Culig Z, Vukovic J, Batinica S, Vinsjic S, Puljiz I. An unusual outcome in a child with hepatosplenic cat scratch disease. *Wien Klin Wochenschr.* 2006 ; **118** : 615-618.
- Family-Pigné D, Mouchet B, Lousteau V, Borie MF, Deforges L, Lesprit P, Godeau B. Atteinte hépatosplénique de la maladie des griffes du chat : à propos de deux observations chez l'immunocompétent. *La Revue de Médecine Interne* 2006 ; **27** : 772-775.
- Jacobs RF, Schutze GE. Bartonella henselae as a cause of prolonged fever and fever of unknown origin in children. *Clin Infect Dis.* 1998 ; **26(1)** : 80-84.
- Tsujino K, Tsukahara M, Tsuneoka H, et al. Clinical implication of prolonged fever in children with cat scratch disease. *J.Infect Chemother.* 2004 ; **10(4)** : 227-233.
- Hajjaji N, Hocqueloux L, Kerdraon R, Bret L. Bone infection in cat-scratch disease : A review of the literature, *Journal of Infection* 2007 ; **54** : 417-421.
- Vermeulen MJ, Rutten GJ, Verhaegen I, Peeters MF, van Harrer T. Transient paresis associated with cat-scratch disease: case report and literature review of vertebral osteomyelitis caused by Bartonella henselae. *Pediatr Infect Dis J.* 2006 ; **25** : 1177-1181.
- Stockmeyer B, Schoerner C, Frangou P, Moriabadi T, Heuss D, Harrer T. Chronic vasculitis and polyneuropathy due to infection with bartonella henselae. *Infection* 2007 ; **35** : 107-109.
- Brenneis C, Scherfler C, Engelhardt K, Helbok R, Brossner G, Beer R, Lackner P, Walder G, Pfausler B, Schmutzhard E. Encephalitis lethargica following Bartonella henselae infection. Letter to the editor. *Journal of Neurology* 2007 ; **254** : 546-547.
- Fox JW, Studley JK, Cohen DM. Recurrent expressive aphasia as a presentation of cat scratch encephalopathy. *Pediatrics* 2007 ; **119** : 760-763.
- Marra CM. Neurologic complications of Bartonella henselae infection. *Current Opinion Neurol.* 1995 ; **8(3)** : 164-169.
- Grand A, Celard M, el Belghiti R, Ghadban W, De Gevigney G, Dabboura A, Besnard C, Ouanes K, Huret JF, Fichter P. Subacute infectious endocarditis due to the agent of cat scratch fever : Bartonella henselae. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2001 ; **94** : 157-161.
- Raoult D, Fournier PE, Drancourt M, Marrie TJ, Etienne J, Cosserrat J, Cacoub P, Poinson Y, Leclercq P, Sefton AM. Diagnosis of 22 new cases of Bartonella endocarditis. *Ann Intern Med.* 1996 ; **125** : 646-652.
- Saurat J-H, Grosshans E, Laugier P, Lachapelle J-M. Dermatologie et infections sexuellement transmissibles, 4<sup>e</sup> édition. 2004 Masson.
- Spach DH. Bartonella infection in HIV-infected patients. UpToDate 2007. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Gasquet S, Maurin M, Brouqui P, Lepidi H, Raoult D. Bacillary angiomatosis in immunocompromised patients. *AIDS* 1998 ; **12** : 1793-1803.
- Koehler JE. Bartonella-associated infections in HIV-infected patients. *AIDS Clin Care.* 1995 ; **7** : 97-102.
- Dougherty MJ, Spach DH, Larson AM, et al. Evaluation of an extended blood culture protocol to isolate fastidious organism from patients with AIDS. *J Clin Microbiol.* 1996 ; **34(10)** : 2444-2447.
- IFR 48 Marseille, Maladies infectieuses, Bartonella henselae et maladie des griffes du chat. Mise à jour 22-03-2006. [http://ifr48.timone.univ-mrs.fr/Fiches/Bartonella\\_henselae.html](http://ifr48.timone.univ-mrs.fr/Fiches/Bartonella_henselae.html)
- Sander A, Berner R, Ruess M. Serodiagnosis of Cat Scratch Disease: Response to Bartonella henselae in Children and review of diagnosis methods. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2001 ; **20** : 392-401.
- Vermeulen MJ, Herremans M, Verbakel H, Bergmans AM, Roord JJ, van Dijken PJ, Peeters MF. Serological testing for Bartonella henselae infection in The Netherlands: clinical evaluation of immunofluorescence assay and ELISA. *Clin Microbiol Infect.* 2007 ; **13(6)** : 627-634.
- Rolain JM, Lepidi H, Zanaret M, Triglia JM, Michel G, Thomas PA, Texereau M, Stein A, Romaru A, Eb F, Raoult D. Lymph node biopsy specimens and diagnosis of cat-scratch disease. *Emerg Infect Dis.* 2006 ; **12** : 1338-1344.
- Lepidi H, Fournier PE, Raoult D. Quantitative analysis of valvular lesions during Bartonella endocarditis. *Am J Clin Pathol.* 2000 ; **114** : 880-889.
- Jensen WA, Fall MZ, Rooney J, Kordick DL, Breitschwerdt EB. Rapid identification and differentiation of bartonella species using a single-step PCR assay. *J Clin Microbiol.* 2000 ; **38** : 1717-1722.
- Garcia CJ, Varela C, Abarca K, Ferres M, Prado P, Vial PA. Regional lymphadenopathy in cat-scratch disease : ultrasonographic findings. *Pediatr Radiol.* 2000 ; **30** : 640-643.

48. Magilet AM. Antibiotic therapy for cat scratch disease: Clinical study of therapeutic outcome in 268 patients and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J.* 1992 ; **11(6)** : 474-478.
49. Bass JW, Vincent JM, Freitas AD. Prospective randomized double-blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J.* 1998 ; **17(6)** : 447-452.
50. Spach DH, Kaplan SL. Treatment of cat scratch disease. UpToDate 2007. [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
51. Reed JB, Scales DK, Wong MT, et al. Bartonella henselae neuroretinitis in cat-scratch disease in children. Diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology* 1998 ; **105(3)** : 459-466.
52. Arisoy ES, Correa AG, Wagner ML, Kaplan SL. Hepatosplenic cat-scratch disease in children: selected clinical features and treatment. *Clin Infect Dis* 1999 ; **28(4)** : 778-784.
53. Koehler JE, Duncan LM. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 30-2005. A 56-year-old man with fever and axillary lymphadenopathy. *N Engl J Med.* 2005 ; **353(13)** : 1387-1394.