

ECOLES NATIONALES VETERINAIRES FRANCAISES

MALADIES CONTAGIEUSES

**LES
ZOONOSES
INFECTIEUSES**

Septembre 2004

Ce document vous est offert par Merial

Ce fascicule fait partie de l'ensemble des documents photocopiés rédigés de manière concertée par des enseignants de maladies contagieuses des quatre Ecoles nationales vétérinaires françaises, à l'usage des étudiants vétérinaires.

La rédaction a été effectuée par le Professeur Toma, et la mise à jour, faite sous sa coordination, a bénéficié de la contribution de :

Professeur G. André-Fontaine

Professeur M. Artois

Dr Vét. J.C. Augustin

Dr Vét. S. Bastian

Professeur J.J. Bénet

Professeur O. Cerf

Professeur N. Haddad

Professeur A. Lacheretz

Professeur D.P. Picavet

Professeur M. Prave

Professeur B. Toma

La citation bibliographique de ce fascicule doit être faite de la manière suivante :

Toma B. *et al.*. Les zoonoses infectieuses, Photocopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 171 p.

Nous remercions MERIAL qui depuis de nombreuses années
finance et assure la réalisation de ce photocopié.

OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE

A l'issue de cet enseignement, les étudiants devront être capables :

- de répondre à des questions posées par une personne (propriétaire d'animaux, médecin...) relatives à l'évolution de la maladie chez l'Homme, les modalités de la transmission et de la prévention pour la **rage**.
- de répondre à des questions posées par une personne (propriétaire d'animaux, médecin...) relatives à la nature des principales maladies bactériennes et virales transmissibles à l'Homme lors de **morsure** par un carnivore.
- de répondre à des questions posées par une personne (propriétaire d'animaux, médecin...) relatives à la nature des principales maladies bactériennes et virales transmissibles à l'Homme à partir des **carnivores domestiques** et les grandes lignes de leur prophylaxie.
- idem pour les maladies transmissibles à l'Homme à partir des **ruminants** et les grandes lignes de leur prophylaxie.
- idem pour les maladies transmissibles à l'Homme à partir du **porc** et les grandes lignes de leur prophylaxie.
- idem pour les maladies transmissibles à l'Homme à partir des **oiseaux** et les grandes lignes de leur prophylaxie.
- idem pour les maladies transmissibles à l'Homme par **arthropodes** et les grandes lignes de leur prophylaxie.
- idem pour les zoonoses transmissibles à l'Homme d'origine **alimentaire** et les grandes lignes de leur prophylaxie.
- d'analyser et évaluer le **risque de zoonose** infectieuse dans une situation donnée et répondre à une demande formulée par une personne (propriétaire d'animaux, médecin...) visant à évaluer le risque d'une contamination de personnes ou de groupes de personnes par une zoonose

SITES INTERNET SUR LES ZOOSE

- <http://www.who.int/home/search/>
- <http://www.vetmed.wisc.edu/pbs/zoonoses>
- <http://www.cdc.gov/other.htm>
- <http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/zoonose/index.htm>
- <http://www.cnrs.fr/SDV/>

NUMÉROS SPECIAUX SUR LES ZOOSE

- Le point sur les zoonoses. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2000, **19** (1), 1-320
- Epidémiologie, surveillance et prévention des zoonoses. Numéro spécial, *Médecine et maladies infectieuses*, 2001, **31**, suppl. 2, 101-324.
- Dossier : les zoonoses transmises à l'Homme par le chien et le chat. Numéro spécial. *Le nouveau praticien vétérinaire*, 2004, n° 18, 175-262.
- Série de brochures sur les zoonoses d'origine canine et féline, produite par Bayer Santé animale, 1998-2000.

Par ailleurs, des références bibliographiques sont fournies pour différentes zoonoses et à la page 170.

SOMMAIRE

GÉNÉRALITÉS	
Définition et délimitation	9
Fréquence et importance	10
Etiologie	10
Symptomatologie	11
Epidémiologie	11
ÉTUDE ANALYTIQUE	
I - ZOONOSES PRESENTES EN FRANCE	
Anémie infectieuse des Equidés	15
Arboviroses (généralités)	16
Brucellose	21
Campylobactériose ou vibriose	25
Chlamydioses	28
Chorio-méningite lymphocytaire	29
Cow-pox et vaccine	31
Ecthyma contagieux	33
Encéphalites à tiques	34
Encéphalomyocardite	35
<i>Escherichia coli</i> O157 : H7 (infection par)	36
Fièvre charbonneuse	38
Fièvre hémorragique avec syndrome rénal	41
Fièvre Q	45
Grippes	48
Hépatite virale A	51
Leptospirose	52
Listériose	57
Maladie d'Aujeszky	61
Maladie de Creutzfeldt-Jakob	62
Maladie de Lyme	64
Maladie de Newcastle	66
Maladie des griffes du chat	67
Morsure (infections diverses transmises par)	70
Ornithose-psittacose	73
Pasteurellose	75
Poxviroses	78
Pseudocow-pox	79
Pseudotuberculose	80
Rage	83
Rickettsioses	88
Rouget	92
Salmonelloses	94
Shigelloses	99
Staphylococcies	100
Stomatite papuleuse des bovins	101
Streptobacillose	102
Streptococcies	104
Tahyna (infection par le virus)	105
Tétanos	106

Tuberculose	108
Tularémie	111
West-Nile (infection à virus)	114
<i>Yersinia enterocolitica</i> (infection par)	116
ÉTUDE ANALYTIQUE	
I - Zoonoses exotiques	
Borrélioses	121
Ebola (maladie due au virus)	123
Fièvre aphteuse	124
Fièvre de Lassa	125
Fièvre de la vallée du Rift	126
Fièvre jaune	127
Hendra (maladie due au virus)	129
Herpès B (infection par le virus)	130
Maladie de Marburg	132
Maladie de Yaba	134
Maladie vésiculeuse des Suidés	135
Mélioïdose	136
Méningo-encéphalomyélites américaines	138
Morve	141
Nipah (maladie due au virus)	142
Peste	143
Sodoku	147
Stomatite vésiculeuse contagieuse	148
Syndrome pulmonaire à Hantavirus	150
Variole du singe	151
LUTTE CONTRE LES ZOONOSES	
Obstacles	155
Modalités	156
Résultats	159
ANNEXES	
Liste des maladies humaines à déclaration obligatoire	163
Liste des zoonoses infectieuses maladies professionnelles pouvant être indemnisées	164
Classification des principales zoonoses infectieuses par espèce animale responsable de la transmission	165
Liste des zoonoses infectieuses pouvant être transmises à l'Homme par morsure animale	167
Classification des zoonoses infectieuses en fonction de leur importance	168
BIBLIOGRAPHIE	170
INDEX	171

GÉNÉRALITÉS

I - DÉFINITION ET DÉLIMITATION

L'Homme peut être atteint par des microbes ou des parasites qui ne sont pathogènes que pour lui, par exemple, les agents de la rougeole, des oreillons, de la fièvre typhoïde, etc. De même, les animaux peuvent être touchés par des microbes dangereux uniquement pour une espèce animale ou un nombre limité d'espèces animales (peste porcine, peste bovine, myxomatose...).

Mais une autre catégorie d'agents pathogènes comprend ceux qui, dans les conditions naturelles, peuvent provoquer une maladie à la fois chez l'Homme et chez l'animal : ce sont les agents des zoonoses.

LES ZOOZOSES SONT DES MALADIES ET INFECTIONS QUI SE TRANSMETTENT NATURELLEMENT DES ANIMAUX VERTEBRES A L'HOMME ET VICE-VERSA.

Cette définition donnée en 1959 par les experts de l'O.M.S. appelle quelques commentaires destinés à en expliciter les différents termes et délimiter ainsi le cadre des zoonoses.

ZOOZOSE

Terme créé par Virchow au XIX^{ème} siècle à partir des deux racines grecques : zoo = animal et nosos = maladie.

- Ne signifie pas « Maladie des animaux » mais « **Maladie** (sous entendu de l'Homme) **due aux animaux** », de la même façon que la brucellose par exemple est la maladie due à *Brucella*.
- Selon une autre interprétation, le mot ne serait que la contraction, par commodité de langage, des termes plus rébarbatifs :

Zoo-anthropose : évoquant la transmission de l'animal vers l'Homme ;

Anthropo-zoonose : évoquant la transmission de l'Homme à l'animal.

MALADIES ET INFECTIONS

Termes critiquables car l'un est très général (maladie) et l'autre très limitatif (infection) ; il serait plus juste et plus précis de les remplacer par « **infections et infestations** » puisque des agents infectieux et parasitaires sont les responsables exclusifs des zoonoses.

Ces termes éliminent du cadre des zoonoses :

- les maladies causées à l'Homme par des animaux qui ne sont ni malades, ni infectés (par exemple : envenimation ophidienne, pneumonie allergique des éleveurs d'oiseaux, allergie aux poils de chat, etc.) ;
- les maladies transmises par des animaux ou des denrées d'origine animale qui sont de simples vecteurs (passifs ou mécaniques) de microbes ou parasites spécifiquement humains (par exemple : scarlatine, poliomyélite, hépatite à virus... transmises accidentellement par le lait, les viandes... provenant d'animaux indemnes mais contaminés par des personnes hébergeant ces germes).

QUI SE TRANSMETTENT

Notion de **transmissibilité** qui différencie « zoonoses » et « maladies communes à l'animal et à l'Homme. » : cette dernière appellation n'implique pas de transmissibilité mais seulement une cause commune et des circonstances de développement identiques chez l'animal et chez l'Homme :

Exemple : rachitisme, avitaminoses, intoxications...

De même, les gangrènes gazeuses, le botulisme ne sont pas des zoonoses puisque (sauf exceptions) l'Homme et l'animal s'infectent à partir d'un même réservoir tellurique : les mêmes conditions sont réalisées pour déclencher la maladie chez l'Homme ou chez l'animal sans qu'il y ait liaison entre les deux.

NATURELLEMENT

Exclut les maladies qui relèvent seulement de la transmission expérimentale et qui engloberaient toutes les maladies infectieuses de l'Homme.

DES ANIMAUX VERTEBRES

Restrictif, mais assez large puisque comprend :

- mammifères, oiseaux, poissons, reptiles...
- domestiques et sauvages.

VICE-VERSA

Souligne la réciprocité, l'**intertransmissibilité** des zoonoses qui s'exerce indifféremment dans le sens Animal → Homme (le plus souvent) mais aussi Homme → Animal (même si pour certaines maladies ce sens n'est jamais rencontré en pratique ; *Exemple : rage*).

II - FRÉQUENCE ET IMPORTANCE

□ **La fréquence** varie avec chaque zoonose et en fonction de l'endroit géographique.

Certaines sont **souvent observées**, et ce dans la plupart des pays : salmonelloses, leptospiroses, rage... ; d'autres sont **plus rares ou localisées** préférentiellement à certaines régions : arboviroses, morve, peste...

Enfin, certaines sont exceptionnellement rencontrées et le nombre de cas signalés dans la littérature est très faible : infection par virus Herpès B, maladie d'Aujeszkzy, maladie de Marburg...

□ **L'importance** des zoonoses tient à leur nombre, leur gravité médicale et souvent leur coïncidence avec des fléaux économiquement redoutés.

Leur nombre est très élevé. Souvent l'infection humaine n'est possible qu'autant que demeure l'infection animale correspondante. C'est ainsi que la rage, la brucellose, le rouget, la morve, la tularémie de l'Homme disparaissent dès la suppression du réservoir animal.

La gravité médicale des zoonoses est fort différente selon l'agent en cause.

Certaines sont **inéluçtablement mortelles**, telle la rage, la plupart toujours **sévères** (brucellose, tuberculose, salmonelloses, leptospiroses, morve, tularémie, listériose, fièvre Q, psittacose, encéphalites virales, rickettsioses...), d'autres généralement **bénignes**, comme la vaccine, la fièvre aphteuse, la pseudo-peste aviaire...

Cependant, la gravité médicale d'une zoonose classiquement bénigne peut varier beaucoup en fonction des individus, notamment chez les personnes

en état d'immunodépression dont le nombre augmente (SIDA, greffes...).

Certaines zoonoses n'entraînent que des **pertes économiques modérées** chez l'animal.

Cependant, le fait que l'Homme est menacé conduit à l'application de mesures de lutte extrêmement onéreuses. Il en est ainsi de la rage qui n'a qu'une incidence modérée, par le nombre d'animaux domestiques qu'elle fait disparaître. L'intensité de la lutte et, partant, son prix de revient, ne sont justifiés que par le danger de transmission à l'Homme. D'autres sont des **fléaux économiques majeurs** pour l'élevage : brucellose, tuberculose...

En fonction de leur fréquence et de leur gravité chez l'Homme, les zoonoses ont été divisées en catégories. Cette classification (cf. annexe) est cependant très relative, valable au moment et à l'endroit où elle est établie, et sujette à variations :

- **Zoonoses majeures** : les plus fréquentes ou les plus graves : rage, brucellose, tuberculose, salmonelloses...
- **Zoonoses mineures** : rares et bénignes : fièvre aphteuse, maladie de Newcastle, ecthyma...
- **Zoonoses exceptionnelles** : qui peuvent être bénignes (maladie d'Aujeszkzy) ou très graves (encéphalite B ; maladie de Marburg).
- On range sous le vocable « **Zoonoses potentielles** » ou « **incertaines** » des maladies communes dont la transmissibilité est suspectée mais pas prouvée : *Exemples* : *Histoplasmosse*, *infections par Paramyxovirus parainfluenzae*... il n'est pas formellement établi que l'animal soit infectant pour l'Homme.

III - ÉTIOLOGIE

Les zoonoses sont qualifiées d'infectieuses ou de parasitaires en fonction de la nature de l'agent causal.

- Seules sont évoquées ici les zoonoses infectieuses, bactériennes et virales.

- Les zoonoses parasitaires (échinococcose, teniasis, trichinose, fasciolose, bilharziose, leishmanioses, toxoplasmose, teignes, gales, etc.) sont traitées dans le cours de Parasitologie.

IV - SYMPTOMATOLOGIE

Les expressions cliniques des zoonoses sont infiniment **variées** tant chez l'Homme que chez l'animal : elles peuvent être à dominante septicémique, nerveuse, digestive, respiratoire, cutanée, muqueuse... à évolution plus ou moins rapide, plus ou moins grave... (voir les caractéristiques de chacune d'entre elles).

Les « **zoonoses apparentes** » (ou « **phanérozoonoses** ») sont celles qui s'expriment cliniquement chez l'Homme et l'animal ; elles sont dites « **isosymptomatiques** » lorsque la symptomatologie est identique ou très voisine chez l'Homme et l'animal (*exemples : rage, morve*) et **anisymptomatiques** lorsque les manifestations sont différentes : *Exemples : charbon, rouget* : maladies de

type septicémique grave chez les animaux, localisées et moins graves chez l'Homme.

Les « **zoonoses inapparentes** » (ou « **cryptozoonoses** ») sont cliniquement silencieuses chez l'animal à l'origine de la maladie humaine : *Exemples : ornithose, méningite des porchers, fièvre Q...* L'Homme est alors le « révélateur » de l'infection animale inapparente.

L'inverse est possible : l'apparition de la tuberculose dans une étable indemne s'explique parfois par l'existence d'une tuberculose latente ou inapparente du vacher.

V - ÉPIDÉMIOLOGIE

A - ÉPIDÉMIOLOGIE ANALYTIQUE

1. LES SOURCES DE L'INFECTION

Les sources de l'infection humaine sont très nombreuses : ce sont l'animal vivant, les cadavres, les produits animaux et tous les objets qui peuvent être pollués.

☐ **Pour les animaux vivants**, il peut s'agir d'une infection cliniquement exprimée, et par la même plus facilement décelable, ou d'une infection inapparente ou latente qui pose de délicats problèmes de dépistage.

Les risques d'infection varient avec le degré d'expression clinique. Ainsi, lors d'une septicémie animale (*charbon, rouget, tularémie*), le milieu extérieur est largement pollué par les sécrétions, les excréments, etc. Cependant, ce type d'évolution ne passe pas inaperçu ; il permet de suspecter l'étiologie de la maladie et de prendre les précautions qui s'imposent.

Au contraire, les formes cliniquement **frustes**, certes quantitativement moins contaminantes, accroissent le danger en raison de leur insidiosité : *tuberculose, brucellose, salmonellose...*

L'infection de l'Homme par l'animal vivant se réalise de façon flagrante, plus ou moins **traumatisante**, ou, le plus souvent, de façon **inapparente**. Pour le premier cas, on peut citer par exemple les contaminations par morsure : *rage, sodoku, pasteurellose...* Pour le second cas, les exemples sont très nombreux : *tuberculose, brucellose, tularémie...*

☐ **Les animaux morts, leurs dépouilles, les produits alimentaires, les produits manufacturés** peuvent

constituer autant de sources d'infection, ainsi que l'ensemble du milieu extérieur.

Les espèces animales qui sont à l'origine de l'infection de l'Homme sont très diverses, parfois pour une même zoonose. A la fin de ce polycopié sont présentés des tableaux regroupant, par espèce animale, les zoonoses infectieuses transmises à l'Homme.

2. LES MODES DE TRANSMISSION

Ils relèvent, comme pour toute les maladies infectieuses, d'une contagion **directe** ou **indirecte** quelque peu variable, voire multiple dans ses détails avec chacune des zoonoses. Selon les cas, les contaminations par :

- voie respiratoire : tuberculose, ornithose, brucellose, fièvre Q...
- voie digestive : tuberculose, brucellose, salmonellose, pseudotuberculose...
- voies cutanée et muqueuse : brucellose, varioles, tularémie, leptospiroses, arboviroses, charbon, rouget...

jouent le rôle essentiel, parfois exclusif, dans la transmission de la zoonose.

La transmission par **morsure** est un cas particulier qui mérite d'être détaché de la transmission transcutanée banale : trois catégories d'affections peuvent être consécutives aux morsures animales :

- des complications de plaies de morsures, au même titre que des complications de plaie banale : tétanos, gangrène, suppurations ou phlegmons divers...
- des zoonoses accidentellement transmises par morsure : leptospiroses, tularémie, rouget, charbon...

- des zoonoses essentiellement transmises par morsure : rage, pasteurellose, maladie des griffes du chat, infections à bactéries EF-4, sodoku, septicémie à Streptobacille, encéphalite B, stomatite pseudo-aphtheuse...

B - ÉPIDÉMIOLOGIE SYNTHÉTIQUE

1. CIRCONSTANCES DE LA CONTAMINATION DE L'HOMME

Elles peuvent être ramenées à quatre grandes catégories :

- **ZOONOSES PROFESSIONNELLES** : Contractées au cours de l'exercice normal d'une profession qui expose ses membres au contact des animaux vivants, des cadavres, carcasses et divers produits d'origine animale : éleveurs, bouchers, équarisseurs... ouvriers des cuirs, des peaux, de la laine, vétérinaires. Certaines zoonoses sont inscrites sur la liste des « **maladies professionnelles** » et prises en considération pour des catégories professionnelles par décrets du 31.12.1946 et du 02.11.1972 relatifs à la législation sur le travail en application du Code de la Sécurité Sociale : rage, brucellose, tuberculose, rickettsioses, leptospiroses, charbon, tularémie, dermatophytes d'origine animale.
- **ZOONOSES ACCIDENTELLES** : Conséquences d'une contamination imprévisible ou difficilement prévisible, « accidentelle » : telles la rage (suite à l'accident morsure), la brucellose, la salmonellose... (suite à l'absorption d'une denrée d'origine animale apparemment saine).
- **ZOONOSES DE LOISIR** : Variété des précédentes et contractées à la faveur de diverses occupations « non professionnelles » : par exemple : la leptospirose après une baignade dans des eaux polluées, la tularémie au cours d'une partie de chasse, la brucellose à la suite de camping dans un pré où pacageaient des brebis infectées...
- **ZOONOSES FAMILIALES** : Transmises au personnel de la maison par les animaux « de compagnie » : maladie des griffes du chat, psittacose, chorioméningite, tuberculose, échinococcose...

2. CYCLE ÉVOLUTIF DE L'AGENT CAUSAL

- **ORTHOZOONOSE OU ZOONOSE DIRECTE** : L'entretien de l'agent causal **nécessite une seule espèce de vertébrés** (mais en admet plusieurs) qui permet la transmission à l'Homme. La plupart des zoonoses infectieuses (rage, charbon, brucellose...) entrent dans cette catégorie.
- **CYCLOZOONOSE** : Elle **nécessite plusieurs espèces de vertébrés**, l'une d'entre elles étant seule responsable de la contamination humaine ; exemple : **échinococcose** avec son cycle : chien ↔ herbivores, le chien étant le contaminateur de l'Homme.
- **METAZOONOSE** : Elle **nécessite le passage par un invertébré** (souvent un arthropode) qui permet la transmission à l'Homme ; exemple : **les arboviroses (type fièvre jaune entretenue sur singes et marsupiaux et transmise à l'Homme par un moustique), les rickettsioses, la leishmaniose...**
- **SAPROZOONOSE** : Elle nécessite le passage de l'agent causal **dans le milieu extérieur** ; exemple : **fasciolose** et maturation des cercaires.

NOTA : La même maladie peut se retrouver dans plusieurs cadres : ainsi la fasciolose est à la fois métazoonoze (Limnées) et saprozoonoze, la fièvre Q est à la fois orthozoonoze et métazoonoze.

3. DEVENIR DE LA ZOONOSE CHEZ L'HOMME

La zoonose est dite « **bornée** » lorsque l'Homme contaminé ne transmet pas la maladie ; il constitue une impasse, un « cul-de-sac épidémiologique » : brucellose, échinococcose, rage.

La zoonose est dite « **extensive** » lorsque la transmission se poursuit à travers l'Homme contaminé, selon deux schémas :

- soit vers l'animal, en mode « **rétrograde** » ou « **reverse** » : exemple : tuberculose à *Myc. bovis*, cowpox ; l'Homme contaminé est capable de rendre son infection à l'animal ;
- soit vers l'Homme, en mode « **interhumain** » ; exemple : peste, psittacose : l'Homme contaminé peut être le point de départ d'une endémie, voire d'une épidémie.

ÉTUDE ANALYTIQUE

Chapitre premier

ZOONOSES PRESENTES EN FRANCE

ANÉMIE INFECTIEUSE DES ÉQUIDÉS

Deux cas seulement de transmission à l'Homme ont été rapportés en 1918 : deux vétérinaires (allemand et hollandais) se seraient contaminés à l'occasion d'autopsie. Les troubles ont consisté en accès fébriles accompagnés de maux de tête, douleurs lombaires, coliques et ont entraîné de l'anémie et de l'amaigrissement. La guérison est survenue après une longue convalescence.

Le diagnostic n'a été affirmé, que parce que l'inoculation du sang de ces malades au cheval avait reproduit l'A.I.E.

Il est donc « possible » que ces deux cas soient authentiques ; mais aucune autre observation n'a été publiée depuis 1918. Ce **caractère absolument exceptionnel**, l'absence de confirmation au cours des dernières décennies de ces deux cas identifiés à une époque où les techniques de diagnostic pouvaient être entachées d'erreurs (à l'époque, en l'absence de test sérologique spécifique, on ne savait déceler l'infection inapparente d'un cheval) conduisent à penser que **l'A.I.E. n'est pas une zoonose.**



ARBOVIROSES (Généralités)

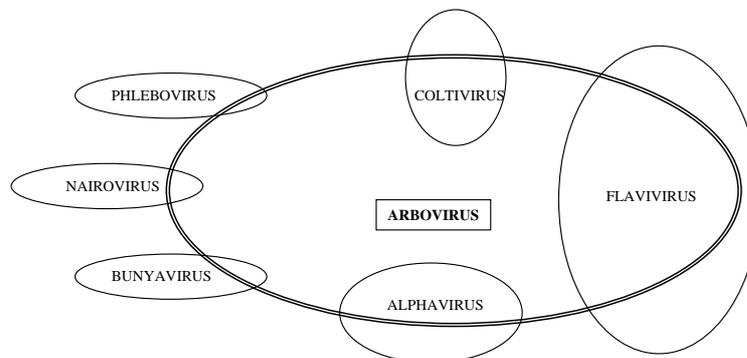
Les arboviroses sont des maladies dues à des « **virus entretenus principalement dans la nature par transmission biologique de vertébré à vertébré par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages** » c'est-à-dire des **arbovirus** (abréviation de *arthropod borne virus*).

La définition des arbovirus est une **définition épidémiologique** fondée sur leur **transmission biologique** assurée par certains arthropodes, qui sort des critères physico-chimiques de la classification des virus.

Les arbovirus, qui ont donc en commun un mécanisme de transmission, possèdent des propriétés physico-chimiques diverses et correspondent à plusieurs groupes de la classification virale (figure 1 et tableau I).

FIGURE 1

Représentation schématique de la distribution des arbovirus au sein des groupes de la classification physico-chimique des virus



On connaît actuellement **environ 600 arbovirus** et leur nombre augmente régulièrement, d'une dizaine par année, en fonction d'isolements réalisés à partir des arthropodes, des animaux supérieurs ou de l'Homme. Parmi cet immense groupe de virus, certains sont strictement **spécifiques de l'animal**, par exemple le virus de la peste équine, celui de la blue tongue, etc. ; d'autres ne sont connus que chez l'Homme comme les virus des dengues par exemple. Cependant, même dans ce cas, on peut soupçonner l'existence d'un réservoir animal encore méconnu. **La plupart des arbovirus peuvent infecter à la fois l'Homme et l'animal** et, par suite, font partie des zoonoses.

Pour reprendre une expression d'Hannoun : « **les arbovirus sont répandus dans toutes les parties du monde et sous tous les climats**, de la toundra sibérienne à la forêt tropicale ». On trouve cependant une plus grande variété de ces agents sous les tropiques que dans les régions tempérées.

Les espèces affectées sont très nombreuses : presque toute la gamme zoologique d'homéothermes ou de poïkilothermes peut servir d'hôte régulier ou occasionnel. Il s'agit là d'un fait assez exceptionnel en virologie, où le spectre est souvent limité, puisque beaucoup d'arbovirus peuvent se multiplier dans des cellules de mammifères, d'oiseaux, de reptiles et d'arthropodes.

Parmi les propriétés communes à la plupart des arbovirus, on peut noter le **pouvoir pathogène lors d'injection par voie intracérébrale au souriceau nouveau-né**. Cette particularité est largement utilisée pour l'isolement des arbovirus. On trouve également des **communautés antigéniques** entre certains arbovirus. Ces communautés antigéniques ont été à la base de la **classification des arbovirus en groupes**.

TABLEAU I

Principales arboviroses zoonoses [d'après *Veterinary Virology* 3d éd.]

*En France, seules sont parfois rencontrées les infections à virus Tahyna, à virus West-Nile et l'encéphalite d'Europe centrale

Virus Familles et genres	<i>Maladies</i>	Distribution géographique	Arthropod es vecteurs	Espèces cibles ou amplificateur (réservoir)	Symptômes chez l'Homme
Bunyaviridae					
<i>Phlebovirus</i>	Fièvre de la vallée du Rift	Afrique	Moustiques	Ruminants, Homme	Syndrome grippal, Hépatite, Fièvre hémorragique
<i>Nairovirus</i>	Maladie de Nairobi	Afrique de l'Est	Moustiques	Petits ruminants, Homme	Hépatite, Fièvre hémorragique
	Fièvre Crimée- Congo	Afrique, Asie		Ruminants, Homme	Hépatite, Fièvre hémorragique
<i>Bunyavirus</i>	La Crosse	Amérique du Nord	Moustiques	Mammifères, Homme	Encéphalites
	Tahyna	Europe, Australie	Moustiques	Mammifères, Homme	Encéphalites
Flaviviridae					
<i>Flavivirus</i>	Encéphalite japonaise	Asie	Moustiques	Porc, Homme, (oiseaux)	Encéphalite
	Encéphalite de la vallée de Murray	Australie, Nouvelle- Guinée	Moustiques	Homme, (oiseaux)	Encéphalite
	Encéphalite de Saint Louis	Amérique du Nord, Amérique latine	Moustiques	Homme, (oiseaux)	Encéphalite
	Dengue	Zones tropicales	Moustiques	Homme, (Homme et singes)	Fièvre, Eruption, Arthralgies, Myalgies, Fièvre hémorragique
	Encéphalite West- Nile*	Pourtour méditer- ranéen, France, Portugal, Europe de l'Est, Asie, Afrique, Amérique du nord	Moustiques	Homme, (oiseaux)	Fièvre avec éruption, Encéphalite, Arthralgies
	Fièvre jaune	Afrique et Amérique tropicales	Moustiques	Homme, (singes)	Hépatite, Fièvre hémorragique
	Encéphalite d'Europe Centrale*	Europe : de la Scandinavie à la Grèce	Tiques	Homme, (rongeurs, oiseaux)	Encéphalite
Reoviridae					
<i>Coltivirus</i>	Fièvre du Colorado	Montagnes Rocheuses (USA)	Tiques	Homme, (petits mammifères)	Syndrome grippal, Fièvre hémorra- gique, Méningo- encéphalite
	Virus Eyach	Europe	Tiques	Homme, (petits mammifères)	?
Togaviridae					
<i>Alphavirus</i>	Encéphalite équine de l'Est	Amérique (Côte Est)	Moustiques	Equidés, Homme, (oiseaux)	Encéphalite
	Encéphalite équine de l'Ouest	Amérique	Moustiques	Equidés, Homme, (oiseaux)	Encéphalite
	Encéphalite équine du Venezuela	Amérique (zones tropicales et sub- tropicales)	Moustiques	Equidés, Homme, (petits mammifères)	Encéphalite

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Le cycle épidémiologique de base des arbovirus est :

Vertébré \square Arthropode piqueur \square Vertébré

La nature même de ce cycle de base entraîne des conséquences :

- Ce sont des **maladies saisonnières**, en zone tempérées ou en zones tropicales à saisons tranchées, sous la dépendance de la présence et de la pullulation des arthropodes ;
- Elles sont plus particulièrement **localisées** en fonction des conditions écologiques favorables aux vecteurs : par exemple, régions basses et marécageuses pour les arboviroses transmises par moustiques ;
- Elles sévissent sur un **mode enzootique** ou **endémique** avec parfois, pour certaines d'entre elles, lorsque des conditions particulières apparaissent, des vagues épizootiques ou épidémiques graves.

Pour que le cycle évoqué ci-dessus puisse se dérouler, il faut :

- Que le virus soient présent dans la région ;
- Que la virémie d'un vertébré (espèce réceptive au virus) atteigne un niveau suffisant pour permettre l'infection d'un arthropode ;
- Qu'un arthropode déterminé (réceptif au virus) soit également présent ;
- Que des organismes réceptifs (Homme, animaux) partagent le même biotope que l'arthropode et soient piqués par lui.

Selon les cas, le réservoir animal de virus peut être unique ou varié, les vecteurs très spécifiques et en petit nombre ou au contraire nombreux, le cycle simple ou très complexe. Nous rencontrerons, au cours de l'étude systématique, des exemples de cycles simples et de cycles complexes (encéphalomyélite de type ouest par exemple). Les différentes étapes de certains cycles sont bien connues. En revanche, pour d'autres arboviroses la **nature exacte du réservoir est souvent encore inconnue**. Dans ce cas, la prophylaxie est rendue plus ardue en raison de l'ignorance de l'espèce (ou des espèces) sur laquelle il faudrait faire porter l'effort prophylactique.

Dans la nature, les vertébrés le plus souvent impliqués dans le rôle de réservoir sont les oiseaux, les primates, les chiroptères, les rongeurs et les marsupiaux. Les mammifères domestiques ou commensaux et l'Homme ne paraissent généralement pas être des réservoirs efficaces.

Les arthropodes piqueurs hématophages jouent le double rôle de réservoir et de vecteur. Il s'agit essentiellement de moustiques et de tiques de différentes familles.

Deux raisons majeures expliquent le rôle des arthropodes dans la maintenance des virus : leur longévité et la transmission du virus d'une génération d'arthropode à la suivante.

La longévité des vecteurs est importante en ce sens qu'une fois infecté le vecteur le reste toute sa vie. Si chez les moustiques cette longévité ne dépasse généralement pas 6 à 8 semaines (sauf hibernation des femelles en zone tempérée ou repos durant la saison sèche en zones tropicales), celle des tiques est beaucoup plus grande : plusieurs années chez les ixodidés, jusqu'à 20 ans chez les ornithodores.

La transmission verticale est la possibilité pour une femelle infectée de transmettre l'infection à sa descendance. Le phénomène est fréquent chez les tiques et a également été mis en évidence chez les phlébotomes et les moustiques, mais de façon moins régulière. Cette transmission suppose également une transmission trans-stadiale.

Les arboviroses restent des maladies d'actualité. Une dizaine d'entre elles sont classées parmi les maladies infectieuses émergentes ou réémergentes. C'est le cas de la fièvre jaune en Afrique et en Amérique latine, de l'encéphalite à virus West-Nile, de la fièvre de la vallée du Rift et de l'encéphalite japonaise, de l'encéphalite équine vénézuélienne, par exemple.

Ces phénomènes d'émergence ou de réémergence sont liés à deux raisons principales : des modifications des souches virales circulant dans la nature et les modifications de l'environnement, souvent dues à l'action de l'homme, qui favorise la pullulation des vecteurs dans certaines zones, ou les introduit dans des zones où ils n'existaient pas. La vicariance possible des vecteurs explique également l'extension géographique de certaines de ces maladies.

Les arbovirus sont des virus à ARN chez lesquels des mutations génomiques peuvent se produire lors de la réplication. Les passages successifs dans l'organisme des vecteurs hématophages et des hôtes vertébrés favoriseraient la sélection des sous-populations les plus efficaces en terme de transmissibilité et de virulence. En fait, ce phénomène semble peu fréquent dans les conditions naturelles. En revanche, des réassortiments génétiques peuvent se produire par échange de fragments de génome entre deux virus différents lors de co-infection d'un même vecteur. Ce phénomène a été mis en évidence notamment chez les Bunyaviridae, virus à génome segmenté. Il est analogue au phénomène de cassure génétique qui explique l'émergence périodique de virus grippaux particulièrement virulents, responsables de pandémies ou de panzooties.

L'activité humaine a permis l'extension de certaines arboviroses, soit en favorisant l'extension de la zone d'activité des vecteurs-réservoirs, soit en amenant l'homme au contact de ces vecteurs.

La construction de barrages ou le développement d'aménagements d'irrigation, en favorisant la création de gîtes pour la reproduction des vecteurs, sont souvent à l'origine de l'émergence ou de réémergence d'arboviroses. La fièvre de la vallée du Rift, par exemple, est apparue en Egypte en 1977-1978, suite à l'aménagement du barrage d'Assouan et en 1987 dans la vallée du fleuve Sénégal en Mauritanie, suite à l'aménagement du barrage de Diama.

Les travaux de déforestation ont permis l'augmentation du nombre de cas de fièvre jaune en Amérique latine, en amenant l'homme au contact du réservoir selvatique de la maladie.

Le développement massif des transports intercontinentaux, notamment aériens, peut également contribuer à l'extension de l'aire d'activité des vecteurs

et de la maladie qu'ils transportent s'ils trouvent un biotope favorable.

L'Europe et les pays développés ne sont pas à l'abri des arboviroses.

L'encéphalite West-Nile a sévi sous forme épidémique en Roumanie durant l'été et l'automne 1996 provoquant des centaines de cas chez l'homme dont au moins 40 mortels. En 1997 elle a été signalée en République de Tchéquie. Une autre épidémie s'est développée, en fin d'été 1999 à New-York et dans sa région.

Des études sérologiques récentes ont montré que des arbovirus des genres Bunyavirus et Alphavirus circulent dans les populations humaines d'Europe de l'Ouest et du Nord, sans avoir provoqué pour le moment de réels problèmes de santé publique.

II - SYMPTÔMES

On doit reconnaître :

- **La grande fréquence des infections inapparentes** par arbovirus tant chez l'Homme que chez l'animal. Plus que jamais, l'image de l'iceberg s'applique bien aux arboviroses, pour lesquelles la proportion des cas cliniquement exprimés (ou partie émergée de l'iceberg) ne représente qu'une petite partie de l'ensemble des infectés ;
- **La grande variété des signes cliniques**, ce qui rend le diagnostic clinique, sur un malade, très difficile ; cependant, la terminologie elle-même illustre la fréquence de deux syndromes :
 - **La fièvre** : « fièvre des 3 jours », « fièvre à phlébotomes », « fièvre de la vallée de la Murray », « fièvre jaune », « fièvre de la vallée du Rift », « fièvre hémorragique de Crimée »...
 - **L'encéphalite** : « encéphalites américaines de l'Est, de l'Ouest, du Venezuela », « encéphalite de Saint-Louis », « encéphalite japonaise B », « encéphalite verno-estivale russe », etc.

◆ **Chez l'Homme**, l'incubation est suivie d'une phase septicémique puis d'une phase de **localisation viscérale**.

La forme la plus générale et la plus fréquente des arboviroses humaines est représentée par un **syndrome de type grippal** avec fièvre, céphalée, photophobie, transpiration et douleurs musculaires.

Le second grand syndrome est celui des **fièvres hémorragiques** pour lesquelles, après une phase aiguë fébrile survient un état de choc avec des hémorragies diverses : gingivales, nasales, gastro-intestinales.

Enfin, la potentialité neurotrope des arbovirus, si bien révélée par inoculation intracérébrale à la souris, se manifeste parfois, dans les conditions naturelles, chez l'Homme sous forme d'**encéphalite**.

◆ **Chez l'animal**, on retrouve les phénomènes décrits ci-dessus avec des localisations viscérales variées : encéphalomyélites, gastro-entérites, hépatite, stomatite, avortements...

III - DIAGNOSTIC

Les **éléments d'orientation** sont d'ordre clinique, épidémiologique et nécropsique. Le **diagnostic expérimental** repose sur l'isolement et l'identification du virus ainsi que sur la recherche des anticorps.

L'isolement du virus peut être tenté à partir du sang au stade de virémie initiale. Le **souriceau** d'un à trois jours est l'animal de choix (voie intracérébrale). Lorsque l'on soupçonne la nature de l'arbovirus

responsable de la maladie, on peut choisir une culture cellulaire adéquate et l'inoculer pour isoler le virus. Après l'isolement, l'identification repose sur des réactions sérologiques comme l'inhibition de l'hémagglutination et surtout la séroneutralisation.

Le diagnostic sérologique nécessite l'étude la cinétique des anticorps sur deux prélèvements à 15 jours d'intervalle. La persistance des différents types

d'anticorps varie ; les anticorps neutralisants persistent pendant très longtemps, pratiquement toute la vie. Lors de la recherche des anticorps inhibant l'hémagglutination, il faut se méfier de l'existence d'inhibiteurs non spécifiques dans les sérums, qui peuvent conduire à des réponses erronées. Pour cette raison, comme dans la grippe, il faut traiter les sérums pour éliminer les inhibiteurs non spécifiques.

Par ailleurs, l'existence d'antigènes communs à plusieurs arbovirus est à l'origine de la synthèse d'anticorps capables de réagir avec plusieurs virus, chez un individu infecté par un arbovirus.

Le diagnostic expérimental d'arbovirose ne peut être réalisé que dans des laboratoires hautement spécialisés.

IV - LUTTE CONTRE LES ARBOVIROSES

Le traitement d'une arbovirose ne peut être que symptomatique et hygiénique. Dans quelques cas, cependant, il est possible de disposer de gammaglobulines de convalescent pour limiter le cours de la maladie.

La prophylaxie des arboviroses est très **difficile** en raison :

- De leur complexité épidémiologique ;
- De la pérennité du contagion assurée par un réservoir sauvage inexpugnable et souvent encore inconnu ;
- De l'éventuelle vicariance des réservoirs animaux et des vecteurs ;
- De la transmission à grande distance par les transports et les migrations ;
- Du faible intérêt de l'abattage des animaux atteints ;
- Enfin, de la rareté d'un vaccin spécifique, sauf pour quelques arboviroses majeures.

La **prophylaxie médicale** peut s'adresser à l'Homme (fièvre jaune). En raison de la fréquence du portage inapparent chez l'animal, on ne peut guère recourir à cette technique pour supprimer la source dangereuse du virus pour l'Homme, à cause de son caractère anti-économique.

La prophylaxie sanitaire, en milieu indemne, vise à contrôler, voire à interdire l'introduction d'animaux à partir de zones infectées (interdiction de l'importation en France des chevaux provenant des régions d'Amérique où sévit l'encéphalite de type Venezuela). Ou bien, les animaux peuvent être soumis à une quarantaine de durée suffisante pour qu'une éventuelle virémie méconnue ait disparu. Ces mesures restent parfois aléatoires à cause de l'existence de vecteurs

sauvages, en particulier les oiseaux migrateurs pour lesquels tout contrôle est impossible.

En milieu infecté, la prophylaxie sanitaire doit viser à rompre le cycle de base de la transmission en agissant à chacune des étapes.

- **Suppression des sources de virus** par l'abattage : mesure théoriquement valable mais pratiquement irréalisable. On peut simplement parfois, limiter l'importance du réservoir (rongeurs par exemple).
- **Lutte contre les insectes vecteurs**. Elle fait appel à de nombreux procédés, chimiques surtout, parfois biologiques. Le prix revient en est souvent élevé en raison de la prolificité extraordinaire des insectes. Par ailleurs, l'apparition de résistants aux techniques de destruction est un grave problème.
- **Protection des sujets sains** par l'aménagement des habitations, l'emploi de moyens de protection mécanique lors de travail en forêt infectée, l'emploi de répulsifs chimiques, le respect de précautions dans les laboratoires...

Dans les pays à structure sanitaire bien développée, il est possible de juguler l'évolution d'une arbovirose grâce à la mise en œuvre de mesures médico-sanitaires intenses. L'exemple des Etats-Unis où la progression de l'encéphalite de type Venezuela a pu être arrêtée, malgré les nombreux problèmes soulevés, le prouve. Mais les pays à structure sanitaire moins élaborée, qui correspondent d'ailleurs aux zones de prédilection des arboviroses, maintiendront un état enzootique et endémique à partir duquel diverses arboviroses pourront s'échapper, à la faveur de conditions favorables, et gagner des régions assainies

BIBLIOGRAPHIE

Saluzzo J.F., Dodet B. ~ Facteurs d'émergence des maladies à Arbovirus. *Médecine/Sciences*, 1993, **13**, 1018-1024.

Rhodain F. ~ La notion de réservoir naturel en arbovirologie. *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1998, **91**, 4, 279-282.

Jouan A. ~ Arboviroses : des virus, des moustiques, des animaux et des Hommes. *Méd. Trop.*, 1997, **57**, (3 Suppl.), 28-36.

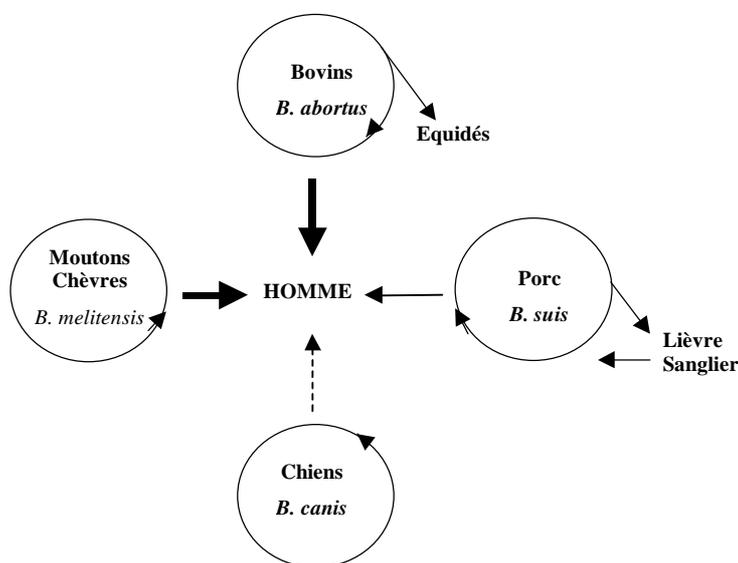


BRUCELLOSE

Fièvre de Malte, Méliococcie, Fièvre ondulante, Fièvre sudoro-algique

De nombreuses espèces animales peuvent être infectées par les différentes espèces de *Brucella* : toutes peuvent être à l'origine d'une contamination humaine. Toutefois, sans minimiser l'importance médicale des infections par *B. abortus*, *B. suis* et *B. canis*, il faut retenir la gravité chez l'Homme de l'infection par *B. melitensis* contractée auprès du réservoir ovin et caprin (figure 1).

FIGURE 1
Schéma épidémiologique de la brucellose zoonose

**I - ÉPIDÉMIOLOGIE**

Compte tenu de sa fréquence et de sa gravité médicale, la brucellose doit être considérée comme une **zoonose majeure**. En France, le nombre de cas humains déclarés chaque année est faible (moins de 100). Il ne représente qu'une petite partie de la réalité, mais les sources de contamination humaine ont beaucoup diminué en France au cours des 20 dernières années et la brucellose humaine ne sera bientôt qu'une maladie du passé, en France, comme dans l'U.E.

La **contamination humaine** s'opère selon diverses modalités :

- **Contact avec des animaux brucelliques** : En France, cela concerne surtout les catégories socio-professionnelles en contact avec des bovins ou des petits ruminants ¹, c'est-à-dire les éleveurs

¹ La brucellose dans les autres espèces (porcs, chiens...) est exceptionnelle dans notre pays. Infectées, elles

(contaminés principalement au moment des vêlages, agnelages et avortements), les vétérinaires (pendant les interventions obstétricales), les ouvriers d'abattoir (préparation des carcasses, manipulations d'abats), etc.

- **Consommation de produits laitiers frais** (fréquence particulière des contaminations dues à la consommation des fromages frais préparés à partir de lait de chèvres brucelliques...). Concerne aussi bien les citadins que les ruraux.
- **Autres modalités** : manipulation de fumier ou d'autres produits souillés ; ingestion de légumes provenant de sols traités avec du fumier de

constituent bien entendu une source d'infection importante pour l'Homme. Le premier cas français de brucellose humaine à *B. suis* a été observé en 1970 dans les Bouches-du-Rhône.

bergerie ; inhalation de poussières provenant de litières souillées.

- **Cas particuliers :**

- fréquence des contaminations de laboratoire ;
- contamination possible lors d'utilisation de la souche vaccinale REV1 (projection sur les

lèvres ou sur la conjonctive, inoculation accidentelle²).

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Zoonose professionnelle ou accidentelle ; cas sporadiques ou petites anadémies ; absence de transmission inter-humaine reconnue (zoonose bornée).

II - ÉTUDE CLINIQUE, DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Incubation : 8 jours à 3 semaines ; elle correspond à la phase de multiplication de *Brucella* dans les ganglions de la porte d'entrée.

A. FORMES CLASSIQUES

Fréquentes lors d'infection par *B. melitensis*.

☐ **PHASE SEPTICEMIQUE PURE** (correspond à une dissémination hématogène des *Brucella* vers les organes riches en tissus du système réticulo-endothélial et notamment la rate, les ganglions et le foie). Elle réalise la triade classique mais inconstante de « fièvre ondulante sudoro-algique ».

- **Fièvre :** constituée d'ondes fébriles successives d'une quinzaine de jours séparées par des périodes apyrétiques ou subfébriles de quelques jours, s'échelonnant sur deux ou trois mois ; peut aussi prendre une allure « en plateau », intermittente, rémittente ou récurrente.
- **Sueurs abondantes**, d'odeur forte (odeur de « paille pourrie »), sans frissons et surtout nocturnes.
- **Douleurs mobiles**, mal localisées : myalgies, arthralgies (le plus souvent vertébrales : lumbago aigu fébrile, ou sacro-iliaque : sciatique, parfois poly-arthralgie mobile et fugace...), douleurs osseuses.

A ces signes généraux et fonctionnels s'ajoutent une splénomégalie modérée, des adénopathies (souvent localisées au territoire de la porte d'entrée cutanéomuqueuse) et une hépatomégalie discrète.

Les fonctions digestives restent habituellement normales (appétit conservé) et l'état général est souvent satisfaisant.

Examens complémentaires

- Hémogramme avec leucopénie et lymphomonocytose.
- **Hémoculture** positive à *Brucella*.

- **Sérologie :** sérodiagnostic de Wright positif dès le 10^{ème}-15^{ème} jour de la maladie (taux considéré positif si supérieur ou égal à 80). Le titre atteint un pic de 1280 à 2560 en 1 à 3 mois puis décroît jusqu'à une valeur non significative en 6 à 9 mois). L'E.A.T. est également positive, mais peut fournir des erreurs par excès.

- **Allergie :** intradermo-réaction à la mélitine faiblement positive et plus tardive.

Traitement

Repos complet et antibiothérapie (avec antibiotiques capables d'atteindre le germe dans les cellules) prolongée pendant **30 jours** : associe classiquement la tétracycline (2 à 3 g per os et par jour répartis en prises toutes les trois heures) et la streptomycine (1 g I.M. par jour pendant 3 semaines) ou la rifampicine (900 mg par jour). La température redevient normale en 4 à 5 jours ; un traitement suffisamment précoce permet habituellement d'obtenir la guérison bactériologique.

N.B. : Autres possibilités de traitement : remplacement de la tétracycline par la minocycline ou la doxycycline ; remplacement de la streptomycine par un sulfamide ou le Bactrim.

☐ **LOCALISATION VISCERALE** (brucellose subaiguë ou localisée) : correspond à l'expression clinique des « granulomes brucelliques de Bang » consécutifs à la persistance des *Brucella* dans certains tissus³.

Elle peut succéder à une brucellose aiguë méconnue ou insuffisamment traitée ou, parfois, être cliniquement primitive. Elle peut avoir un retentissement fébrile

² Selon Spink (Etats-Unis), l'injection de $2,5 \cdot 10^8$ *Brucella* B19 permet de reproduire la brucellose chez 2 patients sur 16 (dose vaccinale pour un bovin = $60 \cdot 10^9$) et l'injection de $2,5 \cdot 10^8$ *Brucella* REV1 provoque 11 cas de brucellose aiguë sur 16 personnes (dose vaccinale pour une brebis : 10^9).

³ Le plus souvent, on est en présence d'une localisation isolée mais il est possible de rencontrer une atteinte poly-viscérale grave.

mais prend souvent l'aspect d'une maladie focale où n'importe quel viscère peut être touché :

- **orchi-épididymite brucellique** : en général non suppurée, unilatérale, douloureuse, avec œdème du scrotum ; évolue en une dizaine de jours pour guérir sans séquelle ;
- **localisation ostéo-articulaire** : genou (hydarthrose inflammatoire), hanche (coxite mélitococcique), articulation sacro-iliaque (sacro-iléite), vertèbres (spondylite), parfois polyarthrite, périarthrite (scapulo-humorale) ;
- localisation nerveuse : méningite à liquide clair, névrite, myélite mélitococcique, encéphalite ;
- localisation pleuropulmonaire ; hépatite brucellique ; néphrite ; endocardite ; « eczéma des vétérinaires » (siégeant électivement aux mains et aux avant-bras, traduit une allergie particulière aux *Brucella*), etc. ;

Examens complémentaires

- Hémogramme : peut encore révéler une leucopénie avec lymphomonocytose.
- Hémoculture : résultats variables.
- Sérologie :
 - S.A.W. souvent positive ou parfois négative ;
 - F.C. toujours positive (titre supérieur ou égal à 20).
- Allergie : intradermo-réaction positive.

Thérapeutique

Lors de cette phase évolutive, la mélitococcie réagit encore bien à la thérapeutique. Antibiothérapie prolongée pendant 45 jours, ou jusqu'à 6 mois lors de localisations nerveuses (Bactrim, Minocycline, Rifampicine ou Erythromycine). Dans certains cas, on associe une vaccinothérapie de choc.

☐ **FORME CHRONIQUE** (brucellose chronique) : elle est liée à la persistance de gîtes microbiens ; certes cette persistance s'associe à un état de prémunition qui protège l'organisme contre une réinfection exogène (sauf si elle est massive), mais elle peut, à la faveur d'un réveil infectieux, entraîner des troubles graves. La brucellose chronique peut éventuellement succéder à la phase septicémique (absence de traitement) ; elle peut paraître primitive (épisode aigu méconnu) ; elle apparaît souvent plusieurs années après une phase initiale insuffisamment ou mal traitée :

- Malade apyrétique, **asthénique** (« patraquerie » brucellique), aux articulations douloureuses, psychosthénique, avec atteintes diverses ; atteinte **ostéo-articulaire** (spondylite souvent lombaire,

sacro-coxite) ; cirrhose chronique, méningo-myéloradiculite, méningo-encéphalite.

Examens complémentaires

- Hémoculture : négative.
- Sérologie : S.A.W. douteuse ou négative ; F.C. parfois positive ; ELISA souvent positive.
- Allergie : **intradermo-réaction à la mélitine fortement positive** (souvent le seul élément positif dans la brucellose chronique).

Thérapeutique

- Antigénothérapie réalisée à doses croissantes avec la mélitine (ou un vaccin antibrucellique, vaccin du C.R.F.O. de Montpellier qui est une suspension de *Brucella melitensis* de type 1 inactivée par chauffage, ou vaccin P.I.).
- Traitement symptomatique.

N.B. : Les antibiotiques n'agissent pas sur les *Brucella* devenues inaccessibles dans des gîtes profonds.

B. FORMES GRAVES

Brucellose aiguë pseudo-typhoïdique ou typhose mélitococcique ; brucellose suraiguë (due à une contamination massive) ; brucellose polyviscérale maligne avec troubles cardiaques (endocardite, myocardite), hépatiques (tableau d'hépatite nécrotique aiguë), rénaux ou pulmonaires.

Diagnostic fondé sur l'hémoculture et la sérologie ; traitement : cf. forme septicémique.

C. FORMES MINEURES

Les plus fréquentes, surtout lors d'infection par *B. abortus*.

Etat pseudo-grippal transitoire ; formes atténuées avec état sub-fébrile irrégulier ; formes à localisation viscérale (hyperthermie, splénomégalie)...

D. FORMES INAPPARENTES

Présence d'anticorps sans symptômes généraux, fonctionnels ou locaux (pas de splénomégalie, pas d'adénopathie).

Traitement non indiqué sauf, ultérieurement, si des symptômes apparaissent (forme latente).

E. CAS PARTICULIERS

- Inoculation accidentelle de vaccin **vivant** B19 ou REV1 : peut entraîner une brucellose clinique (justifie un traitement antibiotique de courte durée ;

exemple Docycycline : 200-300 mg/j en une seule prise pendant 15 jours) ; peut entraîner une réaction allergique chez les sujets anciennement infectés (peut justifier une corticothérapie).

- Inoculation accidentelle de vaccin **inactivé** et adjuvé type H₃₈ ou 45/20 ; peut déterminer, au point d'injection, un « phénomène de Koch » expérimental évoluant vers une nécrose tissulaire

grave et prolongée par l'adjuvant ; justifie un traitement local (crème à la Prométhazine) associé à une corticothérapie générale : Soludecadron 4 mg par voie intramusculaire, renouvelé 6 à 12 heures plus tard ; Cortancyl 10 mg (comprimés à 5 mg) trois fois par jour pendant 2 jours puis réduire la dose de 1 comprimé par jour pour terminer en 7 jours.

III - PROPHYLAXIE

SANITAIRE

Précautions prises à titre individuel par tous ceux qui, par leur travail, entrent en contact avec des produits ou des animaux infectés (port de **gants** pour les délivrances...); hygiène de l'alimentation (**pasteurisation** des produits lactés...); surveillance des cheptels bovins, ovins et caprins pour éviter la commercialisation de produits laitiers frais provenant d'exploitations infectées.

MEDICALE

Vaccination préventive humaine.

Campagnes de vaccination de masse entreprises en U.R.S.S. à partir de 1952 avec la souche BA19 (ou V.A.19 Verchilova) dérivée de la souche B19 : cette souche peut entraîner d'importantes réactions vaccinales qui ont été à l'origine de son abandon.

Vaccin mis au point par J. Roux à Montpellier et ayant été commercialisé par l'Institut Mérieux (n'est plus disponible actuellement); fraction immunogène et atoxique appelée fraction P.I. (phénol insoluble) extraite de la souche B19.

IV - LÉGISLATION

Maladie à déclaration obligatoire et maladie professionnelle (voir annexe).



CAMPYLOBACTÉRIOSE OU VIBRIOSE

On connaissait depuis longtemps la maladie des bovins appelée « Vibriose » car due à une bactérie nommée *Vibrio fetus*. Des souches en avaient été isolées, rarement, à partir de malades humains.

Il y a quelques années, la taxonomie du genre *Vibrio* a été recodifiée et cette bactérie est maintenant qualifiée de *Campylobacter fetus*, ce qui entraîne comme corollaire le terme de campylobactériose pour désigner la maladie correspondante. Par ailleurs, des souches voisines, mais différentes de *C. fetus*, ont été regroupées en une espèce : *C. jejuni* et au cours de ces dernières années, on s'est progressivement rendu compte (notamment grâce à l'amélioration des milieux de culture sélectifs) de la fréquence de l'infection de l'Homme et de diverses espèces animales par *C. jejuni*.

Dans les pays comparables à la France, *C. jejuni* est le premier responsable des diarrhées aiguës fébriles, ou en est responsable à égalité avec *Salmonella*. Cependant, d'après une enquête auprès des médecins sentinelles français, *Salmonella* a été retrouvée dans 19 p. cent des prélèvements, mais *Campylobacter* dans 8 p. cent des cas seulement chez les patients ayant souffert d'une diarrhée aiguë récente, datant de moins de 15 jours et motivant la consultation, selon Flahaut et coll. [1997].

Le tableau I indique le rôle pathogène des deux espèces de *Campylobacter*, *C. fetus* (comprenant deux variétés : var. *fetus* et var. *intestinalis*) et *C. jejuni* chez l'animal.

TABLEAU I
Principales caractéristiques de l'infection de diverses espèces animales par *C. fetus* et *C. jejuni*

Espèce animale	Bactérie	Infection
Bovins	<i>C. fetus</i> var. <i>fetus</i>	Infertilité enzootique Portage sain sur les organes génitaux du taureau Transmission vénérienne
	<i>C. fetus</i> var. <i>intestinalis</i>	Infertilité et avortements sporadiques Entérite Transmission par voie buccale
	<i>C. jejuni</i>	Portage intestinal assez fréquent, sans symptômes Entérite
Ovins	<i>C. fetus</i> var. <i>intestinalis</i>	Portage intestinal Avortements tardifs sporadiques
	<i>C. jejuni</i>	Transmission par voie buccale
Equins	<i>C. jejuni</i>	Entérite
Chiens et chats	<i>C. jejuni</i>	Portage intestinal Entérite (rôle pathogène ?)
Oiseaux	<i>C. jejuni</i>	Portage intestinal très fréquent

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Les *Campylobacter* pathogènes rencontrés chez l'Homme sont essentiellement *C. jejuni*, *C. coli* et *C. fetus*.

En France, sur 2 702 souches isolées de patients de 1986 à 1991, Megraud a identifié 71,7 p. cent de *C. jejuni*, 19,2 p. cent de *C. coli* et 6,2 p. cent de *C. fetus*.

L'infection à *Campylobacter* touche surtout le sexe masculin (sex ratio : 1,48). Elle est rencontrée toute l'année, mais augmente en période estivale (pic : 1,6 fois la moyenne des mois d'hiver). Les nourrissons (17 p. cent des cas) et les enfants (45 p. cent) surtout sont atteints.

La contamination se fait souvent lors d'un voyage outre-mer (17 p. cent). Les *Campylobacter* sont une cause importante de « tourista » !

La contamination de l'Homme peut se faire directement ou indirectement.

CONTAMINATION DIRECTE

La contamination directe d'Homme à Homme semble exceptionnelle.

Ce sont surtout les animaux de compagnie qui peuvent représenter une source non négligeable d'infection directe, en particulier entre chiots ou chatons et enfants.

CONTAMINATION INDIRECTE

Elle est certainement **prépondérante**, par les eaux, le lait et les viandes.

La contamination de l'eau par des fèces d'animaux peut être à l'origine d'infection de l'Homme

(apparition brutale de 2 000 cas d'entérite dans une ville du Vermont).

La contamination de **lait** de vache non pasteurisé est une importante source d'infection de l'Homme par *C. jejuni*.

Plusieurs anadémies portant sur des centaines d'enfants ayant consommé du lait cru distribué dans les écoles en Grande-Bretagne en témoignent. Il est vraisemblable que le lait est souillé par les fèces des bovins.

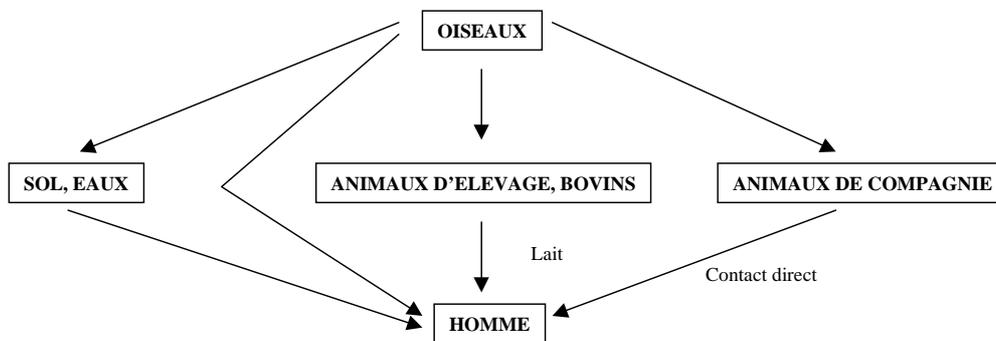
Les oiseaux représentent le **réservoir** le plus important de *C. jejuni* ; les pourcentages de carcasses de volailles commercialisées et hébergeant *C. jejuni* sont très élevés. La cuisson supprime toutefois le risque de contamination humaine. Par ailleurs, les *Campylobacter* sont des bactéries fragiles, incapables de se multiplier dans les denrées alimentaires ou dans le milieu extérieur.

Les personnes les plus exposées sont donc les travailleurs des abattoirs de volailles et les personnes préparant les repas.

En résumé, *C. jejuni* semble donc être une bactérie commensale du tube digestif des oiseaux pouvant, à partir de cette source, contaminer plusieurs espèces dont l'Homme, en suivant les chaînes épidémiologiques schématisées sur la figure 1 empruntée à Pellerin.

FIGURE 1

Schéma de l'épidémiologie vraisemblable des infections à *Campylobacter*



II - CLINIQUE

On peut distinguer trois formes cliniques de campylobactériose humaine :

- une forme **septicémique** pure ;
- une forme **localisée** (arthrites septiques, méningites, méningo-encéphalites, avortements, endocardites), le plus souvent associée à une septicémie ;
- une forme **dysentérique** qui se traduit, après 2 à 5 jours d'incubation, par un tableau clinique compris

entre l'excrétion asymptomatique et la maladie grave, avec fièvre, diarrhée profuse, sanguinolente en fin d'évolution, parfois accompagnée de vomissements. Des douleurs abdominales aiguës précèdent souvent la diarrhée.

La campylobactériose survient souvent chez l'enfant de moins de 2 ans et chez l'adulte présentant un terrain débilité (éthylisme, cancers, cardiopathie, déficit immunitaire...).

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic de certitude n'est porté qu'après l'isolement de *Campylobacter* au laboratoire. Cet isolement nécessite des milieux spéciaux et des conditions particulières (micro-aérophilie...).

IV - TRAITEMENT

L'antibiothérapie avec un antibiotique toujours actif comme la gentamicine par exemple s'impose dans les formes graves, septicémiques. La nécessité de l'antibiothérapie dans les syndromes diarrhéiques est plus discutée.

V - PROPHYLAXIE

Elle est **difficile**, compte tenu de la fréquence du portage par certaines espèces animales.

Chez l'animal, on a pu utiliser des vaccins.

Chez l'Homme, elle repose sur des mesures générales d'hygiène : pasteurisation du lait, **cuisson suffisante**

des viandes (surtout celles de volailles : danger des barbecues) ... *C. jejuni* est rapidement détruit par les traitements thermiques (pasteurisation du lait, cuisson des viandes).

VI - BIBLIOGRAPHIE

Numéro spécial de Médecine et Maladies infectieuses, 1989, **19**, mars : Les *Campylobacter* et leur pathologie.

Euzéby J.P. ~ Les toxi-infections alimentaires dues aux bactéries du genre *Campylobacter*. *Point Vét.*, 1992, **24**, 423-433.

Megraud F. ~ Epidémiologie des infections à *Campylobacter*. *Méd. Mal. Inf.*, 1992, **22**, YH.S. 41.

Rapport de l'AFSSA ~ Appréciation des risques alimentaires liés aux campylobacters : application au couple poulet/*Campylobacter jejuni*, 2004, 96 p. ; disponible sur le site : www.afssa.fr

Williams L.P. ~ Zoonosis update : campylobacteriosis. *J.A.V.M.A.*, 1988, **193**, 52-53.



CHLAMYDIOSSES

I - ORNITHOSE PSITTACOSE

Cf. chapitre correspondant.

II - INFECTIONS HUMAINES D'ORIGINE OVINE

Au cours de ces dernières années, la démonstration a été apportée au Royaume-Uni du risque, soupçonné depuis plusieurs décennies en France, représenté pour les femmes enceintes, par les brebis infectées par *Chlamydophila abortus*.

Chez la femme enceinte, la maladie peut se traduire par un syndrome de fièvre avec céphalées, sensation de malaise et nausées. Ce syndrome est accompagné de la naissance de prématurés, de mortinatalité ou d'avortement.

Ces constatations ont conduit le Ministère de l'Agriculture, des Pêches et de l'Alimentation et le Département de la Santé et de la sécurité sociale du Royaume-Uni à diffuser une mise en garde contre le danger que peut présenter, pour la santé des femmes enceintes, tout contact avec des brebis en période d'agnelage dans les troupeaux infectés par *Chlamydophila abortus*.

III - INFECTIONS HUMAINES D'ORIGINE FÉLINE

La chlamydiose féline (due à *Chlamydophila felis*) est transmissible à l'Homme, mais très rarement. Elle se traduit par une conjonctivite bénigne.

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.

BIBLIOGRAPHIE

Rodolakis A. ~ Les infections à *Chlamydia psittaci* : acquisitions récentes et applications au diagnostic et à l'épidémiologie des chlamydioses aviaires, canines et félines. *Prat.Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1993, **28**, 321-330.



CHORIOMÉNINGITE LYMPHOCYTAIRE

La chorioméningite lymphocytaire (C.M.L.) peut provoquer chez l'Homme une **méningite** avec infiltration **lymphocytaire** des plexus **choroïdes** (d'où son nom).

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie animale a été reconnue dans tous les pays du Monde. Elle intéresse essentiellement les rongeurs : surtout les **souris** sauvages ou de laboratoire, accessoirement les cobayes, **hamsters** et exceptionnellement d'autres mammifères.

Le plus souvent, l'infection est **totale** **inapparente** ; elle peut aussi s'extérioriser par des manifestations nerveuses ou pulmonaires, rarement mortelles.

L'étude expérimentale de la maladie sur la souris a révélé des **faits immunitaires très particuliers** dépendant des souches virales et des lignées de souris. Cependant, les grandes lignes sont les suivantes :

- lorsque le virus C.M.L. est injecté par voie intracérébrale, il provoque en une semaine l'évolution d'une méningo-encéphalite mortelle ;
- lorsque l'infection est faite par toutes les autres voies (sous-cutanée, intrapéritonéale, nasale, intradermique, veineuse) à des souris adultes, on reproduit la maladie naturelle (inapparente ou apparente) avec virémie transitoire suivie de la formation d'anticorps et guérison avec disparition du virus infectant ;
- mais l'injection sous-cutanée à des souriceaux nouveau-nés conduit soit à une maladie mortelle en partie liée à la production des interférons α et β , soit à l'installation d'un **phénomène de tolérance**. Les souriceaux survivants restent normaux et cependant ils hébergent et **excrètent le virus** qui persiste **toute leur vie**. Suivant la souche virale et la lignée de souris, il y a ou non formation d'anticorps anti-virus mais jamais d'immunité de type cellulaire.

Il en est de même pour les **souriceaux nés d'une mère qui a été infectée pendant la gestation** : il y a infection **persistante** et cliniquement **muette**, sans **réaction immunitaire apparente** : les souriceaux sont devenus « tolérants » au virus. Et lorsque des souris ainsi tolérantes se reproduisent, elles donnent naissance à des souris tolérantes au cours des générations successives.

Grâce à ce mécanisme de transmission verticale du virus, les rongeurs infectés, excréteurs permanents, constituent ainsi un **réservoir** infectieux pour l'Homme.

La maladie humaine est sporadique, ayant pour origine les souris, hamsters... dont les **déjections** sont riches en virus ; la contamination est consécutive à l'inhalation de poussières virulentes, et à la souillure de plaies.

Les éleveurs et utilisateurs de souris et de hamsters sont donc plus particulièrement exposés ; de même, les enfants qui disposent de ces animaux de compagnie.

La fréquence de cette zoonose est variable d'un pays à l'autre : la C.M.L. paraît **exceptionnelle en France** (6 sérums positifs sur 4 000 étudiés lors d'une récente enquête sérologique dans le Sud-est). En revanche, elle est plus fréquente aux Etats-Unis, en Allemagne, en Europe de l'Est et en Russie où il est fréquent de trouver des traces sérologiques d'infection sur 10 p. cent de la population (4 p. cent des affections neurologiques dans les pays de l'Est).

Des cas transmis par le hamster doré ont été signalés à Marseille en 1993.

II - CLINIQUE

Les **symptômes** se déclarent après une incubation de 6-10 jours :

- une forme bénigne simule la **grippe** dont elle n'est pas généralement différenciée ;
- une forme plus sérieuse retient davantage l'attention puisqu'elle traduit une **atteinte méningée** : après une première phase d'allure grippale, se manifestent : vomissements, maux de tête, raideur de la nuque, modification des

réflexes... qui signent une méningite avec deux particularités : lymphocytaire (L.C.R. clair et riche en lymphocytes) et bénigne (guérison spontanée en quelques semaines) encore que de rares formes mortelles aient été observées ;

- quelques cas d'hydrocéphalie congénitale ont été attribués à la C.M.L. atteignant la mère pendant la grossesse.

III - DIAGNOSTIC

Le **diagnostic** de C.M.L., impossible à l'aide des seules constatations cliniques, peut être orienté par l'examen cytologique du L.C.R. et sera confirmé au laboratoire par examen sérologique (immunofluorescence).

IV - TRAITEMENT

Il n'existe pas de **traitement** spécifique ; la ponction lombaire entraîne, par décompression, une amélioration transitoire des signes méningés.

V - PROPHYLAXIE

La **prophylaxie sanitaire** n'est mise en œuvre qu'après diagnostic de la maladie chez l'Homme ; elle ne peut se proposer que :

- la destruction totale des élevages de souris, cobayes, hamsters qui seraient reconnus infectés ;

- l'élimination (pièges, poisons...) des souris au sein des habitations parasitées ;
- malgré des essais encourageants chez l'animal, il n'existe pas de vaccin contre le virus C.M.L. pour l'Homme.

VI - BIBLIOGRAPHIE

Saron M.F. *et al.* ~ Cas de méningite liés à la transmission du virus de la chorioméningite lymphocytaire par un hamster doré à Marseille. *B.E.H.*, 1993, N° 38, 177.



COW-POX, VACCINE ET INFECTIONS VOISINES

I - ÉTIOLOGIE

Le virus du cowpox ou variole de la vache (étroitement apparenté à celui de la variole du chameau camel-pox, du lapin rabbit-pox, du buffle, de l'éléphant...), a été utilisé avec le succès que l'on sait, dès 1796, par Jenner pour protéger l'Homme contre la redoutable variole humaine ; plusieurs souches ont par la suite été entretenues expérimentalement (par passages sur la vache, sur l'Homme, sur le lapin... sur œuf embryonné et cultures de cellules).

L'origine exacte du virus de la vaccine ou virus vaccinal (de *vacca* : la vache) reste obscure et fait toujours l'objet de spéculations. Plusieurs hypothèses sont évoquées : il pourrait être le résultat d'une recombinaison génétique entre le virus de la variole humaine et celui du cow-pox, et/ ou un poxvirus équin (souche de cow-pox équine ou parapox virus équin). Cette recombinaison aurait pu se produire dès l'époque

de Jenner, par mélange de matières virulentes destinées aux premières vaccinations. Mais il pourrait également s'agir d'une nouvelle espèce de virus dérivée du virus du cow-pox ou de la variole, ou enfin de la relique d'un virus disparu dans la nature.

Les virus de la variole, du cow-pox, de la vaccine et de la variole du singe sont étroitement apparentés ; ils appartiennent au genre Orthopoxvirus. Ces virus sont difficiles à isoler, même de lésions et organes infectés. Le diagnostic de l'infection par le genre Orthopoxvirus est possible par microscopie électronique, sérologie ou PCR (polymerase chain reaction ou amplification génomique) ; le séquençage de l'ADN après isolement ou culture permet l'identification de l'espèce virale en cause. Du fait de leur parenté, des confusions sont possibles lors de l'identification de ces virus.

II - CLINIQUE

Chez la vache, la maladie, autrefois fréquente est devenue exceptionnelle ; à l'époque de la vaccination antivariolique (arrêtée au début des années 1980), l'infection accidentelle d'animaux domestiques par du virus de la vaccine a été rapportée avec des lésions similaires. Elle se traduit par l'apparition sur la mamelle (pis et trayons) de papules qui évoluent vers la vésicule auréolée, puis la vésiculo-pustule à centre ombiliqué caractéristique, dont la cicatrisation est obtenue en une quinzaine de jours. Des complications de mammite peuvent survenir. Le veau, contaminé à l'occasion de la tétée, développe alors une stomatite et une péristomatite (mufle, naseaux) d'évolution favorable.

En Grande-Bretagne et en Allemagne, l'hôte le plus communément reconnu infecté par le virus du cow-pox

est le **chat** domestique. Le chat développe généralement une maladie systémique : Faisant suite à une lésion primaire d'inoculation, se développe une virémie associée à des signes cliniques discrets. Ensuite apparaissent des lésions cutanées largement étendues sur le corps. Chaque lésion se présente sous l'aspect d'un nodule érythémateux, qui s'étend en ulcère squameux de 0,5 à un cm de diamètre. Ces lésions cicatrisent en cinq à six semaines, laissant place à de petites tonsures qui sont ensuite rapidement dissimulées par la repousse du poil. Des formes plus graves, associées notamment à une pneumonie sont signalées, sans doute en association avec une immunodépression, peut-être liée à la co-infection par un rétrovirus.

III - ÉPIDÉMIOLOGIE

Depuis vingt ans, les arguments en faveur d'un entretien du virus par des rongeurs sauvages se sont faits plus convaincants. Il semble désormais établi que le Campagnol roussâtre (*Clethrionomys glareolus*) et, de façon moins certaine le Campagnol agreste (*Microtus agrestis*) jouent un rôle prédominant dans

l'entretien de l'infection qu'ils pourraient en outre transmettre facilement à d'autres espèces syntopiques (partageant le même habitat naturel) telles que le Mulot sylvestre (*Apodemus sylvaticus*), voire des gerbilles et écureuils terrestres dans la partie la plus orientale de l'aire de répartition de la maladie (Turkménistan).

Les chats se contaminent probablement à la faveur de contact avec les rongeurs. Un mode de vie rural et l'observation fréquente de captures de petits mammifères semblent des facteurs de risque d'infection. Les cas sont principalement rapportés en fin d'été et début d'automne. Les études épidémiologiques montrent en effet que le taux d'infection des campagnols augmente très

significativement à cette saison. Dans les foyers d'infection, il peut ainsi passer d'environ 10% en saison de bas effectifs démographiques (hiver, printemps, début d'été) à près de 80% en fin d'été et début d'automne, augmentant considérablement le risque d'infection par un prédateur. Le chat est désormais le principal responsable connu de la contamination de l'Homme.

IV - CHEZ L'HOMME

La contamination de l'Homme résulte d'un contact cutané avec un animal infecté, porteur de lésions contenant le virus. Une ou plusieurs lésions apparaissent le plus souvent sur les mains, parfois à la suite de griffures, parfois sans que l'origine de la contamination soit reconnue. Des lésions à la face sont également rapportées, notamment chez les enfants. Ces lésions sont très comparables dans leur aspect et leur évolution à celles de la vache : papules aboutissant au 5^{ème} 6^{ème} jour à la formation de vésicules qui deviennent au 10^{ème} 11^{ème} jour des vésicules ombiliquées et auréolées, s'accompagnant d'une réaction ganglionnaire de voisinage, généralement sans gravité. Toutefois un œdème local, des lamphangites associées à un forte fièvre sont observées, pouvant occasionner dans certains cas une hospitalisation.

L'infection par les virus de la vaccine ou du cow-pox peut revêtir une extrême gravité chez les personnes immunodéprimées, à la suite d'une infection ou d'un traitement médical, les malades traités par la cortisone et ses dérivés ainsi que ceux atteints d'une dermatose eczémateuse.

La contamination humaine a parfois pour conséquence le développement de formes graves, comparables aux complications de la vaccination antivariolique :

- éruption généralisée avec extension possible aux muqueuses oculaire, buccale, génitale et atteinte fébrile grave de l'état général ;

- encéphalite démyélinisante parfois mortelle.

La situation épidémiologique de l'infection humaine et animale par le virus du cow-pox en France est très mal connue ; toutefois l'infection du chat et de l'homme y a été décrite ; les rongeurs considérés comme réservoir en Angleterre sont également abondamment répandus dans notre pays.

La variole du buffle, imputable à un virus très voisin du précédent est responsable des mêmes troubles.

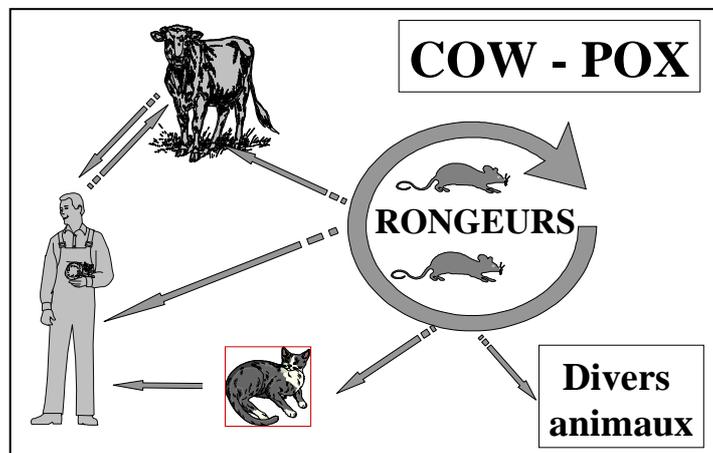
La variole du chameau se localise aux lèvres et au museau, chez les animaux jeunes, à la mamelle chez les femelles. L'infection se transmet facilement aux chameliers, à la suite de soins aux animaux ou de manipulations de lait, et atteint le visage et les mains.

BIBLIOGRAPHIE

Groux D., Degorce-Rubiales F. et Capelli J.L. ~ La poxvirose féline : à propos de deux cas. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, 1999, **34**, 215-229.

Pastoret P.P. *et al.* ~ Animals, public health and the example of cowpox. *Rev. Sci. Tech.*, OIE, 2000, **19** (1), 23-32.

TRANSMISSION DU VIRUS DU COW-POX



ECTHYMA (Orf)

La maladie animale est fréquente, ubiquitaire et cliniquement très caractéristique.

La transmissibilité à l'Homme est authentique ; la transmission reste néanmoins, apparemment **rare** : elle procède d'une effraction cutanée au cours des soins donnés aux animaux malades. Les lésions apparaissent au point de pénétration (mains, voire visage), après une incubation de 6-8 jours ; elles consistent en « boutons » ou papules de quelques millimètres, rougeâtres, peu douloureuses, mais fréquemment prurigineuses qui évoluent tantôt vers la régression, tantôt vers la formation de vésicules, vésiculo-pustules jaunâtres et croûtes ; elles s'accompagnent volontiers d'une adénopathie satellite, sans entraîner d'altération notable de l'état général et cicatrisent sans laisser de traces en 3-4 semaines. C'est de façon très exceptionnelle qu'ont été signalées une tendance à l'extension dans les régions voisines et une atteinte de la muqueuse oculaire.

La maladie entraîne une immunité de courte durée et elle peut se manifester à nouveau quelques mois plus tard, en cas de nouvelles contamination.

NOTA

Il existe une indéniable parenté entre l'ecthyma, le pseudo cow-pox et la stomatite papuleuse :

- Les pox virus responsables sont extrêmement voisins par certains de leurs caractères virologiques (morphologie, pouvoir antigène) et sont rassemblés dans le groupe « para-vaccine » ;
- Leur pouvoir pathogène pour l'Homme est très comparable.

Il s'agit de zoonoses mineures (rareté et bénignité chez l'Homme) essentiellement professionnelles (éleveurs, vétérinaires) qui doivent être évitées grâce au respect de précautions individuelles lors du traitement des animaux malades.

BIBLIOGRAPHIE

Gourreau J.M., Mornet M., Gressin R., Fraisse J.C., Gourvil J. et Lesouple C. ~Orf : recontamination huit mois après l'infection originelle. Revue de la littérature à propos d'une observation. *Ann. Dermatol. Vénéreol.*, 1986, **113**, 1065-1076.



ENCÉPHALITES A TIQUES

Dans ce groupe, on range un certain nombre de maladies dont les agents entretiennent entre eux d'étroits rapports antigéniques et sont transmis par des tiques :

- **Louping ill** qui sévit en Grande-Bretagne ;
- **Encéphalite verno-estivale russe** rencontrée dans les régions asiatiques de l'U.R.S.S. et en Corée ;
- **Encéphalite de l'Europe Centrale** largement répandue : Tchécoslovaquie, Hongrie, Autriche, Yougoslavie, Finlande, Pologne, Suède ;
- **Fièvre hémorragique d'OMSK** en Sibérie ;
- **Méningo-encéphalite diphasique** : région européenne de l'U.R.S.S. ;
- **Maladie de la forêt de Kyasanur** rencontrée en Inde.

I - MALADIES ANIMALES

L'infection reste souvent **inapparente** chez l'animal. Le mouton et la chèvre sont les hôtes les plus fréquents de ces virus.

Le virus de la forêt de Kyasanur provoque la mort de diverses espèces de singes.

II - MALADIES HUMAINES

Il faut signaler, bien qu'elle ne soit pas la modalité prépondérante, la transmission possible par le **lait cru de chèvre** qui a été à l'origine de poussées épidémiques chez des enfants et des vieillards.

En fait, l'agent **vecteur** principal pour la Russie et le Centre de l'Europe est *Ixodes persulcatus*. D'autres ixodes peuvent intervenir, notamment *Ixodes ricinus* qui transmet le louping ill, ainsi que des moustiques. Les **réservoirs** de virus sont encore imprécis : campagnol, écureuil, lièvre, taupe, oiseaux peuvent être infectés ; le cheval, les bovins, le mouton et la chèvre sont également concernés. Enfin, la **transmission trans-ovarienne** chez les **tiques** permet à ces animaux de jouer le rôle de **réservoir**.

Le cycle est alors le suivant : les tiques adultes piquent et sucent le sang des grands animaux (bétail, cerf, chevreuil). Une fois gorgées, les femelles tombent sur le sol et pondent leurs œufs. Les larves qui en sortent vont s'attaquer à de petits animaux, essentiellement les rongeurs (souris, rat, musaraigne), éventuellement des oiseaux. Elles augmentent à leur tour de volume, puis tombent sur le sol où elles se métamorphosent en nymphes. Celles-ci utilisent de nouveaux hôtes (lapin, lièvre, faisan, écureuil, hérisson) avant de devenir adultes.

L'épidémiologie des arboviroses transmises par tiques est différente quant à « **l'aire dangereuse** » de celle des arboviroses transmises par vecteurs ailés. En effet, pour les premières, les zones infectées sont bien délimitées en raison des déplacements réduits des tiques. Seuls les oiseaux assurent (comme pour les arboviroses à moustiques d'ailleurs) la dissémination à distance.

L'encéphalite à tiques existe en Alsace ou Hannoun et coll. ont montré que près de 1 p. cent des tiques de certaines zones étaient infectées. En 2002, elle a été identifiée en Savoie.

Les maladies de ce groupe sont très protéiformes. Dans les cas graves, le début est brutal et une phase septicémique précède une période d'encéphalite. Les muscles dorsaux et les membres supérieurs sont souvent frappés de paralysie. Dans les cas comateux, on peut noter 40 p. cent de mortalité.

Des formes méningées et paralytiques simulant la poliomyélite sont également observées ainsi qu'une fièvre à rechute (méningo-encéphalite diphasique).

Les hémorragies sont des complications de la fièvre d'Omsk et de la maladie de la forêt de Kyasanur (5 à 10 p. cent de cas mortels).



ENCÉPHALOMYOCARDITE (EMC)

Cette zoonose, mineure par sa rareté, a été découverte aux Etats-Unis puis retrouvée dans différents pays européens et africains.

La maladie animale intéresse surtout les **rongeurs** (muridés sauvages) qui représentent le réservoir de cet entérovirus sous la forme d'une infection inapparente.

Des rongeurs, l'infection peut se transmettre à diverses espèces animales : surtout le singe et le porc. Sur ces espèces, l'infection peut rester inapparente ou s'exprimer par des troubles nerveux (encéphalomyélite) et cardiaques (lésions de nécrose du myocarde) rapidement mortels chez les porcelets.

La maladie humaine, très occasionnellement constatée, semble résulter d'une contamination à partir des excréments (riches en virus) des animaux infectés.

Sa fréquence est mal connue : des enquêtes sérologiques effectuées en Allemagne, en Suède et aux Etats-Unis ont révélé toutefois que 3 p. cent des sujets sains possédaient des anticorps neutralisant le virus E.M.C.

L'infection humaine peut être inapparente ou s'exprimer par une maladie fébrile bénigne. Dans quelques cas, elle s'est manifestée par une infection apparemment grave avec tableau **d'encéphalomyélite** et de **myosite** (algies musculaires dont la guérison, en l'absence de lésions cardiaques, est rapide).

Le **diagnostic** ne peut être assuré que par un laboratoire spécialisé qui isole le virus à partir du sang ou du liquide céphalo-rachidien.

En l'absence de traitement spécifique, les mesures de protection entrent dans le cadre général de la **lutte contre les rongeurs** et de précautions dans la manipulation des singes et des porcs qui seraient infectés.



ESCHERICHIA COLI (Infection par O157 : H7)

Le sérotype O157:H7 a été reconnu comme pathogène après une « épidémie » de diarrhée hémorragique due à la consommation de hamburgers contaminés dans une chaîne de restauration rapide aux Etats-Unis en 1982. Depuis, les *Escherichia coli* dits « entérohémorragiques » ont pris une place de premier rang parmi les agents infectieux à transmission alimentaire dans le monde entier.

I - ETUDE CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Chez l'homme, l'infection par *E. coli* O157:H7 peut rester asymptomatique ou engendrer des tableaux cliniques qui vont de la simple diarrhée passagère à la **diarrhée hémorragique**, avec une complication rare mais sévère : le **syndrome hémolytique et urémique (SHU)**, principale cause d'insuffisance rénale chez l'enfant de moins de 15 ans. La prévalence des diarrhées hémorragiques semble plus élevée en Amérique qu'en Europe. On estime qu'environ 10 % des patients atteints de diarrhées hémorragiques présentent une complication de SHU. Celle-ci

nécessite souvent la mise sous dialyse et peut avoir une issue mortelle. En France, il existe un réseau de surveillance pour les cas de SHU chez l'enfant. Malgré le fait qu'on en parle souvent comme d'une maladie émergente, son **incidence en France est stable**, comme dans la plupart des pays européens, de l'ordre de 0,5 à 1 cas de SHU par 10 000 enfants de moins de 5 ans. Ceci représente environ 100 cas par an, dont un ou deux mortels. Les personnes âgées représentent également un groupe à risque pour les complications de SHU.

II - SOURCES D'INFECTION

De nombreux cas ont été reliés à la consommation de **viande bovine crue ou de lait contaminés**. Les bovins sont par conséquent considérés comme le principal réservoir de cette bactérie. Ils hébergent fréquemment les *E. coli* O157:H7 dans leur tractus digestif, mais de façon transitoire. Le sérotype ne provoque **pas de maladie chez les bovins**, quel que soit leur âge. Cette bactérie est probablement aussi un contaminant de

l'environnement et de l'eau, ce qui peut expliquer d'autres sources d'infection, telles que les légumes frais, cultures de cresson, etc. Le Japon a connu pendant l'été 1997 une épidémie d'infection à *E. coli* O157:H7 touchant plus de 7 000 personnes, et pour laquelle aucune source précise d'infection n'a pu être identifiée.

III - DIAGNOSTIC

L'infection par *E. coli* O157 est souvent suspectée lors de colite hémorragique. Dans ce cas, la **détection par PCR** dans les selles et la **recherche d'anticorps sériques anti-O157** sont supérieures aux méthodes de culture des selles. En effet, les bactéries disparaissent des selles en quelques jours après le début des symptômes. On peut noter cependant que la sensibilité des méthodes de culture a été améliorée grâce à des

techniques **d'immunoenrichissement** dirigé vers les antigènes O157. Le diagnostic du SHU est établi sur un tableau clinique caractéristique. La confirmation de l'origine infectieuse est faite préférentiellement par recherche des anticorps anti-O157 sériques. La tentative d'isolement de la bactérie en cause est conseillée lorsqu'une épidémie est suspectée.

IV - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Il n'existe à ce jour **pas de traitement spécifique** de l'infection par *E. coli* O157:H7. Le traitement des patients diarrhéiques par des antibiotiques et par des modificateurs du transit est déconseillé, car il augmente le risque de complications par un SHU. Le traitement du SHU est symptomatique. Des essais sont en cours pour savoir si l'administration d'anticorps anti-O157 durant la diarrhée permet de diminuer le risque de SHU. Il n'existe **pas de vaccin** spécifique contre cette

bactérie, d'autant plus que d'autres sérotypes que *E. coli* O157:H7 peuvent avoir des capacités de virulence similaires (2). La prophylaxie passe par **la lutte contre la contamination fécale** à toutes les étapes de la fabrication des aliments d'origine bovine. Des pratiques d'élevage permettant de favoriser la diminution de la prévalence de *E. coli* O157:H7 dans les élevages sont à l'étude.

V - BIBLIOGRAPHIE

Loirat C., Bastian S. et Andral B. ~ *Escherichia coli* entérohémorragiques (EHEC) : quels risques en France ? Table Ronde Entretiens de Bichat, Denis Besançon ed., Paris, 1999, 250-254

Nataro J. et Kaper J.B.~ Diarrheogenic *Escherichia coli*, *Clinical Microbiology Review*, 1998., 142-201

FIEVRE CHARBONNEUSE

La fièvre charbonneuse ou charbon bactérien, due à *Bacillus anthracis*, est une maladie universellement répandue, affectant de nombreuses espèces animales, mais surtout les mammifères herbivores, et transmissible à l'Homme.

Chez l'Homme, elle représente une orthozoonose majeure, accidentelle et surtout professionnelle, anisosymptomatique, non extensive.

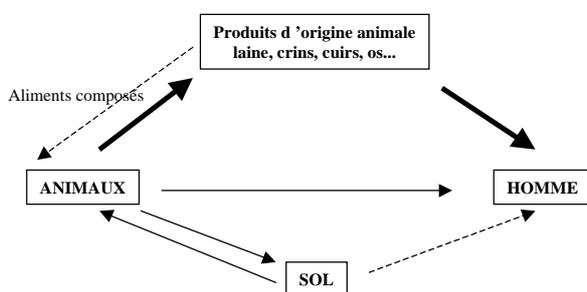
I - ÉPIDÉMIOLOGIE

On peut estimer entre 20 000 et 100 000 le nombre de cas humains apparaissant dans le monde chaque année. L'incidence est très faible en France, à l'heure actuelle.

La contamination humaine s'opère selon diverses modalités (figure 1).

FIGURE 1

Représentation schématique de la transmission de *B. anthracis*



CHARBON D'INOCULATION

- A la suite de manipulations d'un cadavre charbonneux (autopsie, récupération de la peau..., abattage clandestin d'un animal malade, préparation de la carcasse, manipulation de la viande, des viscères...): concerne l'éleveur, le vétérinaire, l'ouvrier d'abattoir, le boucher, l'équarrisseur... La bactérie charbonneuse ou sa spore est introduite par voie cutanée à la faveur d'une piqûre, de la souillure d'une plaie même minime... (charbon professionnel).
- A la suite de manipulation de produits issus d'animaux charbonneux ou de leurs cadavres (peaux, poils, laines, corne, os): concerne les

ouvriers travaillant dans les tanneries, mégisseries, filatures..., les dockers transportant des sacs d'os... (charbon professionnel), mais aussi les utilisateurs de blaireaux, gants de crins, objets comportant du cuir... (charbon accidentel). Là encore, la spore charbonneuse pénètre par voie cutanée à l'occasion d'une excoiriation...

CHARBON D'INGESTION (charbon alimentaire)

Le plus souvent exotique (Afrique, Asie, Proche-Orient), il succède à l'ingestion de viandes ou abats provenant d'animaux morts du charbon (« maladie du foie cru » au Liban...).

CHARBON D'INHALATION

Menaçant les ouvriers traitant des peaux, laines, cuirs, crins, voire des aliments du bétail dont les manipulations favorisent la mise en suspension dans l'air de spores charbonneuses (charbon professionnel tel que le « charbon des trieurs de laine », le « charbon des chiffonniers »...).

CAS PARTICULIERS

Charbon de laboratoire, charbon des terrassiers (tire son origine du sol), charbon résultant de manœuvres abortives...

La maladie professionnelle ou accidentelle apparaît sous forme sporadique ou anadémique (orthozoonose bornée).

II - ÉTUDE CLINIQUE

Le charbon humain est cliniquement très différent du charbon animal (zoonose anisosymptomatique). Le plus souvent, en effet, la lésion reste localisée à la peau et la septicémie n'évolue d'emblée qu'au cours de rares formes pulmonaires ou gastro-intestinales.

A. CHARBON EXTERNE OU CUTANÉ

Localisé au point de pénétration de l'agent infectieux donc, le plus souvent **à la face**, au **cou** ou aux **membres supérieurs**.

PULTULE MALIGNNE : forme la plus fréquente

- Après une période d'incubation variable (de 2-3 jours à une vingtaine de jours), il apparaît une papule érythémateuse (ne diffère guère d'une piqûre d'insecte), puis une vésicule prurigineuse, rapidement écorchée. La petite érosion sèche, d'abord jaunâtre, noircit progressivement pour prendre l'aspect d'une **escarre noirâtre**, d'où le nom donné à la maladie.
- Vers le troisième jour, l'escarre sèche, déprimée, noire, est entourée d'un bourrelet rouge et induré sur lequel se sont différenciées des vésicules renfermant un liquide citrin : c'est « l'aréole vésiculaire », l'ensemble offrant l'image d'un chaton de bague. L'escarre progresse de façon centrifuge, repousse le bourrelet et les vésicules ; l'œdème peut s'exprimer largement, notamment sur le visage qui devient boursouflé, difforme (risques d'asphyxie).
- Evolution :
 - Dans les formes traitées précocement ou lors de pustule à évolution spontanément bénigne, l'état général est peu affecté. Les signes locaux régressent et l'escarre se détache vers le 12^{ème}-15^{ème} jour, laissant apparaître une ulcération bourgeonnante qui se comble progressivement. Il ne subsistera qu'une petite cicatrice blanchâtre.

- Dans les formes graves, la température s'élève à 40°C, des signes généraux alarmants se manifestent (collapsus avec hypothermie, ...) et en l'absence de traitement précoce, le malade peut mourir de complications septicémiques en quelques heures.

ŒDEME MALIN : plus rare

Rapidement après inoculation, un œdème envahissant survient, mou, prurigineux, cuisant. Le plus souvent, l'état général s'altère et l'évolution spontanée se fait vers la mort.

B. CHARBON INTERNE OU VISCÉRAL (rare, du moins en Europe Occidentale)

CHARBON GASTRO-INTESTINAL

Fait suite à l'ingestion de viande charbonneuse : altération rapide de l'état général, associée à des troubles digestifs : vomissements, diarrhée profuse parfois sanguinolente, violentes douleurs abdominales - mort en l'absence de traitement par septicémie.

CHARBON PULMONAIRE

Succède à l'inhalation de poussières charbonneuses : associe des signes généraux et respiratoires : dyspnée, toux, expectorations brunâtres. Evolution vers la septicémie et la mort.

MENINGITE CHARBONNEUSE

Rarement primitive ; presque toujours mortelle.

FORME SEPTICÉMIQUE INITIALE

Décrite lors d'inoculation accidentelle de culture pure au laboratoire. La septicémie peut se déclarer en 6 heures.

III - DIAGNOSTIC

☐ Il repose sur l'aspect assez caractéristique de la pustule maligne et l'examen des commémoratifs (profession...).

☐ Diagnostic bactériologique par isolement de *Bacillus anthracis* à partir de la lésion (sur plaie non traitée) ou par hémoculture.

☐ Possibilité de diagnostic **allergique** par intradermo-réaction à l'anthraxine (extrait bacillaire spécifique) : précoce (dès les premiers jours) et durable (plusieurs années) ; diagnostic sérologique rétrospectif (F.C., I.F. - inconstant et infidèle).

IV - THÉRAPEUTIQUE

S'adresse à la **pénicilline** administrée pendant trois semaines ; traitement possible par la streptomycine, le chloramphénicol.

V - PROPHYLAXIE

PROPHYLAXIE SANITAIRE

Se fonde sur celle du charbon animal ; information des professions exposées ; précautions individuelles devant un animal suspect ; mesures particulières d'hygiène dans les industries du cuir, les mégisseries, pour le triage des os, des cuirs, le délainage...

PROPHYLAXIE MEDICALE

Essais réalisés sur le plan expérimental en Angleterre, en Russie et aux Etats-Unis.

Aux Etats-Unis, tous les soldats sont vaccinés à l'aide d'un extrait de culture par 6 injections suivies de rappels annuels (menace de guerre biologique lors du conflit avec l'Irak).

VI - LÉGISLATION

Maladie à déclaration obligatoire n° 28 et maladie professionnelle (cf. annexe).

VII - BIBLIOGRAPHIE

Hunter L., Corbet W. and Grindem C. ~ Anthrax. *J.A.V.M.A.*, 1989, **194**, 1028-1031.



FIÈVRE HÉMORRAGIQUE AVEC SYNDROME RÉNAL (FHSR)

Les hantaviroses sont des infections virales dues au genre *Hantavirus*. Elles ont toutes un réservoir animal appartenant à l'ordre des Rongeurs. A l'heure actuelle on dénombre plus de seize virus différents, chacun ayant une espèce réservoir spécifique.

Virus	Géographie	Réservoir	Maladie
Puumala	Europe ouest	Campagnol roussâtre (<i>Clethrionomys glareolus</i>)	FHSR (forme bénigne : néphropathie épidémique)
Dobrava	Europe ouest	Mulot à collier (<i>Apodemus flavicollis</i>)	FHSR (forme grave)
Hantaan	Extrême Orient	Mulot (<i>Apodemus agrariae</i>)	Fièvre hémorragique coréenne (FHSR)
Seoul	Ubiquiste	Rat (<i>Rattus norvegicus</i>)	FHSR
Prospect Hill	Etats-Unis	Campagnol (<i>Genre Microtus</i>)	?
Sin Nombre et autres	Amériques	Diverses espèces de rongeurs	Syndrome pulmonaire à Hantavirus

Décrite en Asie sous le nom de fièvre hémorragique de Corée, fièvre hémorragique épidémique, en Europe sous la dénomination de *nephropathia epidemica*, elle est due aux virus **Hantaan** (Asie), **Dobrava** (Balkans) **Puumala** et **Tula** en Europe, classés dans la famille des Bunyaviridae.

On en recense environ 200 000 cas par an avec une létalité de 7% pour les virus Hantaan et Dobrava, et de 0,2% pour les autres.

Cette maladie est une néphropathie qui évolue en phases successives. Dans la forme grave due au virus Hantaan on voit apparaître une phase fébrile associant un syndrome pseudo-grippal. Puis se développe une phase d'hypotension avec protéinurie et hémorragies, suivie d'une phase d'oligurie sévère durant plusieurs jours. La mort peut survenir lors de cette étape. Une phase de polyurie violente succède à la phase d'oligurie.

La même succession de phases d'oligurie et de polyurie est observée dans les formes européennes dans lesquelles on constate aussi quelques signes respiratoires lors du syndrome pseudo-grippal. De l'hématurie est observée dans 30% des cas. La létalité est exceptionnelle en Europe et plutôt le fait des virus Hantaan et Dobrava

La reconnaissance [1983] de cas autochtones en **France** a attiré l'attention sur cette maladie dans notre pays, en particulier dans les Ardennes où elle sévit sous forme de flambées épidémiques tous les trois ans (1990, 1993, 1996, 1999).

Le **réservoir naturel** est constitué par un **rongeur sauvage** qui excrète le virus dans ses **urines** (pendant **toute sa vie**), les fèces et la salive. La contamination humaine se fait principalement par **inhalation** d'aérosols. Les sujets sont le plus souvent des hommes jeunes exposés au contact avec des rongeurs (figure 1). Il n'a pas été démontré de transmission par les arthropodes ni de contamination inter-humaine.

Le type rural est prédominant en France (réservoir : campagnol roussâtre) ; les cas humains ont été décrits essentiellement dans le nord et l'est (figure 2). Les cas urbains ont été souvent observés lors d'utilisation d'animaux de laboratoire, dont le contrôle est maintenant obligatoire dans les élevages producteurs.

En France, dans les Ardennes, la majorité des cas humains sont observés en fin de printemps (figure 3) ; en Russie, où la maladie est fréquente, en automne. Ceci est probablement lié, d'une part, aux pics de densité des populations de rongeurs, d'autre part, à l'augmentation des contacts Homme-rongeurs pendant ces périodes.

Le diagnostic expérimental repose sur la recherche d'anticorps par immunofluorescence indirecte, Elisa ou Western blot et par détection du génome viral par PCR

Seule la ribavirine semble être efficace.

Les infections professionnelles à Hantavirus sont inscrites dans le tableau 56 du régime agricole et 96 du régime général.

FIGURE 1
Nombre de cas de F.H.S.R. (par âge, sexe et année, n = 139)

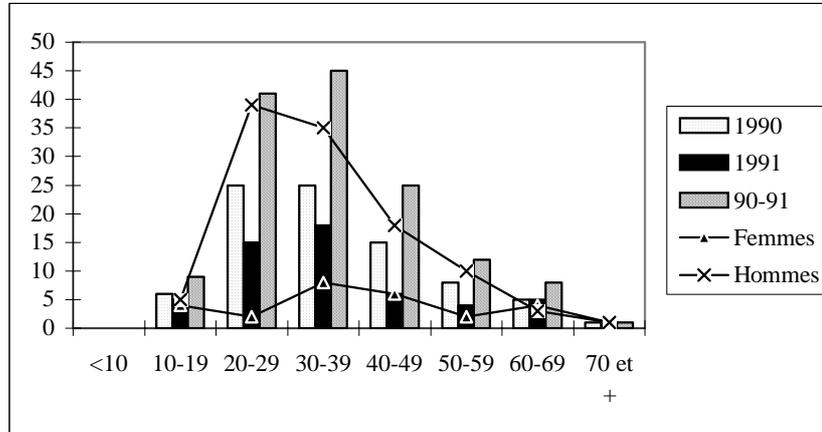


FIGURE 2
Distribution géographique des cas de F.H.S.R. (1990-1991)

Absence de cas
 1-9 cas
 10-19 cas
 >20 cas
 1 cas d'importation

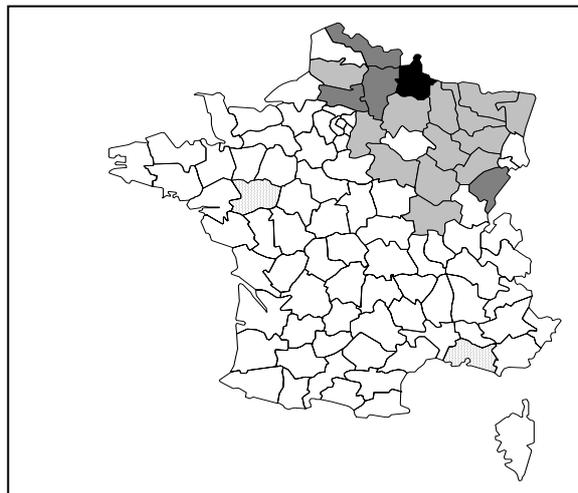


FIGURE 3
Nombre mensuel de cas de F.H.S.R. (n = 138, 1990-1991)

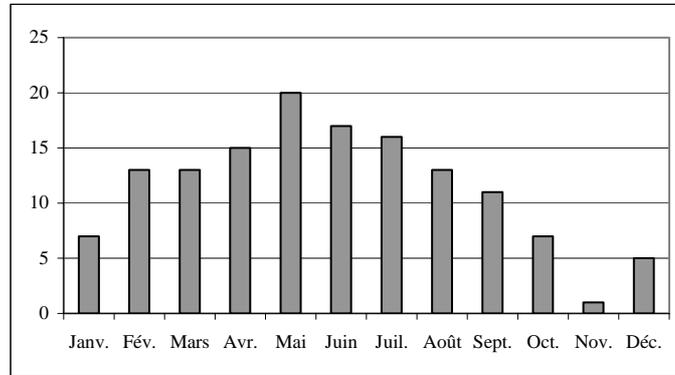
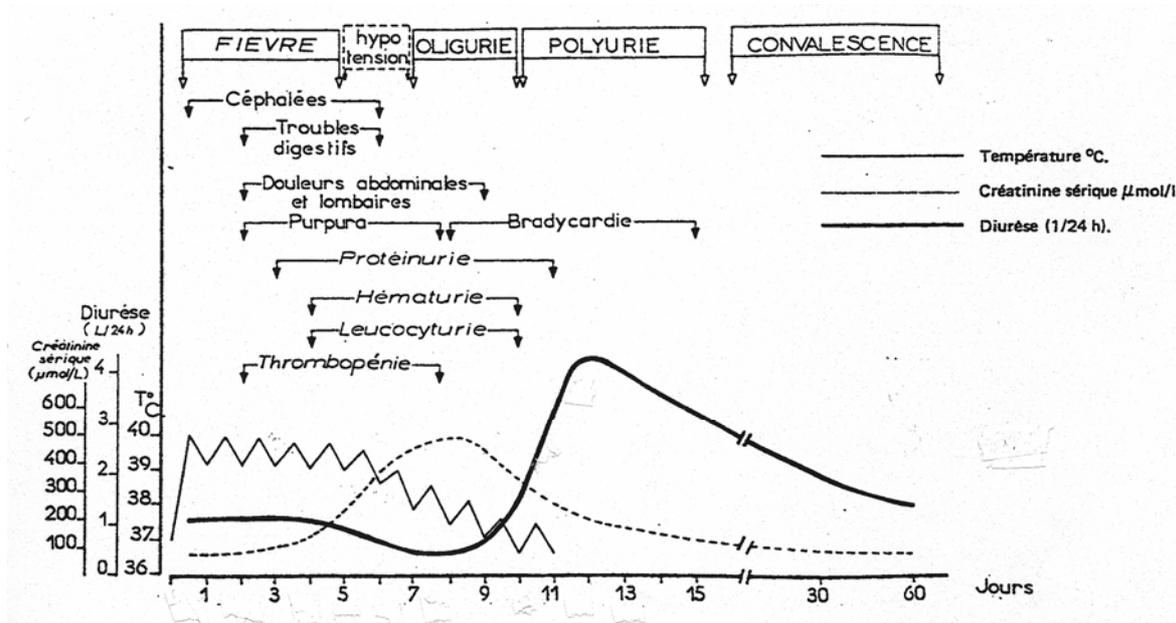


FIGURE 4
Evolution schématique des principaux signes cliniques et biologiques de la forme classique de F.H.S.R.



BIBLIOGRAPHIE

- Glass G.E. *et al.* ~ Infection with a ratborne hantavirus in U.S. residents is consistently associated with hypertensive renal disease. *J. Infect. Dis.*, 1993, **167**, 614-620.
- Hugues J.M. *et al.* ~ Hantavirus pulmonary syndrome : an emerging infectious disease. *Science*, 1993, **262**, 830-851.
- Ilef D., Infuso A., Crowcroft N., Le Guenno B. ~ Facteurs de risque de l'infection à Hantavirus : une enquête cas-témoins dans les Ardennes belges et françaises. *BEH* 1999, N°8 (23 février)
- Le Guenno B., Coudrier D. et Camprasse M.A ~ Epidémiologie de la fièvre hémorragique avec syndrome rénal en France. *BEH*, 1994, n° **10**, 45-47.
- Le Guenno B ~ Les hantavirus. *Méd et Mal. Inf.* 1997, **27**, 703-710
- Rollin P.E. *et al.* ~ Mise à jour sur la fièvre hémorragique avec syndrome rénal en France, 1990-1991. *Ass. Anc. Elev. Inst. Pasteur*, 1993, **34**, 161-163.
- Salluzzo J.F. ~ Les Hantavirus : des virus à distribution cosmopolite. *Bull. Assoc. Anc. Elèves I. Pasteur*, 2004, **46**, 19-23.



FIÈVRE Q

Maladie due à *Coxiella burnetii* (anciennement *Rickettsia burneti*), initialement étudiée en Australie par Burnet, qui ignorant sa cause l'appela Query Fever ou Q. fever, c'est-à-dire « point d'interrogation » (à ne pas confondre avec la fièvre du Queensland qui est une autre rickettsiose rencontrée en Australie).

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Répandue dans le monde entier, la fièvre Q a été identifiée dans tous les pays européens et en France, dans les différentes régions. Sa fréquence est encore mal connue ; en France, elle semble plus fréquente dans la moitié sud que dans la moitié nord ; 20 à 40 % des troupeaux de moutons sont infectés dans diverses communes du sud-est. Une anadémie a été enregistrée pendant l'été 2002 dans la vallée de Chamonix.

Les animaux sauvages et les tiques entretiennent la maladie et contribuent à sa diffusion ; les animaux domestiques (**ruminants**) sont plus directement responsables de la transmission à l'Homme.

L'origine animale de la fièvre Q chez l'Homme est quasi exclusive : la source de contagion est représentée par les animaux infectés (secrétions génitales, excréments, urines), les denrées d'origine animale (lait, viande) et les produits souillés (fumiers...).

La contamination humaine résulte (figure 1) :

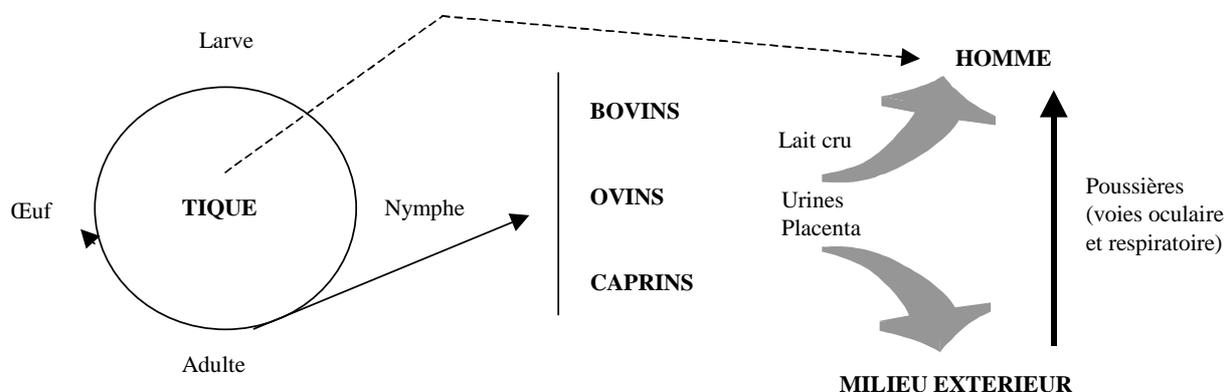
- essentiellement, de **l'inhalation** de poussières virulentes dans lesquelles *C. burnetii* peut rester virulente pendant très longtemps ;
- accessoirement, de manipulations assurant la pénétration à travers la peau (à la faveur de blessures) ;
- exceptionnellement, de l'ingestion de viandes ou de lait virulents ou de l'intervention de tiques infectées.

La transmission inter-humaine est possible mais rarement constatée.

En fonction des circonstances de la contamination, la maladie se présente soit sous forme sporadique, soit sous forme anadémique (ainsi à l'École vétérinaire de Munich, 249 personnes furent atteintes à la suite de l'hospitalisation d'une brebis infectée).

FIGURE 1

Représentation schématique de la transmission de *C. burnetii*



II - SYMPTÔMES

Les symptômes se développent après une incubation moyenne de 2-3 semaines (extrêmes de 3-30 jours).

Plusieurs formes sont connues.

- **Forme inapparente** : elle concerne environ la moitié des personnes contaminées ; leur infection n'est révélée que par la conversion sérologique.
- **Forme fébrile pseudo-grippale** : volontiers étiquetée « grippe » (sans que l'identification exacte en soit faite, sauf circonstances particulières), elle comporte de la fièvre, de l'asthénie, des céphalées et de l'inappétence. Elle évolue vers la guérison spontanée en 4 à 5 jours.
- **Forme pulmonaire** : c'est celle qui retient le mieux l'attention :
 - Début brutal par un syndrome fébrile souvent intense avec douleurs musculaires, articulaires, rétro-oculaires, congestion de la peau et des conjonctives, pouls dissocié (lent malgré 40°C) ;
 - En 48 heures à 6 jours, la pneumonie se déclare : dyspnée, douleurs thoraciques, toux sèche, expectorations visqueuses peu abondantes...

La discrétion des signes recueillis à l'auscultation (râles sous crépitants) et à la percussion s'oppose à l'importance des images

radiologiques : foyers ronds ou ovalaires de densification pulmonaire, à bords flous (en verre dépoli) siégeant en région hilare et sur les lobes inférieurs.

- Une évolution spontanément favorable s'amorce en 8-10 jours, mais la convalescence est longue, l'asthénie persistant plusieurs semaines.
- **Formes atypiques** : quelques localisations secondaires sont à l'origine de manifestations atypiques évoluant seules ou s'associant à la pneumonie pour en assombrir le pronostic :
 - Atteinte cardio-vasculaire : endocardite, péricardite, artérite (des coronaires), phlébite... témoignant d'un tropisme vasculaire de la part des rickettsies ;
 - Affections oculaires : uvéite, chorio-rétinite ;
 - Méningite, hépatite, arthrite, orchio-épididymite...
 - Avortement et malformations fœtales.

Ces manifestations extra-pulmonaires sont rares et généralement tardives. Leur pronostic, parfois sérieux, justifie la mise en place d'un traitement précoce pour les éviter.

III - DIAGNOSTIC

Le **diagnostic** est rarement porté par le clinicien qui se trouve devant une « grippe » ou une « pneumonie » dont il ne peut préciser l'étiologie. Cette précision sera donnée par le laboratoire avec :

- Parfois l'isolement de *C. burnetii* (par inoculation au cobaye ou à la souris) ;

- Plus souvent, la conversion sérologique du malade en réaction de micro-agglutination, de fixation du complément ou d'immunofluorescence. Les anticorps ainsi décelés sont très persistants (6 mois à plusieurs années).

IV - TRAITEMENT

Au manque d'activité de la pénicilline et de la streptomycine (dans toutes les rickettsioses) s'oppose « l'efficacité spectaculaire » des **tétracyclines**, du chloramphénicol et de la spiramycine.

V - PROPHYLAXIE

La lutte contre l'infection animale est :

- difficile à faire admettre tant que les incidences économiques et hygiéniques ne sont pas plus importantes ;
- difficile à réaliser :
 - l'efficacité de la vaccination demande à être confirmée...
 - les mesures sanitaires se heurtent :
 - à la conservation du germe dans les réservoirs sauvages et les tiques ;
 - aux difficultés pratiques et au coût élevé du dépistage de l'infection sur les animaux domestiques.

En pratique, l'infection animale n'est soupçonnée qu'après un avortement chez les ruminants ou à la suite de l'identification de la fièvre Q sur l'Homme « révélateur ». Dans ces conditions, un dépistage sérologique sur les ruminants du voisinage peut désigner les animaux infectés. Les mesures recommandables sont alors :

- des précautions de protection individuelle vis-à-vis des animaux infectés ;
- la désinfection du milieu ;
- la destruction des matières virulentes (placenta et sécrétions génitales...);
- la pasteurisation du lait ;
- des mesures éventuelles vis-à-vis des viandes ;
- l'antibio-prévention (1 g. de tétracycline tous les 3 jours) a été proposée pour assurer la protection des sujets particulièrement exposés.

On dispose en France depuis très peu de temps d'un vaccin en phase I fournissant une meilleure immunité chez les animaux que le vaccin antérieur qui était en phase II.

Des essais de vaccination de l'Homme ont été entrepris récemment (employés dans des abattoirs australiens) à l'aide de *C. burnetii* inactivée par le formol et purifiée ; ils ont donné de bons résultats.

VI - LÉGISLATION

La fièvre Q est maladie professionnelle (D. du 02/11/72).

VII - BIBLIOGRAPHIE

Behymer D. and Riemann H.P. ~ *Coxiella burnetii* infection (Q. fever). *J.A.V.M.A.*, 1989, **194**, 764-767.

Rapport sur la fièvre Q, disponible sur le site de l'AFSSA : www.afssa.fr

Tissot-Dupont H. et Raoult D. ~ Epidémiologie de la fièvre Q. *Méd. Mal. Inf.*, 1992, **22**, H.S. 51-58.



GRIPPES

I – GÉNÉRALITES

Schématiquement, le virus grippal est constitué d'un peloton de ribo-nucléoprotéine entouré d'une enveloppe à la surface de laquelle sont situées l'**hémagglutinine** (H.) et la **neuraminidase** (N.).

La nucléoprotéine correspond à l'antigène interne ou « soluble ». En fonction de ses propriétés et grâce à la réaction de fixation du complément ou de précipitation en gélose, on distingue trois types de virus grippal : A, B et C. Toutes les souches d'un même type possèdent le même antigène interne.

Au sein d'un même type, en fonction des propriétés antigéniques de l'**hémagglutinine** et de la **neuraminidase**, on distingue des **sous-types** (correspondant à des différences antigéniques importantes) et des variantes (à l'intérieur d'un sous-type et dépendant d'une différence antigénique plus faible) grâce à des réactions d'inhibition de l'hémagglutination ou de l'activité neuraminidasique.

Les oiseaux aquatiques sauvages constituent le réservoir des virus grippaux. C'est chez eux qu'a été observée la plus grande diversité de virus grippaux de type A, l'ensemble des 15 hémagglutinines et des 9 neuraminidases.

Une caractéristique majeure des virus grippaux est leur **grande variabilité antigénique**. Il existe deux types de variation antigénique dont les mécanismes diffèrent vraisemblablement : la variation dite majeure ou cassure antigénique (antigenic shift) et celle dite mineure ou glissement antigénique (antigenic drift).

La « **variation majeure** », mise en évidence uniquement dans le type A de *Myxovirus influenzae*, est caractérisée par l'**apparition brusque**, dans une population humaine ou animale, d'un virus extrêmement différent des souches antérieures, sur le plan antigénique ; la variation antigénique majeure conduit à l'**apparition d'un nouveau sous-type** qui provoque une pandémie car le virus ne trouve aucune immunité correspondante pour limiter son extension.

La « **variation mineure** », observée aussi bien parmi les virus de type B que A, est caractérisée par des **modifications progressives des structures antigéniques**, les nouveaux variants révélant toujours leur parenté avec les souches immédiatement antérieures. Les variations antigéniques mineures donnent naissance à des **épidémies hivernales**.

Le mécanisme d'apparition de ces deux types de variations antigéniques est sans doute différent ; la variation antigénique **mineure** résulte vraisemblablement d'une **mutation portant sur un antigène de surface**.

La variation antigénique **majeure** pourrait être le produit de la **recombinaison génétique** entre deux virus grippaux (dont l'un défectif) infectant une même cellule. La recombinaison génétique pourrait s'accomplir entre un virus humain et un virus d'origine animale.

II – LES GRIPPES ANIMALES SONT-ELLES TRANSMISSIBLES A L'HOMME ?

Une observation de la simultanéité d'une épidémie et d'une épzootie porcine **remonte à 1918 aux U.S.A. mais il est difficile de savoir, a posteriori, si l'Homme et l'animal ont été infectés simultanément par un même virus, si le porc a été à l'origine de la maladie humaine ou vice-versa.**

On ne peut pas affirmer que les virus grippaux des animaux ont été responsables des pandémies (1918, 1957 et 1968), mais ceci paraît très probable (cf. figure 1); ils peuvent être à l'origine d'infections inapparentes et parfois de cas cliniques isolés chez l'Homme. Cette affirmation est corroborée :

- par la mise en évidence chez l'Homme d'anticorps inhibant l'hémagglutination réagissant avec des virus porcins, équins ou aviaires ;
- par les résultats de transmission expérimentale sur des volontaires humains (nécessité de doses importantes, infection souvent inapparente) ;
- par quelques observations de grippe sur des porchers et des palefreniers ;
- **surtout par l'observation de Fort –dix aux U.S.A., en 1976**, où furent constatés 12 cas de grippe dont 1 mortel et 500 cas d'infection

inapparente dus au virus A/New-Jersey/76-HSWI NI analogue au virus porcin ;

- en 1997, à Hong-kong, 7 cas mortels de grippe humaine à H5 N1 d'origine aviaire et en 1999, 2 cas humains à H9N2 ;
- en 2003, aux Pays-Bas, une conjonctivite a été observée sur plusieurs dizaines de personnes participant à la lutte contre l'épizootie de grippe aviaire (H7N7) ;

- Fin 2003-début 2004, une épizootie de grippe aviaire en Asie de l'est et du sud-est a été associée à plusieurs dizaines de cas chez l'Homme dont plus d'une vingtaine mortels : Corée du sud, Japon, Vietnam, Thaïlande, Cambodge, Laos, Indonésie, Chine, etc (H5N1).

L'Homme est donc réceptif, mais assez exceptionnellement sensible, aux virus grippaux animaux ou tout au moins à certaines souches de ces virus.

FIGURE 1

Introduction de virus grippaux aviaires et porcins dans la population humaine au cours du XXème siècle
(Naffakh *et al.*, 2004)

III – LA GRIPPE HUMAINE EST-ELLE TRANSMISSIBLE AUX ANIMAUX ?

Plusieurs études effectuées dans des régions récemment affectées par des épidémies de grippe humaine ont montré que :

- les virus humains apparaissent peu aptes à provoquer spontanément des troubles sur les animaux ;
- des anticorps sont cependant apparus dans le sérum de plusieurs sujets appartenant à diverses espèces animales : porc ; cheval, volailles... et aussi bovins, moutons, chien, chat ; chez le porc, en France, des anticorps correspondant à des souches humaines de virus grippal sont souvent mis en évidence ;
- des souches typiquement humaines de virus ont été isolées sur le porc et sur les bovins. Cependant, la fréquence de tels isollements reste faible (études

réalisées à Taiwan, en Mandchourie, en Angleterre, en Roumanie et en U.R.S.S.).

Par ailleurs, l'inoculation par instillation nasale de souches humaines aux animaux a fourni quelques résultats positifs sur le porc et le cheval : absence de troubles ou maladie très bénigne voire simple hyperthermie, mais excrétion du virus pendant quelques jours et formation d'anticorps homologues.

Plusieurs espèces animales peuvent donc, à la suite de la contamination par des souches humaines, développer une infection subclinique ou inapparente et s'intégrer ainsi dans les cycles de transmission de la grippe humaine : elles représentent ainsi un maillon, sans doute accidentel et assez secondaire, susceptible de servir de **relais multiplicateur** du virus humain au cours des épidémies.

Au total, il apparaît que les gripes humaines et animales sont d'authentiques zoonoses puisque des virus d'origine animale sont transmis dans la nature à

l'Homme et que des virus authentiquement humains ont pu infecter des animaux.

Le rôle des animaux dans la diffusion de la grippe humaine ne peut donc pas être tenu pour négligeable.

IV – DEUX QUESTIONS TOUTEFOIS SONT POSÉES SUR LA PARTICIPATION DES ANIMAUX A L'ÉPIDÉMILOGIE DE LA GRIPPE HUMAINE

- **Peuvent-ils constituer des « réservoirs de virus » ?** C'est-à-dire conserver et transmettre à bas bruit, des souches qui périodiquement réapparaîtraient pour déclencher des épidémies ?

Comme déjà dit, les oiseaux aquatiques sauvages constituent le réservoir des virus grippaux. L'infection est en général asymptomatique chez ces oiseaux. Le phénomène migratoire joue un rôle dans la circulation des virus grippaux. Ces virus peuvent ensuite être transmis aux oiseaux domestiques et déclencher des épizooties. Il est pratiquement impossible de lutter contre le réservoir aviaire sauvage de virus grippaux.

- **Sont-ils responsables de l'apparition de nouvelles souches ?** C'est-à-dire interviennent-ils dans le mécanisme de la variabilité du virus

grippal ? On pense actuellement que le virus humain A/Hong-Kong/68 (H3N2) provient de l'infection mixte d'un mammifère ou d'un oiseau par un virus d'origine animale possédant H3 et le virus humain A/Singapour/57 (H2N2) ou un autre virus animal porteur de N2. Une recombinaison génétique in vivo à la faveur de cette infection mixte pourrait être à l'origine du nouveau sous-type H3 N2 : ce recombinant trouvant devant lui un vide immunologique aurait été à l'origine de la pandémie qui débuta à Hong-Kong en 1968. L'immense réservoir aviaire où se juxtaposent des virus extrêmement variés pourrait être le terrain idéal permettant de multiples recombinaisons et l'émergence de virus éventuellement pathogènes pour l'Homme.

V - BIBLIOGRAPHIE

Naffakh N. et Manuguerra J.C. ~ Gripes humaines et animales. *Bull. Assoc. Anc. Elèves I. Pasteur*, 2004, **46**, 14-18.



HÉPATITE VIRALE A

L'Homme peut être atteint par plusieurs hépatites virales : A, B, etc. Les principales caractéristiques des hépatites virales A et B sont résumées dans le tableau I.

TABLEAU I
Principales caractéristiques des hépatites A et B

	Hépatite A ou « épidémique »	Hépatite B ou « sérique » ou « d'inoculation »
Incubation	Courte (15-30 j)	Longue (40-160 j)
Localisation du virus	Dans les selles	Dans le sang
Infectiosité	Précoce, peu durable	Durable
Mode essentiel de contamination	Voie orale (cycle fécal-oral)	Voie parentérale (transfusions, vaccinations, insectes...)

L'hépatite virale A entre dans le cadre des zoonoses (l'hépatite virale B aussi, mais elle est très rarement d'origine animale). Le réservoir est constitué par l'Homme qui peut transmettre, dans certaines conditions, le virus au singe.

Deux espèces de singes rassemblent l'essentiel des cas spontanés et des transmissions, en retour, à l'Homme : le **chimpanzé** et le **singe laineux** (*Lagothrix lagothrica*). D'autres espèces sont infectées de façon sporadique : le patas, le gorille, le célèbes...

La maladie apparaît dans le mois qui suit l'importation et tout laisse supposer que les sujets ont été contaminés par les populations du pays exportateur, elles-mêmes fortement infectées (contacts indirects avec les populations par les aliments, la boisson, le matériel...).

Du point de vue clinique, elle se traduit par un **ictère** et de l'inappétence pendant une dizaine de jours. Une longue période d'asthénie suit la phase aiguë ; la récupération progressive est en général de règle.

Le diagnostic d'hépatite virale chez le singe est difficile en raison de la discrétion de l'ictère et de l'indocilité habituelle de ces animaux. Le dosage des **transaminases sériques**, soit la S.G.O.T. (glutamique-oxalacétique) soit la S.G.P.T. - glutamique-pyruvique) peut fournir une indication intéressante car une élévation supérieure à 70 unités est considérée comme positive.

Indépendamment des contaminations (directes ou indirectes) d'origine humaine, l'Homme peut être infecté à partir de singes qui se sont eux-mêmes infectés à partir de l'Homme. La période **la plus dangereuse** correspond aux **6 semaines qui suivent l'importation** des singes même si ceux-ci ne présentent guère de signes cliniques.

Chez l'Homme, l'évolution clinique de l'hépatite virale contractée à partir d'un singe est exactement la même que celle de la maladie d'origine humaine.

La prophylaxie de l'hépatite virale pour les personnes en contact avec des singes repose sur la **mise en quarantaine pendant 6 semaines, des singes récemment importés** (il s'agit de la période la plus dangereuse pour l'ensemble des zoonoses transmises par le singe) et par l'application de mesures destinées à éviter tout contact infectant avec l'Homme pendant cette période. Pour le chimpanzé, on peut proposer, en plus, un dosage systématique des transaminases sériques pendant cette période.

N.B. Chez l'Homme, le virus de l'épatite E se transmet, comme le virus de l'hépatite A, par un cycle fécal-oral. Des contaminations de l'Homme par consommation de sanglier ont été signalées au Japon.



LEPTOSPIROSE

La leptospirose est une maladie infectieuse due à divers leptospires qui peuvent infecter l'Homme et de nombreuses espèces animales.

Les souches en cause sont extrêmement nombreuses et réparties en plus de 23 sérogroupes, eux-mêmes subdivisés en plus de 220 sérovars selon la classification sérologique de l'espèce pathogène *L. interrogans (s.l.)*, ou en 8 genomospecies si l'on prend en compte la classification génomique (*Leptospira weilii*, *L. santarosai*, *L. noguchii*, *L. borgpetersenii*, *L. kirshneri*, *L. meyeri*, *L. inadai*, *L. interrogans*). Les mêmes subdivisions existent pour l'espèce saprophyte *L. biflexa s.l.* : par exemple sérovars patoc, andamana....

Les sérovars de l'espèce *L. interrogans s.l.* sont pathogènes pour diverses espèces : icterohaemorrhagiae, grippotyphosa, canicola, hebdomadis, sejroe, australis, autummalis, javanica... Toutes ces souches sont potentiellement pathogènes pour l'Homme.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Les leptospires sont très répandus dans la nature. Ils sont hébergés par des animaux sauvages, surtout les **rongeurs**, porteurs (au niveau des reins) et excréteurs (urines virulentes). La plupart des mammifères, sauvages (cervidés, lagomorphes, etc.) ou domestiques (bovins, ovins, caprins, équidés, porcins, carnivores), peuvent être infectés et à l'origine d'une contamination humaine.

Les réservoirs animaux sont donc variés : parmi ceux-ci, signalons le **rat**² qui joue un rôle de réservoir universel de icterohaemorrhagiae et de nombreux sérovars, les campagnols qui hébergent grippotyphosa, le porc, hôte principal de tarassovi (ex. hyos ou mitis), le chien de canicola, le hérisson de australis, etc.

Si cette spécificité hôte réservoir-sérovar existe, elle est dominante mais non exclusive. Tous ces animaux peuvent être des réservoirs pour d'autres sérovars.

Excrétés avec l'urine de ces animaux et dilués dans l'eau, les boues, les sols humides, les leptospires y vivent parfaitement si les conditions leur sont favorables (température, pH). Ainsi, hebdomadis peut survivre jusqu'à 3 mois et demi à la surface d'un sol marécageux de pH 7,5 à 7,8. Les eaux polluées constituent un important véhicule du germe faisant des leptospiroses des "**maladies hydriques**" (figure 1).

TRANSMISSION A L'HOMME

- **Soit sur un mode direct** : c'est essentiellement par manipulation d'animaux infectés ou de leurs organes (avortons). La morsure n'intervient généralement qu'en favorisant la pénétration de matériel virulent tel que l'urine ; en effet, la salive n'est qu'exceptionnellement virulente. En revanche,

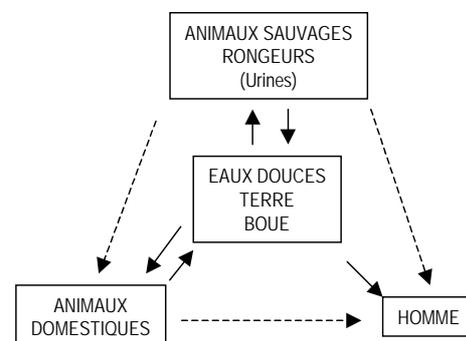
l'éleveur et le vétérinaire peuvent être directement contaminés par l'aérosol de gouttelettes d'urine formé dans l'élevage et surtout dans la salle de traite.

- **Soit indirect** : généralement par l'eau (rivières, lacs, étangs, eaux souillées, boues, marécages, rizières, égouts...).

Les leptospires pénètrent par voie transcutanée (excoriations et lésions plus importantes) ou par voie muqueuse (rhino-pharyngée : contamination par bains de rivière, plans d'eau suspects, etc, et conjonctivale : friction de l'œil avec un doigt souillé...).

FIGURE 1

Représentation schématique de la transmission des leptospires



En France, la leptospirose humaine est **relativement rare**. Maladie méconnue, en moyenne 300 à 600 cas³ sont recensés chaque année. La létalité reste entre 2 et

² Dans les grandes villes, le pourcentage de rats porteurs peut atteindre 60 à 70.

³ Les sérogroupes dominants sont actuellement : icterohaemorrhagiae, grippotyphosa, sejroe et australis. Canicola est plus rare.

20%. Elle évolue sous forme **sporadique** ou en petits foyers **anadémiques**.

Il s'agit, le plus souvent, d'une **zoonose professionnelle** atteignant les personnes qui par leur fonction entrent en contact avec des animaux ou des produits souillés : égoutiers, éboueurs, agriculteurs travaillant en terrain marécageux ou en rizières, pisciculteurs, éleveurs dont

les animaux sont infectés, vétérinaires, employés d'abattoirs ou piégeurs (tableau I). Il s'agit aussi d'une **zoonose de loisir** apparaissant l'été à la suite d'activités en eaux douces, étangs, canaux, rivière au cours ralenti par la sécheresse... (pêche, baignades, etc.) (tableau II et figure 2).

TABLEAU I

Leptospirose et activités

Tableau récapitulatif 806 cas documentés en ce qui concerne la profession des malades, de 1987 à 1992.

Le nombre moyen annuel de sérogroupes répertoriés dans chaque catégorie est indiqué.

"Professions semi exposées" regroupe des activités impliquant ponctuellement un contact possible avec des rongeurs qualifiés de domestiques.

	Agriculteurs Eleveurs	Bouchers Abattoirs	Egoutiers Voirie	Professions semi- exposées	Professions non exposées	Ecoliers Etudiants	Retraités	Total
Nombre de cas	154	32	31	61	185	126	217	806
Pourcentage	19	4	4	7,6	23	15,6	27	100%
Nombre annuel moyen de sérogroupes	5	4	3	4	8	7	8	

TABLEAU II

Répartition mensuelle des cas de leptospirose en métropole

(nombre de cas en 1999)

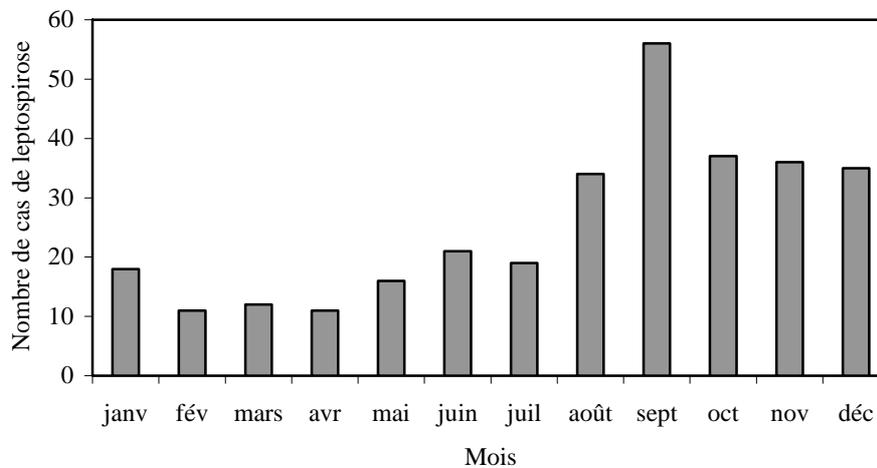
Source : CNR Institut Pasteur Paris

janv	fév	mars	avr	mai	juin	juillet	août	sept	oct	nov	déc
18	11	12	11	16	21	19	34	56	37	36	35

FIGURE 2

Répartition mensuelle des cas de leptospirose en métropole

(nombre de cas en 1999)



II - ÉTUDE CLINIQUE

La symptomatologie de la leptospirose humaine est dominée, comme chez l'animal, par un grand polymorphisme en fonction du caractère aigu ou non de l'évolution.

La **leptospirose aiguë** se caractérise par des formes septicémiques dont l'expression clinique dominante est variable. Si l'étiologie leptospirosique est généralement associée au syndrome ictéro-hémorragique, elle l'est plus rarement dans les cas de méningites dites aseptiques ou les hémorragies pulmonaires. L'évolution se fait par phases.

- Incubation : 5 à 15 jours.
- Début brutal ; fièvre à 39-40°C avec frissons, abattement et développement d'un syndrome pseudo-grippal pendant 4 à 5 jours, au terme desquels soit tout rentre dans l'ordre, soit apparaissent les formes graves, consécutives à la colonisation hépatique et rénale et/ou méningée et/ou pulmonaire par l'agent pathogène :
- Un syndrome méningé avec céphalées, vomissements, raideurs de la nuque.
- L'ictère apparaît vers le 5^{ème} jour de l'évolution clinique et traduit une atteinte fonctionnelle importante parfois létale des hépatocytes (ictère flamboyant, teinte issue d'une coloration en surimpression des muqueuses déjà congestionnées).
- Le syndrome rénal (insuffisance rénale aiguë) est la règle, s'accompagne d'albuminurie et d'une augmentation de l'urémie, atteignant 3 g/l et plus .
- Les signes hémorragiques (purpura, épistaxis, hémorragies digestives) peuvent être observés associés à des troubles pulmonaires hémorragiques (de plus en plus fréquemment recensés) ou purement respiratoires.

- Plus rarement, des complications cardiaques (blocs), d'uvéite, ou neurologiques peuvent se développer.

Les formes les plus graves sont souvent associées à une infection par une souche du groupe ictero-hémorragiae, mais tout sérotype peut induire une forme grave. Néanmoins, certaines expressions cliniques seraient plus fréquentes pour certains sérotypes :

- des formes purement méningées, ex. : maladie des porchers, transmise par les porcs (pomona, tarassovi), mais aussi méningite canicolaire (canicola) ;
- des formes où les troubles neurologiques (confusion mentale, hallucinations) dominent le tableau clinique (sejroe-hardjo) ;
- des formes pseudo-grippales (grippotyphosa, hardjo) ;
- des formes fébriles : fièvre japonaise des 7 jours (hebdomadis) ou fièvre des rizières, due à bataviae (ictérohémorragique en Asie, bénigne en Europe).

D'une façon générale, l'expression clinique est fonction de la souche, de son sérotype et de la réaction de l'hôte. Certaines infections leptospirosiques passent inaperçues. Dans les formes graves, le pronostic dépend largement de la rapidité du diagnostic et de l'instauration du traitement, avant l'installation de l'insuffisance rénale et des lésions hépatiques importantes génératrices de l'ictère.

La leptospirose reste malgré tout une maladie grave dont la létalité minimale est de 2% des cas hospitalisés. En revanche, la guérison, après parfois plusieurs mois de convalescence, n'engendre pas de séquelle.

Les **formes chroniques** de leptospirose, se traduisant par des troubles de la reproduction, dominent chez les espèces de production (ruminants et porc).

III - DIAGNOSTIC

L'orientation étiologique d'un syndrome infectieux d'apparition brutale, accompagné ou non de symptômes viscéraux divers ne peut être faite qu'en fonction des éléments épidémiologiques, mettant en évidence une exposition au risque de contamination, directe ou non, professionnelle ou non. Néanmoins, la confusion est possible avec beaucoup d'autres maladies infectieuses, méningites bactérienne ou virale, hépatites virales, syndrome rénal infectieux, qui doivent être différenciés d'une atteinte grippale, d'une salmonellose, de la brucellose, de la borréliose de Lyme, d'hantavirose etc... Chez l'Homme, tout comme chez l'animal, l'examen clinique n'autorise qu'une suspicion. Seul le diagnostic expérimental lève les doutes.

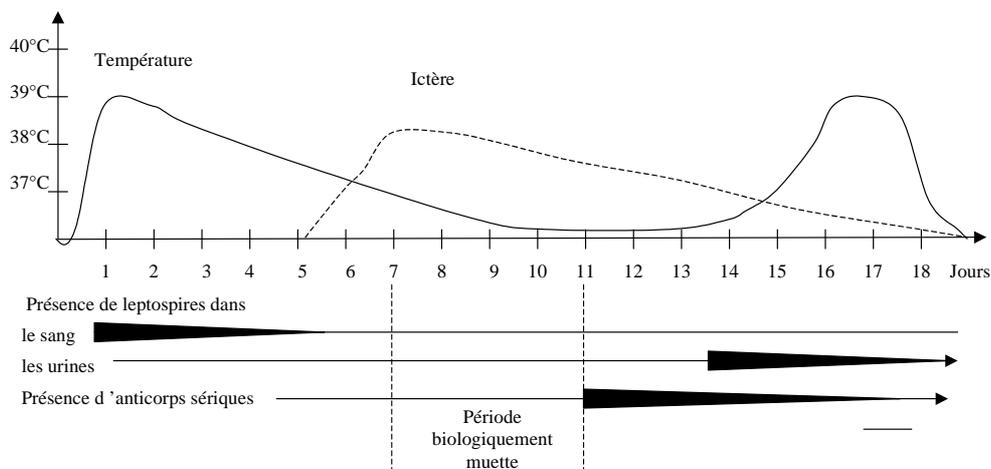
Le diagnostic expérimental peut porter sur la mise en évidence des leptospires ou sur la recherche des anticorps.

Les leptospires seront recherchés dans des prélèvements différents selon le stade de la maladie (figure 3) :

- dans le sang, pendant la phase septicémique, c'est-à-dire pendant les cinq premiers jours ;
- dans le L.C.R. pendant la première semaine ;
- dans les urines à partir du 10-15^{ème} jour.

FIGURE 3

Représentation schématique de la chronologie des manifestations cliniques et biologiques d'une leptospirose ictéro-hémorragique de l'Homme



Les leptospires peuvent être mis en évidence par PCR et par culture dans des milieux de culture spécifiques. Dans l'un et l'autre cas, le diagnostic est positif. L'inoculation à l'animal sensible (cobaye, hamster) n'est plus employée comme méthode de diagnostic.

Le **diagnostic sérologique** par mise en évidence d'anticorps agglutinants est possible à partir du 8-10^{ème} jour environ de la maladie. Il repose sur le test de microagglutination (M.A.T.), test de confirmation après utilisation éventuelle de technique ELISA, voire l'agglutination sur lame de l'antigène TR.

Si le titre seuil de positivité est de 100, l'interprétation d'une sérologie humaine est considérée comme :

- cas positif : deux prélèvements à deux semaines d'intervalle avec des titres \geq à 100 et une augmentation de titre d'au moins quatre fois entre les deux prélèvements ;
- cas probable : un seul sérodiagnostic \geq à 400.

Un titre faible, 100 par exemple, lors des deux prélèvements indique un contact ancien avec un

leptospire et exclut l'étiologie leptospirosique pour le cas clinique étudié (sauf antibiothérapie précoce).

On observe fréquemment, au cours des premières semaines de la maladie, des **coagglutinines** dans le sérum. Ces anticorps sont responsables de l'agglutination de plusieurs sérovars et laissent planer un doute quant à l'identité du sérovar en cause. La présence de coagglutinines signe une atteinte récente car, après quelques semaines, seules persistent les agglutinines correspondant au sérovar responsable de l'infection.

Différentes causes d'erreur doivent être présentes à l'esprit lorsque l'on désire interpréter les résultats d'une réaction d'un test sérologique: **erreurs par défaut** lors d'un prélèvement sanguin trop précoce (avant le 8^{ème}-12^{ème} jour), lors d'antibiothérapie précoce qui inhibe la réponse sérologique, ou enfin lorsqu'un sérovar particulier, très rare ou nouveau dans le pays et non compris dans la gamme d'antigènes habituellement utilisés, est en cause ; **erreurs par excès** dues à la persistance des anticorps chez des sujets guéris ou à des anticorps post-vaccinaux.

IV - TRAITEMENT

Si la pénicilline (50.000 UI/kg) a été largement utilisée, actuellement, on préfère les cyclines : minocycline ou doxycycline.

Un traitement symptomatique est associé à l'antibiothérapie.

V - PROPHYLAXIE

- **La prophylaxie sanitaire** repose sur :
 - la protection des personnes exposées, par le port de bottes, de gants lors de travaux en milieu aqueux : marais, rizières, égouts, curages de fosses...
 - la **lutte contre les rongeurs**, et contre la maladie chez les animaux domestiques.
- **La prophylaxie médicale** consiste en une immunisation active par vaccin inactivé, réalisée à grande échelle dans certains pays sur les populations exposées : vaccination des travailleurs des rizières en Espagne et en Italie, des travailleurs agricoles en Pologne et en U.R.S.S., des

agriculteurs travaillant dans les vallées irriguées en Israël.

En France, la vaccination des égoutiers de Paris à l'aide d'un vaccin monovalent préparé à partir de souches appartenant au séro-groupe icterohaemorrhagiae inactivées par le formol a été effectuée. L'efficacité de cette vaccination repose sur l'effet protecteur des anticorps agglutinants. Cependant, les anticorps agglutinants induits contre les leptospires d'un séro-groupe donné ne protègent pas contre les autres séro-groupes, ce qui est un facteur très limitant de ce vaccin . La prophylaxie sanitaire reste essentielle.

VI - LÉGISLATION

Maladie professionnelle, la leptospirose n'est pas une maladie à déclaration obligatoire. Elle est inscrite dans les tableaux 5 et 19 des maladies professionnelles (Agriculture et Commerce et industrie).

VII - BIBLIOGRAPHIE

Baranton G. et Postic D. ~ Centre National de référence, Rapport annuel d'activité pour 1999. Institut Pasteur Paris

Faine S, Adler B., Bolin C., Perolat P ~ : Leptospira and leptospirosis. Medisci. 1999 Melbourne Australie



LISTÉRIOSE

Il s'agit incontestablement d'une maladie commune à l'Homme et à l'animal. L'origine animale de la maladie humaine a été parfois établie ; mais cette filiation épidémiologique est souvent peu évidente : la listériose n'est donc qu'« occasionnellement » une zoonose.

A côté de *Listeria monocytogenes* (pathogène, hémolytique), on connaît d'autres espèces de listéries :

- pathogène pour l'animal : *L. ivanovii* (hémolytique)
- non pathogènes :
 - *L. seeligeri* (hémolytique)
 - *L. innocua*, *L. welshimeri*, *L. grayi*, (non hémolytiques).

En pathologie animale, la listériose intéresse de nombreuses espèces : petits et grands ruminants, rongeurs domestiques et sauvages, oiseaux...

Ses manifestations cliniques dominantes sur les mammifères sont :

- sur les adultes : méningo-encéphalite ;
- sur les femelles pleines : avortements ;
- sur les jeunes : septicémies.

La fréquence des formes latentes ou inapparentes a été révélée par les recherches bactériologiques effectuées à partir des fèces d'animaux sains : « il existe beaucoup plus d'infectés que de malades ».

La listériose humaine est moins fréquente que la listériose animale. Le nombre de cas identifiés chez l'Homme chaque année en France a tendance à diminuer (200-300). Mais leur extrême médiatisation mobilise l'attention du public.

I – ÉPIDÉMIOLOGIE

La listériose humaine a une origine double : contagion directe à partir d'animaux infectés et, surtout, infection à partir de denrées alimentaires contaminées.

A – ORIGINE ANIMALE

Quelques observations probantes sur des vétérinaires et des éleveurs montrent que la listériose est une zoonose vraie, résultant d'une contagion directe à partir d'animaux infectés. La transmission peut s'opérer à travers la peau ou les muqueuses ou par inhalation de poussières virulentes.

B – ORIGINE ALIMENTAIRE

Basée sur la fréquence de l'isolement de *Listeria monocytogenes* dans le milieu extérieur : sol, eaux, fourrages, ensilages. Douée d'une grande résistance, *Listeria* est capable de s'y conserver longtemps ; mieux, elle est capable d'y mener une existence

saprophytique, c'est-à-dire de se multiplier dans certains milieux pourvus en matières organiques, même à basse température (+4°C).

Ce réservoir environnemental peut entraîner une contamination des animaux mais également des denrées alimentaires d'origine animale par *Listeria monocytogenes*. Ces contaminations ont été à l'origine de plusieurs grandes anadémies.

1983, Massachusetts : flambée de listériose liée à du lait pasteurisé : 49 personnes atteintes, 29 p. cent de taux de létalité ;

1985, Californie : fromage à pâte molle : 181 personnes atteintes, 50 décès ;

1983 à 1987, plus de 120 cas dans le canton de Vaud, en Suisse, par consommation de vacherin ;

1992, France : 279 personnes atteintes par une souche unique (Sérovar 4b, le même que dans les anadémies précédentes lysovar 2389...), 63 décès : aliment responsable : **langue de porc en gelée**.

1998, Etats-Unis : plus de cent personnes ayant consommé des hot dogs : 21 décès.

C – TRANSMISSION INTERHUMAINE

Elle est exceptionnelle mais connue :

- quelques cas sur médecins et infirmières ;
- quelques cas de transmission vénérienne.

II – CLINIQUE

Les symptômes de la listériose humaine sont assez analogues à ceux de la maladie animale.

A – LA LISTÉRIOSE DE LA FEMME ENCEINTE

L'infection acquise pendant la grossesse est ordinairement sans conséquences pour la mère (forme inapparente ou simple épisode pseudo-grippal sans gravité) mais peut assurer la contamination du fœtus à travers le placenta.

L'atteinte fœtale, rarement observée avant le 5^{ème} mois, peut :

- aboutir à la mort du fœtus suivie d'avortement, ou
- permettre l'accouchement (prématuré ou à terme) d'un enfant vivant infecté *in utero* ou, plus rarement, au moment du « passage » (listériose néonatale).

B – LA LISTÉRIOSE NÉONATALE

Celle-ci peut être précoce lors d'atteinte *in utero* : l'infection se révèle très rapidement et se présente sous forme septicémique avec détresse respiratoire fréquemment associée à une méningite. Cette forme est fréquemment mortelle (15 à 50 p. cent de létalité).

Lors d'infection au moment du passage, on observe une forme tardive qui se traduit généralement par une méningite dans les deux semaines qui suivent la naissance. L'issue est fatale dans 10 à 20 p. cent des cas et, dans le cas d'issue favorable, il persiste fréquemment des séquelles neurologiques.

C – LA LISTÉRIOSE DE L'ADULTE

- Serait souvent latente ou inapparente : isolement de *Listeria* dans les fèces de sujets sains (jusqu'à 10 à 30 p. cent dans certaines enquêtes sur le personnel d'élevages industriels).
- Son extériorisation clinique semble fréquemment en relation avec l'intervention de causes **débilatantes** (diabète, alcoolisme, immunodéficience virale, cancer, immunodépression iatrogène...).
- Elle se traduit le plus fréquemment par une forme septicémique ou par une forme neuro-méningée (méningite, méningo-encéphalite, encéphalite, abcès cérébraux). Le taux de létalité de la forme adulte est compris entre 15 et 35 p. cent.
- Elle peut également se manifester par des localisations variées (conjonctivites, adénites, angines avec monocléose, dermites...) d'identification difficile mais de pronostic bénin.

III – DIAGNOSTIC

Toute fièvre avec syndrome pseudo-grippal chez la femme enceinte impose de pratiquer des hémocultures pour une recherche de *Listeria*. L'hémoculture sera également mise en œuvre systématiquement en cas de suspicion d'autres formes cliniques de listériose.

Selon la forme clinique, la mise en culture portera aussi sur le L.C.R., le placenta, le liquide amniotique, les lochies...

L'isolement de *L. monocytogenes* est la meilleure preuve diagnostique ; il peut être tardif, après conservation des milieux de culture à +4°C, température qui permet une lente croissance de la bactérie et inhibe celle des autres bactéries.

Le diagnostic sérologique peut être utilisé, mais il est sujet à des défaillances.

INFORMATION DES PERSONNES À RISQUE

La meilleure prévention pour les personnes à risque que sont les femmes enceintes et les sujets immunodéprimés consiste à éviter la consommation des aliments les plus fréquemment contaminés et à respecter certaines règles lors de la manipulation et la préparation des aliments. Ces recommandations sont liées à la nature même de *Listeria monocytogenes* (*L.m.*), son habitat et sa résistance.

1. *L.m.* résiste au froid mais est sensible à la chaleur. Or, parmi les aliments les plus fréquemment contaminés par *L.m.*, certains sont consommés sans cuisson.

La consommation de ces aliments à risque consommés en l'état doit être évitée :

- éviter de consommer des fromages au lait cru (ainsi que le fromage vendu râpé) ;
- éviter la consommation de poissons fumés, de coquillages crus, de surimi, de tarama, etc.
- éviter de consommer crues des graines germées telles que les graines de soja.

L.m. peut également contaminer, lors de leur fabrication, des produits qui subissent une cuisson au cours de leur préparation mais sont ensuite consommés en l'état. Si la contamination de ces produits intervient après l'étape de cuisson, ces produits présentent le même risque que des produits crus contaminés. Il s'agit pour l'essentiel de produits de charcuterie :

- éviter les produits de charcuterie cuite tels que les rillettes, pâtés, foie gras, produits en gelée, etc.
- pour les produits de charcuterie type jambon, préférer les produits préemballés qui présentent moins de risque d'être contaminés.

2. *L.m.* est ubiquitaire, les aliments sont contaminés par contact avec l'environnement :

- enlever la croûte des fromages ;
- laver soigneusement les légumes crus et les herbes aromatiques ;
- cuire les aliments crus d'origine animale (viande, poissons, charcuterie crue telle que les lardons).

Ces mesures sont suffisantes pour éliminer les germes qui se trouvent en plus grande quantité en surface de ces aliments. Les steaks hachés, qui sont des aliments reconstitués (et pour lesquels cette notion de contamination en surface ne peut être retenue), doivent impérativement être cuits à cœur.

3. Afin d'éviter des contaminations croisées (d'un aliment à l'autre) :

- Conserver les aliments crus (viande, légumes, etc.) séparément des aliments cuits ou prêts à être consommés ;
- Après la manipulation d'aliments non cuits, se laver les mains et nettoyer les ustensiles de cuisine qui ont été en contact avec ces aliments.

4. Les règles habituelles d'hygiène doivent également être respectées :

- les restes alimentaires et les plats cuisinés doivent être réchauffés soigneusement avant consommation immédiate ;
- nettoyer fréquemment et désinfecter ensuite avec de l'eau javellisée son réfrigérateur ;
- s'assurer que la température du réfrigérateur est suffisamment basse (4°C) ;
- respecter les dates limites de consommation.

LISTÉRIOSE Points clés

Incidence actuelle en France : environ 300 cas/an

Durée d'incubation : 3 jours à 8 semaines

Transmission : alimentaire, exceptionnellement par contact auprès d'un animal infecté, ou par transmission nosocomiale (maternité).

Signes cliniques : fièvre isolée (forme bactériémique), associée à des céphalées (forme méningo-encéphalitique) ou à des signes d'atteinte des nerfs crâniens (rhombencéphalite).

Létalité : 20 à 30% suivant les études.

Diagnostic : bactériologique par isolement d'une souche de *Listeria monocytogenes* d'un site normalement stérile. Les isollements par coproculture ou au niveau de la sphère génitale ne sont pas indicateurs d'une infection en dehors d'un contexte clinique évocateur. La sérologie est, selon les réactifs utilisés, soit trop peu sensible soit trop peu spécifique pour apporter à l'heure actuelle une aide au diagnostic.

Personnes à risque :

- Les femmes enceintes, quel que soit le terme de la grossesse.
- Personnes avec une maladie ou un traitement entraînant une diminution de l'immunité.
On peut les classer en 3 groupes avec un niveau de risque décroissant :
1. Personnes atteintes d'hémopathies, transplantées, atteintes de SIDA.
2. Personnes atteintes de cancers solides, d'hépatopathies et les hémodialysés.
3. Personnes diabétiques mal équilibrées et les alcooliques.
- Les sujets âgés bien-portants n'ont pas un risque beaucoup plus élevé que celui de la population générale.
- Les enfants même jeunes ont un risque identique voire plus faible que celui de la population générale.

Episodes épidémiques en France :

Année	Nombre de patients	Aliment incriminé
1975	> 100	?
1992	279	Charcuterie : langue de porc en gelée
1993	39	Charcuterie : rillettes
1995	33	Fromage à pâte molle : Brie
1997	14	Fromage à pâte molle : Pont l'évêque, Livarot
1999	3	Fromage à pâte molle : Epoisses
1999	en cours	Charcuterie : rillettes

Contamination des produits : les produits les plus sensibles sont ceux qui peuvent favoriser la croissance des *Listeria*, qui ont une durée de vie longue et qui peuvent être consommés sans être chauffés (produits laitiers, charcuterie, et produits de la pêche). Environ 10% des aliments sensibles sont contaminés à la distribution (enquête DGCCRF).

Multiplication de la bactérie : elle se développe à la température du réfrigérateur, survit à la congélation, et est détruite par la cuisson. Elle se multiplie entre -2°C et 45°C avec un optimum entre 30°C et 37°C.

IV - THÉRAPEUTIQUE

Chez l'adulte (sauf la femme enceinte), les méningites, méningo-encéphalites et septicémies sont traitées par l'association ampicilline (150 à 200 mg/kg, en I.V.) gentamicine ou l'association chloramphénicol-gentamicine pendant plusieurs semaines.

Chez le nouveau-né, le traitement repose sur l'association ampicilline-gentamicine.

La prévention des formes néonatales est assurée par un traitement à l'ampicilline (3 g par jour) des femmes enceintes fébriles présentant un syndrome pseudo-grippal, traitement qui sera prolongé jusqu'au terme de la grossesse si les hémocultures pratiquées permettent l'isolement de *L. monocytogenes*.

V - PROPHYLAXIE

La prophylaxie de la listériose humaine repose sur des mesures de maîtrise appliquées à tous les stades de la chaîne alimentaire et sur une information des populations à risque.

Dans les élevages, la contamination des matières premières doit être évitée en mettant en place des mesures strictes d'hygiène (qualité des ensilages, traite), en détectant et en éliminant les femelles qui excrètent des cellules de *L. monocytogenes* dans leur lait.

Lors de la fabrication et de la préparation des aliments, les industriels doivent mettre en œuvre des systèmes d'assurance qualité pour éviter les contaminations ou la multiplication du germe.

Lors de la distribution et de la consommation un respect strict des températures de conservation et des

dates limites de consommation permet d'éviter qu'une éventuelle contamination atteigne un niveau dangereux pour le consommateur (*Listeria monocytogenes* est une bactérie capable de se multiplier très lentement à des températures comprises entre 0 et 6°C mais qui ne présente généralement pas de danger lorsque la contamination reste inférieure à 100 cellules de *L. monocytogenes* par g d'aliment).

Enfin une information des populations à risque (femmes enceintes, personnes âgées, immunodéprimés) sur les denrées les plus susceptibles de contenir le germe pathogène permet de prévenir les cas de listériose. A la suite de l'anadémie de 1999 en France, des recommandations ont été émises (cf page jointe) pour ces personnes à risque.

VI - BIBLIOGRAPHIE

Blenden D.C., Kampelmacher E.H. and Torres-Anjel ~ Listeriosis. *J.A.V.M.A.*, 1987, **191**, 1546-1551.

De Valk *et al.* ~ Bouffée épidémique de listériose liée à la consommation de rillettes. *B.E.H.*, 2000, **4**, 15-17.

Dossier spécial : Listériose et *Listeria*. *Bulletin des GTV*, 2001, n° **11**, 315-339.

Goulet V. *et al.* ~ La surveillance de la listériose humaine en France en 1999. *BEH*, 2001, n° **34**, 161-165.

Rocourt J ~ Listériose humaine : aspects cliniques et épidémiologiques. Rôle de l'alimentation. *Le biologiste*, 1989, **23**, 29-40.

Rocourt J. *et al.* ~ Epidémie de listériose en France en 1992. *Méd. Mal. Infect.*, 1993, **23**, 481-484.



MALADIE D'AUJESZKY

La maladie d'Aujeszky ou pseudorage est une zoonose **exceptionnelle** : la rareté de la transmission à l'Homme et la bénignité de la maladie humaine s'opposent aux caractéristiques de fréquence et de gravité de la maladie animale : on ne trouve d'explication qu'en invoquant la faible sensibilité de l'espèce humaine vis-à-vis de ce virus. L'infection de l'Homme a toujours été la conséquence de blessures, lors d'autopsie ou de manipulation au laboratoire.

Une dizaine d'observations publiées font état de :

- incubation courte : 12-24 heures ;
- état de malaise avec courbatures, maux de tête... ;
- prurit de la région contaminée (mains en général) pouvant gagner les régions voisines (bras, épaule) ; ce prurit est intense mais dure peu (24-48 heures) ;
- guérison en 3 à 5 jours.

Les précautions élémentaires prises dans la manipulation des animaux atteints et des produits virulents devraient suffire pour éviter de nouveaux incidents chez l'Homme. Ces observations ont été publiées il y a longtemps, à une période où l'isolement du virus en culture cellulaire n'était pas disponible. Au cours des 20 dernières années, malgré le développement de M.A. dans de nombreux pays, chez le porc, aucun cas de contamination de l'Homme n'a été rapporté de façon argumentée. **Dans ces conditions, on peut s'interroger sur la réalité d'un pouvoir pathogène de ce virus pour l'Homme.**



MALADIE DE CREUTZFELDT-JACOB (ESST) (nouvelle variante)

La maladie de Creutzfeldt-Jakob (nouvelle variante) ou nvMCJ fait partie d'un groupe de maladies appelées encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles (ESST). Ce sont des maladies neurodégénératives mortelles induites par des « agents transmissibles non conventionnels » dénommés « prions » par Prusiner. Elles se définissent notamment par leur longue période d'incubation, l'évolution subaiguë du tableau clinique à la phase d'état, des lésions dégénératives (spongieuse, mort neuronale et gliose astrocytaire) caractéristiques limitées au système nerveux central et l'accumulation dans les centres nerveux de la forme anormale d'une protéine de l'hôte (PrP) devenue résistante aux enzymes dégradant les protéines. Cette protéine pathologique, appelée PrP-res (résistante) ou PrP-Sc (Scrapie), est actuellement assimilée à l'agent pathogène lui-même. Les ESST sont en outre des maladies à fort déterminisme génétique.

Parmi les maladies individualisées dans ce groupe, la nvMCJ est la seule qui soit considérée à l'heure actuelle comme une zoonose. Le tableau I présente les principales ESST ainsi que les espèces affectées et leur répartition géographique.

TABLEAU I

Les encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles

	Nom	Espèce(s) affectée(s)	Répartition géographique
Maladie spécifiquement animale	Tremblante	Mouton et chèvre	Quasi-mondiale
	Encéphalopathie transmissible du vison	Vison	Elevages de visons nourris avec des aliments d'origine ovine
Maladies spécifiquement humaines	Maladie de Creutzfeldt-Jakob classique (MCJ)	Homme	Mondiale
	Syndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker (SGSS)	Homme	Mondiale (rare)
	Insomnie fatale familiale	Homme	Mondiale (rare)
Zoonose	Encéphalopathie spongiforme bovine (ESB)	Bovins	Sans doute mondiale
		Chat (Encéphalopathie spongiforme féline)	GB, Suisse
		Animaux de zoos : Félins, koudou	GB, France
		Homme (nvMCJ)	GB, Irlande, France (6 cas), etc.
Statut inconnu	Maladie cachectisante chronique	Ruminants sauvages	Amérique du nord

Il existe chez l'Homme deux catégories de maladies de Creutzfeldt-Jakob :

- **La maladie de Creutzfeldt-Jakob (MCJ) « classique ».** Décrite depuis 1920, c'est l'ESST la plus répandue chez l'Homme. Universelle, elle touche les populations humaines avec une incidence voisine de 1 par million d'habitants (1,23 en France en 1997). Affectant essentiellement des personnes de 50 à 70 ans et mortelle en 4 à 8 mois, elle provoque des signes nerveux (myoclonies, ataxie, ...) associés à un syndrome démentiel.

Trois formes sont décrites :

- **sporadique** : d'origine non définie, cette forme représente 90% des cas de MCJ ;
- **familiale** : forme génétique à transmission autosomale dominante, associée à des mutations des codons 178 et 210 du gène codant pour la PrP ;

- **iatrogène** : transmise accidentellement par injection de matériel cérébral ou oculaire contaminé -greffes de dure mère ou de cornée, traitement par l'hormone de croissance- ou l'utilisation d'un instrument de neurochirurgie souillé au contact de tissus nerveux issus d'un sujet atteint.
- **Une forme nouvelle, dite « nouvelle variante de MJC » (nvMJC ou nMJC) : décrite en 1996, elle se différencie des précédentes en particulier par sa clinique** (importance des troubles psychiatriques et de l'ataxie cérébelleuse, évolution clinique sur plus d'une année), **l'intensité et la localisation des lésions nerveuses** (marquées en particulier par la présence de « plaques florides », dépôts amyloïdes de PrP-res entourés de vacuoles évoquant une fleur) **et la fréquence élevée d'une atteinte des sujets jeunes** (moins de 40 ans).

Une relation entre l'apparition de la nv-MCJ et le développement de l'ESB a été suspectée en Grande-Bretagne dès 1996, provoquant cette même année la crise dite de la « vache folle ». Les études fondées sur des épreuves d'inoculation à des souris (souris normales ou transgéniques possédant le gène *PrP* humain ou bovin) et des analyses de la PrP-res par Western blot ont démontré la probable identité des deux agents et **le faisceau d'arguments scientifiques permet maintenant d'admettre que la nv-MCJ est induite par l'agent de l'ESB.**

Cent trente sept cas* de la nouvelle variante de maladie de Creutzfeldt-Jakob ont été identifiés en G.B (au 07-07-2003). Cinq cas ont été diagnostiqués en France et un en Irlande. Tous les patients reconnus atteints à ce jour étaient homozygotes méthionine/méthionine au codon 129 pour la PrP.

L'hypothèse d'une transmission par l'ingestion d'aliments d'origine bovine contenant des tissus nerveux prévaut pour expliquer le développement de cas humains de nv-MCJ.** La longueur de l'incubation (quelques années à plusieurs dizaines d'années) rend cependant difficile les investigations visant à mieux définir les circonstances de contamination humaine ou à prévoir l'évolution du nombre de cas dans les prochaines années.

Toutes ces incertitudes justifient l'ensemble des mesures de précaution adoptées dans les élevages et à l'abattoir pour éliminer les animaux suspects et retirer systématiquement de la consommation et des circuits commerciaux pour les détruire tous les tissus supposés à risque (MRS ou matériaux à risque spécifié). La décision prise dès le début de l'année 2001 pour ne livrer à la consommation que des bovins de plus de 30 mois (24 mois depuis juillet 2001) pour lesquels un test de dépistage a donné un résultat favorable s'inscrit dans cette logique. Des mesures prévoient également

l'éviction des produits à risque dans la fabrication des cosmétiques.

Le risque d'une éventuelle contamination des petits ruminants après utilisation de farines animales contaminées est aussi pris en compte. Expérimentalement, tremblante et maladie ovine causée par l'agent de l'ESB sont cliniquement indistinguables, et contrairement aux bovins chez lesquels l'infectiosité semble essentiellement limitée aux tissus nerveux, on observe chez les ovins une infectiosité plus large, en particulier dans la rate et les nœuds lymphatiques.

La question d'une relation éventuelle entre la tremblante et les formes sporadiques de MCJ avait été déjà évoquée et plusieurs enquêtes avaient été réalisées pour tenter d'établir un lien épidémiologique entre ces deux maladies. Mais aucune de ces études n'avait permis de démontrer une transmissibilité de la tremblante à l'Homme et cette maladie n'était pas considérée comme une zoonose. Les moyens d'investigation modernes n'ont d'ailleurs pas démontré de similitude entre les ATNC respectifs mis en évidence dans ces maladies. La situation est en revanche très différente si on envisage **l'éventualité d'une contamination des ovins par l'agent de l'ESB.** Un tel risque a justifié le classement de la tremblante comme MLRC (du fait de son identité clinique avec les formes expérimentales de maladie ovine causée par l'agent de l'ESB) ainsi que la mise en place d'un réseau d'épidémiosurveillance de la tremblante et les mesures mises en œuvre pour éviter toute consommation par l'Homme de produits à risque d'origine ovine ou caprine.

La MJC et les autres ESST humaines sont inscrites depuis 1996 en France dans la liste des maladies à déclaration obligatoire.

BIBLIOGRAPHIE

Baron T. ~ Transmissibilité de l'encéphalopathie spongiforme bovine à l'Homme : état des connaissances actuelles. *Point vét.*, 2000, **31**, 189-184.

Dormont D. ~ Les encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles ou maladies à prions. *Méd. Mal. Infect.*, 2001, **31** suppl 2, 288-297.



* Au 13 juin 2004, les statistiques de cas confirmés de nv-MCJ étaient les suivantes : Royaume-Uni : 146 ; France : 6 ; Italie : 1 ; Canada : 1 ; Hong-Kong : 1 ; Etats-Unis : 1.

** Le danger potentiel représenté par le sang des sujets en incubation de nv-MCJ (en Grande-Bretagne, le receveur d'une transfusion sanguine faite en 1996, à partir d'une personne atteinte de nv-MCJ en 1999, a présenté les symptômes de la maladie en 2003) a conduit les autorités sanitaires britanniques à interdire l'emploi du sang de toute personne ayant reçu une transfusion sanguine depuis le 1^{er} janvier 1980.

MALADIE DE LYME

La borréliose de Lyme est une maladie bactérienne due à un spirochète du genre *Borrelia*. Elle doit son nom à une petite ville du Connecticut où, en 1972, fut observée une épidémie de **polyarthrite**, associée à une lésion cutanée connue en Europe depuis le début du XX^e siècle sous l'expression d'*erythema chronicum migrans* (ECM) et décrite par Afzelius. Dans les années 20, des médecins Lyonnais, Garin et Bujadoux, l'ont associée à la présence d'un spirochète dans le sang, mais ce n'est qu'en 1982, que Burgdorfer réussit à cultiver le germe qui fut appelé *Borrelia burgdorferi*. On distingue maintenant plusieurs espèces : *B.burgdorferi stricto sensu*, *B.afzelii*, *B.garini*, actives toute trois en Europe. Si *B.garini* est pathogène sur toute la planète, d'autres espèces sont présentes dans certaines régions du globe (*B.japonica* au Japon, le groupe Poti B2 en Afrique du Nord, etc).

L'agent pathogène, quelle que soit l'espèce, est transmis par une tique du genre *Ixodes*, chez laquelle la transmission transovariante et transstadiale est observée. Les réservoirs varient d'un écosystème à un autre : il s'agit généralement de petits vertébrés (rongeurs, autres petits mammifères, petites espèces d'oiseaux ou même reptiles). Les Cervidés, en particulier le Chevreuil en Europe, occupent une place particulière dans le cycle ; ils ne semblent pas jouer un rôle de réservoir, car ils transmettent mal l'infection et nourrissent principalement des tiques adultes, mais pourraient contribuer à amplifier l'effectif de la population de tiques et par là même avoir un rôle déterminant dans l'augmentation d'incidence constatée en Europe.

En France, l'incidence moyenne est de 16,5 cas/100 000 habitants, mais dans certaines zones, notamment en Alsace (versants boisés du massif vosgien), l'incidence est beaucoup plus forte. Toutes les activités (travaux forestiers et agricoles) qui exposent aux **morsures de tiques**, constituent un facteur de risque.

- Chez l'animal, très peu de cas sont réellement documentés. L'infection est le plus souvent asymptomatique. Chez le chien, plus rarement les bovins ou le cheval, elle est associée à des arthrites ;
- Chez l'Homme, la borréliose de Lyme est classiquement décrite sous une évolution en trois phases :

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.

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 ;
- *B. garini* : manifestations nerveuses ;
- *B. afzelii* : manifestation cutanées tardives.

Manifestations cutanées : rares en France.

Manifestations articulaires : les arthralgies, précoces, fréquentes vont évoluer, par poussées, vers des arthrites des grosses articulations.

Manifestations cardiaques : en général elles se manifestent par un bloc auriculo ventriculaire, nécessitant une hospitalisation rapide.

Manifestations neurologiques : ce sont les plus fréquentes en France sous forme de méningo-radculite sensitive, d'atteintes motrices périphériques, d'atteintes fréquentes des nerfs crâniens entraînant une paralysie hémifaciale.

D'atteintes méningées sous l'expression d'une méningite lymphocytaire et enfin *d'atteintes centrales*, beaucoup plus rares.

Une forte asthénie peut se développer au cours de cette phase.

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). Plus bénin est le lymphocytome cutané siégeant en général au niveau du lobe de l'oreille.

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.

Le diagnostic est avant tout clinique. Les examens sérologiques associent différentes méthodes dont le Western blot qui permet de définir l'espèce responsable de l'infection.

Le traitement a pour objectif essentiel d'éviter l'évolution de l'ECM vers les phases secondaire ou tertiaire, par utilisation des bêtalactamines ou d'une cycline.

En cas d'ECM simple, le traitement est poursuivi pendant 10 jours (amoxicilline 3 à 4 g/jour, doxycycline 200mg/jour).

Si l'on constate une diffusion septicémique, dose et durée de traitement par l'amoxicilline sont doublées ou l'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 s.s.*

Dans le domaine vétérinaire, en l'absence d'informations épidémiologiques concernant l'incidence de l'infection du chien, il est difficile de juger de l'intérêt du vaccin disponible.

La borréliose est maladie professionnelle (tableau 5 dans le régime agricole et 19, commerce et industrie).

BIBLIOGRAPHIE

André-Fontaine G. *et al.* ~ La borréliose de Lyme. *Point Vét.*, 1995, **27**, (170) 319-323.

Caussiol E. ~ Etude comparative du tableau clinique de la maladie de Lyme chez le chien et chez l'Homme. *Thèse Dr Vét.*, Alfort, 1999.

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

Euzéby J.P. ~ L'infection des animaux par *B. burgdorferi* : conséquences hygiéniques. *Ass. Anc. El. Inst. Pasteur*, 1989, **121**, 3^{ème} trim., 7-21.

Lafon M. ~ Maladie de Lyme : une zoonose d'actualité. *Dép. Vét.*, 2004, n° **797**, 1-8.

Lienard M., Treppoz H., Delemotte B., Adjemian A., MercaT F.X., Choutet P. ~ Infections transmises par les tiques et maladies professionnelles en agriculture. *Méd Mal Infect.*, 1998, **28**, 367-372.

Louvard I. ~ Maladie de Lyme. *Sem. Vét.*, 1990, **592**, 17 novembre.

Zeltmann Ph. ~ La maladie de Lyme. *L'Action vétérinaire*, 1992, **1250**, 14-17.



MALADIE DE NEWCASTLE

La maladie de Newcastle ou pseudo peste aviaire est « occasionnellement » transmissible à l'Homme dont la réceptivité et la sensibilité apparaissent faibles et assez exceptionnelles.

La transmission à l'Homme est la conséquence de l'inhalation de poussières virulentes en suspension dans les locaux infectés ou (plus souvent sans doute) du dépôt sur l'œil de matières virulentes par des doigts souillés.

Les aviculteurs, le personnel des abattoirs de volailles, les vétérinaires et techniciens de laboratoire sont donc les plus exposés.

L'infection humaine est ordinairement bénigne, voire inapparente. Elle consiste en une **conjonctivite**, uni ou bilatérale se développant dans les 4 à 6 jours après la contamination : rougeur, œdème des paupières, parfois hémorragies sous conjonctivales ; elle peut se compliquer de suppurations secondaires.

En quelques cas, l'infection oculaire s'accompagne d'une réaction fébrile (avec maux de tête, douleurs musculaires) et d'une adénopathie satellite ; le virus de Newcastle a été isolé du sang des malades, témoignant ainsi d'une infection générale (et pas seulement localisée à l'œil).

Dans tous les cas, la guérison survient sans séquelles en 1-2 semaines. De rares observations (pas absolument probantes) incriminent le virus de Newcastle dans l'éclosion d'encéphalite, pneumonie, anémie hémolytique...chez l'enfant.

Le diagnostic est difficile à affirmer sur les seules constatations cliniques et épidémiologiques : il faut, comme pour le diagnostic de la maladie sur les volailles :

- soit isoler et identifier le virus ;
- soit révéler par inhibition de l'hémagglutination l'apparition en 10-15 jours des anticorps.

Les collyres de type banal sont indiqués à seule fin d'éviter des complications. La prévention de ces accidents passe par l'éradication de la maladie animale et par le respect des élémentaires mesures de propreté et de désinfection après manipulation des produits virulents.



MALADIE DES GRIFFES DU CHAT

ou lympho-réticulose bénigne d'inoculation
(Cat scratch disease)

La maladie des griffes du chat (MGC), ainsi dénommée parce que le plus souvent consécutive à une griffade, aussi décrite sous le nom de lympho-réticulose bénigne d'inoculation, est chez l'homme une lymphadénopathie subaiguë régionale bénigne.

Elle fut cliniquement individualisée en 1950 en France par Robert Debré et expérimentalement testée chez le singe par Pierre Mollaret. Le rôle d'un agent infectieux a été suspecté dès cette époque, mais l'étiologie bactérienne ne fut reconnue de façon certaine qu'en 1983 après observation de bacilles polymorphes dans des coupes de ganglions traitées par la coloration de

Warthin-Starry. Elle est attribuée depuis 1992 à *Bartonella henselae* (bactérie de la famille des *Bartonellaceae*), mais des cas pourraient être dus parfois à *Bartonella clarridgeiae*. Les deux génotypes (I et II) connus de *Bartonella henselae* sont incriminés. *Bartonella henselae* est aussi impliquée (avec *Bartonella quintana*) dans l'étiologie de l'angiomatose bacillaire et la péliose, maladies vasculo-prolifératives observées principalement chez des sujets infectés par le VIH.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

La MGC est une maladie ubiquitaire. On estime à environ 22 000 le nombre annuel de cas humains aux Etats-Unis. Elle est aussi habituelle en Europe, mais aucune donnée n'y est disponible sur sa prévalence. Aux Pays-Bas, il y aurait 2 000 cas par an. Elle peut survenir à n'importe quel âge, mais touche surtout les enfants et les jeunes adultes. La moitié des cas concerne des enfants de moins de 15 ans. L'angiomatose bacillaire est en revanche une forme grave de la maladie déclarée essentiellement chez des adultes immunodéprimés (sujets VIH+ en particulier).

La MGC est une maladie sporadique, mais de petites anadémies familiales sont parfois décrites. Le chat représente le réservoir principal de la bactérie. Le rôle du chien dans le portage de l'infection, s'il existe, semble très limité et est sujet à controverse. Des cas de MGC en l'absence de toute exposition à un animal ont été signalés. Quelques cas résulteraient d'une piqûre de puce, voire de tique. Sept cas humains sur dix surviennent après une griffade et un sur dix après morsure de chat. Un simple contact (caresse, embrassade) pourrait exceptionnellement permettre la transmission en permettant la contamination d'une plaie cutanée ou muqueuse (exemple de la forme oculo-ganglionnaire parfois observée chez des sujets s'étant sans doute frotté l'œil après avoir caressé un chat).

Le chat est le seul réservoir connu de l'agent infectieux. Son infection expérimentale provoque en

moins d'une semaine une bactériémie asymptomatique prolongée, se maintenant pendant 2 à 3 mois ou plus chez certains sujets (observation d'une bactériémie persistante récurrente chez un chat pendant 22 mois).

Les *Bartonella* sont intra-érythrocytaires et certains chats ont des niveaux de bactériémie élevés (supérieurs à 10⁶ UFC/ml de sang). La bactériémie, bien que rencontrée sur des chats d'âges variés, est statistiquement plus fréquente chez les chats jeunes (moins de 1 an). *B. henselae* et *B. clarridgeiae* peuvent co-infecter le même chat. Récemment deux nouvelles espèces de *Bartonella*, *B. koehlerae* et *B. weissii* ont été isolées de chats aux USA. Leur rôle pathogénique dans la MGC reste à démontrer.

Diverses enquêtes ont démontré qu'une proportion importante des chats testés étaient bactériémiques, ce taux étant plus élevé parmi les chats errants que parmi les chats domestiques. Une étude menée à l'École Vétérinaire d'Alfort a révélé 16,5 p. 100 de bactériémiques parmi 436 chats testés. Cette proportion s'élevait à 53 p. 100 parmi 94 chats errants examinés à Nancy. Dans cette dernière étude, un tiers des chats bactériémiques étaient infectés par *Bartonella clarridgeiae*.

La puce du chat (*Ctenocephalides felis*) joue un rôle majeur dans la transmission de l'infection chez le chat. Il est d'ailleurs possible d'isoler *Bartonella henselae* à partir de puces prélevées sur des chats bactériémiques. La puce éliminerait l'agent dans ses déjections, contaminant le pelage de l'animal. Les

bactéries peuvent se multiplier dans le tractus digestif de la puce et survivent dans les matières fécales de puce. Le chat contamine ses griffes pendant sa toilette.

Les chats errants, plus fréquemment infectés, peuvent être une source de contagion pour les chats de compagnie.

II - SYMPTÔMES

Les symptômes consistent essentiellement en une **adénopathie** se développant progressivement.

Au lieu d'inoculation, en une semaine apparaissent une papule puis une vésico-pustule ; cette lésion primaire ressemble à une piqûre d'insecte non prurigineuse.

Dans plus de 90 p. cent des cas, cette lésion, qui cicatrise en 1 à 3 jours, passe inaperçue. Ce n'est en général que 2 à 3 semaines plus tard qu'apparaît une lymphadénopathie persistante, évoluant vers la suppuration chez 10 à 30 p. cent des malades. Cette adénopathie en général unique (85 p. cent des cas ; exceptionnellement, plus de 4 ganglions sont touchés) siège près de la porte d'entrée du germe (ganglion axillaire, épitrochléaire, cervical ou sous-maxillaire, inguinal ou fémoral), et est associée à une légère hyperthermie.

Les lésions régressent naturellement (d'où la dénomination de « bénigne ») en plusieurs semaines à plusieurs mois ; cependant, une suppuration chronique peut parfois s'installer.

Outre cette manifestation typique, la maladie peut se traduire par différents tableaux atypiques parmi lesquels domine le **syndrome oculo-glandulaire de Parinaud** : il correspond à une conjonctivite granulomateuse évoluant sur plusieurs semaines, associée à une lymphadénopathie pré-auriculaire inhabituelle lors de conjonctivites virales ou bactériennes classiques. La suppuration est rarement observée.

Des formes graves atypiques sont possibles (endocardite, encéphalite, neurorétinite, septicémie, purpura, ...), même chez des sujets non immunodéprimés.

L'angiomatose bacillaire est une néoplasie vasculaire provoquant le développement de lésions cutanées papuleuses ou nodulaires incolores ou violettes. La localisation peut être aussi viscérale (péliohe hépatique ou splénique).

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic, basé sur des critères épidémiologiques et cliniques, sera porté après élimination des autres adénopathies consécutives à des maladies générales (rubéole, lymphogranulomatose, tularémie, peste...) ou à des plaies banales, de morsure ou de griffure infectées par germes banals ou par *Pasteurella*.

Lorsqu'une biopsie ganglionnaire est réalisée (en particulier pour éliminer l'hypothèse d'une adénopathie maligne), il peut être confirmé par des examens histologiques (avec coloration de Warthin-Starry), des tests sérologiques (Immuno-fluorescence) ou par test

d'amplification des gènes (l'identification de la bactérie se fait habituellement par PCR). La mise en culture de l'agent infectieux est rarement faite, car *Bartonella henselae* est très difficile à isoler à partir de tissu ganglionnaire. A l'inverse, l'isolement à partir du sang de chat est relativement aisé.

Chez l'homme, le diagnostic est fréquemment fondé sur un titre en anticorps au 1:64 ou plus par immunofluorescence indirecte. Un diagnostic sérologique par ELISA est également possible.

IV - TRAITEMENT

Un traitement antibiotique (érythromycine, clarithromycine, rifampicine ou doxycycline) est indiqué seulement dans les formes graves atypiques et l'angiomatose bacillaire. L'antibiothérapie, peu active,

est déconseillée dans la forme habituelle dont l'évolution est en général favorable (bien que parfois tardive). La ponction ganglionnaire peut être indiquée lors de suppuration intense.

V - PROPHYLAXIE

Les chats responsables de la transmission demeurent en bonne santé. Certes, l'agent infectieux peut être isolé chez un chat bactériémique par mise en culture d'un échantillon de sang et identifié par PCR. La sérologie est aussi utilisable, mais une réaction positive n'est pas forcément corrélée à une bactériémie. Une antibiothérapie même prolongée ne semble pas permettre de supprimer la bactériémie. Une éventuelle action prophylactique sur les chats demeure donc limitée. En revanche, **l'utilisation régulière de**

produits pulicides peut limiter la contamination du réservoir félin. L'opération de dégriffage n'a guère d'intérêt.

La prophylaxie est fondée sur l'information des personnes à risque (sujets VIH+ en particulier), la lutte contre les puces chez le chat, le lavage des mains après contacts avec le chat et comme dans les autres maladies transmises par morsure ou griffade, le lavage et la désinfection immédiate des plaies.

VI - AUTRES INFECTIONS A *BARTONELLA*

Plusieurs infections humaines par diverses espèces de *Bartonella* ont été décrites récemment. Des cas d'endocardite ont été associés à *B. elizabethae* (réservoir : Rat) et à *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii* (possible réservoir canin, endocardite chez le chien et

l'Homme). Un cas de neurorétinite a été associé à une infection par *B. grahamii* (réservoir : *Clethrionomys glareolus*). Enfin, un syndrome fébrile avec symptômes neurologiques causé par *B. vinsonii* subsp. *arupensis* a été décrit chez un rancher aux USA (réservoir : souris des champs, *Peromyscus leucopus*).

VII - BIBLIOGRAPHIE

Arlet G. *et al.* ~ *Rochalimaea* : de l'angiomatose bacillaire à la maladie des griffes du chat. *Méd. Mal. Infe.c* 1994, **24**, 227-240.

August J.R. ~ Cat scratch disease. *JAVMA*, 1988, **193**, 312-315.

Boulouis H.J. et Chomel B. ~ Actualités sur les bartonelloses. *Bull. Acad. Natle Méd.*, 1999, **183**, 1399-1412.

Chomel B. ~ Maladie des griffes du chat et angiomatose bacillaire : récents développements. *Epidémio. Santé anim.*, 1996, **29**, 61-69.

Chomel B. ~ Cat scratch disease. *Rev. sci. tech. Off. Int. epizoo.*, 2000, **19**, 136-150.

Chomel B. ~ Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea. *J. Clin. Microbiol.* 1995, **34**, 1952-1956.

Gurfield N. *et al.* ~ Epidemiology of *Bartonella* infection in domestic French cats. *Epidémio. Santé anim.*, 1997, **31-32**, 04.03.1-3.

Heller R. *et al.* ~ Prevalence of *Bartonella henselae* and *Bartonella clarridgeiae* in stray cats. *J. Clin. Microbio.*, 1997, **35**, 1327-1331.

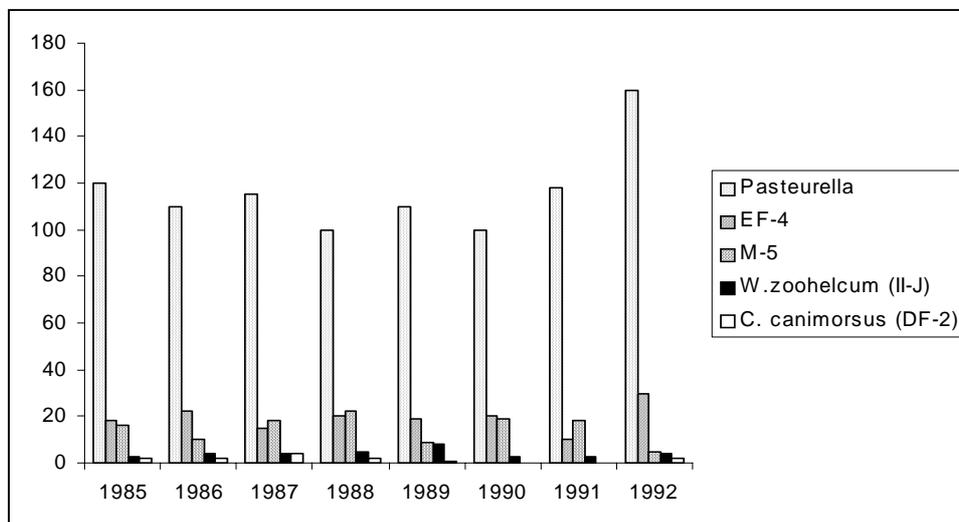


MORSURE (infections diverses transmises par)

Différentes bactéries, encore innommées, sont souvent rencontrées dans la cavité buccale du chien (ou du chat) et peuvent être inoculées à l'Homme à l'occasion de morsure. Elles peuvent être des commensales des animaux ou parfois, pathogènes pour eux (infections respiratoires). Ce sont des bactéries Gram négatif : groupes EF4 (chez 30 p. cent des chiens), II J ou *Weeksella zoohelcum* (38 à 90 p. cent des chiens), M 5 (42 p. cent des chiens), DF 2 ou *Capnocytophaga canimorsus* (cf. pasteurellose) (figure 1).

FIGURE 1

Evolution et distribution des souches de *Pasteurella* et bactéries apparentées de 1985 à 1992 (n = 1191)



I – LES MORSURES

Gagnon en a présenté les principaux aspects dans un article d'où sont extraits les deux encadrés ci-dessous. On peut estimer à environ 170.000 le nombre annuel de personnes mordues en France (1 million aux Etats-Unis). 0,5 p. cent des consultations en urgence sont occasionnées par des morsures. Les jeunes enfants sont tout particulièrement exposés.

CONSEILS AUX ENFANTS

- Ne pas approcher un animal que l'on ne connaît pas.
- Ne jamais déranger son chien ou son chat lorsqu'il mange, lorsqu'il fait la sieste, ou s'il se bagarre avec un autre animal ; si l'animal vient d'avoir des petits, ne pas tenter de prendre les jeunes animaux à la mère. Demander à un adulte d'être présent.
- Ne jamais faire mal à un animal.
- Ne jamais regarder fixement un chien ou un chat dans les yeux : ce geste peut être interprété comme une menace sérieuse et l'animal peut alors mordre.

- Si un chien vous poursuit alors que vous êtes à vélo, ne pas tenter d'accélérer, mais descendre de vélo, le mettre entre soi et le chien ; attendre que le chien s'arrête aussi.
- En cas d'attaque, ne pas hésiter à crier au secours, et à prendre toutes les dispositions pour éviter la morsure (monter dans un arbre...). Tendre éventuellement au chien sa veste ou son pull-over pour qu'il le morde. Si la morsure ne peut être évitée, se rouler en boule (en chien de fusil), les mains et poignets protégeant les oreilles, et attendre sans bouger.

CONSEILS AUX PARENTS PROPRIÉTAIRES

- Toujours s'assurer que chien et enfant (s) vivent dans les conditions de confort optimales (espace, hygrométrie, etc.).
- **Ne jamais confier la responsabilité de l'animal familial à l'enfant, avant que celui-ci n'ait atteint la maturité suffisante pour en assumer la charge.** Mofenson situe cette maturité entre 6 et 10 ans. Françoise Dolto l'estime à **10 ans révolus**. Elle estime en outre que le chantage que certains parents emploient « je ne m'en occuperai pas et tu seras responsable de sa mort » est le double exemple de la paresse et du sadisme par personne interposée. L'animal familial doit toujours être sous l'entière responsabilité de l'adulte. Son arrivée dans la famille, même motivée par un désir puissant de l'enfant, ne doit pas signifier une charge pour l'enfant, en dessous de 10 ans.
- **Ne jamais laisser seuls, notamment dans un endroit clos** (pièce exigüe, voiture...), **l'enfant et l'animal familial.** C'est soumettre l'enfant à un risque inutile. Une mère ne laisse pas son enfant seul à côté d'un fer à repasser branché ou du four électrique allumé. L'animal, aussi familial et docile fut-il, doit être considéré sous le même angle.
- Ne pas laisser son animal vagabonder au-dehors ; toujours le tenir en laisse en promenade, à moins d'avoir sur lui un parfait contrôle d'obéissance.
- En cas de morsure, conduire la victime dans un centre hospitalier ; toujours effectuer les visites réglementaires auprès des praticiens vétérinaires pour le chien.
- Ne jamais confier le soin de nourrir un chien à un enfant trop jeune ou inexpérimenté.
- Encourager les contacts positifs de l'enfant avec les chiens du voisinage sous le contrôle attentif des parents.

Beytout et coll. proposent le canevas suivant pour la conduite du médecin en présence d'une morsure d'origine animale.

CONDUITE PRATIQUE DEVANT UNE BLESSURE D'ORIGINE ANIMALE

DANS TOUS LES CAS

- Soins locaux : exploration, parage, lavage, irrigation, antiseptie
- Prévention du tétanos suivant le statut vaccinal du patient
- Prévention de la rage selon l'évaluation du risque de rage chez l'animal mordeur

EN L'ABSENCE DE FACTEUR DE RISQUE

- S'en tenir aux mesures précédentes
- Prélèvements et antibiotiques inutiles
- Suture possible

EN CAS DE FACTEUR DE RISQUE

- **Plaie vue après 6 heures : risque de pasteurellose**
 - Prélèvement bactériologique
 - Antibiothérapie par tétracycline pendant 5 jours
 - Pas de suture ; renforcement de la prévention du tétanos
- **Plaie vue au delà de 24 heures ou objectivement infectée (pasteurelles, pyogènes, anaérobies)**
 - Prélèvement bactériologique
 - Antibiothérapie pendant une semaine à 10 jours
 - Pas de suture ; renforcement de la prévention du tétanos
- **Plaie contuse avec délabrements tissulaires mal limités : risque anaérobies**
 - Antibiothérapie par Pénicilline G
 - Renforcement de l'immunoprévention du tétanos
- **Plaie de la face : risque esthétique**
 - Chirurgie maxillo-faciale
- **Plaie de la main : risque fonctionnel**
 - Chirurgie de la main
- **Immunodéprimés (alcooliques chroniques, corticothérapies prolongées...): risque d'extension systémique**
 - Antibiothérapie par cyclines ou amoxicilline

II – BIBLIOGRAPHIE

August J.R. ~ Dog and Cat bites. *J.A.V.M.A.*, 1988, **193**, 1394-1398.

Beytout J. *et al.* ~ Risque infectieux des blessures d'origine animale. Intérêt de la prévention des pasteurelloses. *Méd. Mal. Inf.*, 1993, **23**, 526-529.

Gagnon A.C. ~ Les morsures. *Le Point Vétérinaire*, 1989, **21**, 665-975.



ORNITHOSE – PSITTACOSE ou chlamyidiose aviaire

Cette maladie est due à *Chlamydophila psittaci* (antérieurement, *Chlamydia psittaci*).

On séparait naguère psittacose (maladie des psittacidés) et ornithose (maladie affectant d'autres oiseaux : *ornis* = oiseau).

Le rassemblement en une seule maladie se justifie aujourd'hui en raison de :

- la bactériologie : aucune différence n'existe entre les souches isolées des Psittacidés ou des autres oiseaux ;
- la clinique : les manifestations de psittacose et d'ornithose sont tout à fait comparables, à l'intensité près.

De sorte que l'on considère simplement la psittacose comme une variété d'ornithose adaptée aux Psittacidés et (généralement mais pas toujours) plus virulente pour l'Homme.

I – ÉPIDÉMIOLOGIE

L'Homme contracte l'O.P. à partir des oiseaux infectés, malades ou porteurs de germes. Il est ainsi souvent le « révélateur » d'une infection animale méconnue (crypto-zoonose).

Quatre groupes épidémiologiques méritent d'être séparés en fonction des conditions majeures de la transmission à l'Homme :

- **oiseaux d'agrément** : perroquets, perruches... tourterelles, serins, canaris... : l'infection humaine prend alors le caractère d'une zoonose professionnelle (marchands d'oiseaux), d'une zoonose familiale ou d'une zoonose accidentelle (visiteurs d'une exposition d'oiseaux) ;
- **pigeons** (urbains ou voyageurs) à l'origine de cas sporadiques chez l'éleveur (zoonose familiale) ou autour des places publiques (zoonose accidentelle) ;
- **oiseaux domestiques** : canards, dindons. L'O.P. devient alors une zoonose professionnelle atteignant le personnel travaillant dans les élevages ou dans les abattoirs de volailles (plusieurs foyers ont été identifiés en France) ;
- **oiseaux sauvages** en liberté : les espèces d'oiseaux infectés sont quelque peu variables selon le pays

(perroquets en Amérique du Sud et en Australie, mouettes aux Iles Féroé, aigrettes en Louisiane, palombes en Europe, etc.). L'infection humaine est alors accidentelle, sporadique ou endémique, selon le taux d'infection des oiseaux considérés et le degré d'exposition de l'Homme (exceptionnelle en France).

Il convient d'ajouter à cette liste les risques importants de zoonose professionnelle encourus par les vétérinaires (examen des malades, autopsies) et les biologistes (contaminations de laboratoire).

La transmission à l'Homme par voie digestive n'a jamais été incriminée ; la transmission par la souillure cutanée ou muqueuse est possible ; c'est essentiellement la voie respiratoire qui intervient (inhalation de poussières virulentes dans les locaux occupés par les oiseaux infectés, de particules virulentes mises en suspension dans l'air au moment du plumage...).

Aspect sporadique, anadémique ou petites épidémies (contamination inter-humaine possible notamment en milieu hospitalier).

II – SYMPTÔMES

Après une incubation moyenne de 10-15 jours, l'O.P. se présente comme une infection générale à manifestations respiratoires prédominantes et de gravité variable. Une forme **bénigne** dite « **pseudo-grippale** » est volontiers assimilée à une « grippe » qui

indispose passagèrement le sujet et guérit sans complications en une semaine de jours. La bénignité de l'atteinte peut être telle qu'elle peut passer inaperçue (formes **frustes** ou **inapparentes** dont le seul témoignage est constitué par l'apparition d'anticorps).

Une forme grave, souvent liée à une contamination par les psittacidés, se caractérise par l'association de :

- syndrome fébrile grave (39-40°C + état typhique) ;
- pneumopathie (symptômes de broncho-pneumonie, voire de pleuro-pneumonie) avec signes radiologiques importants.

Sur une pneumonie fébrile viennent parfois se greffer des troubles nerveux (« méningo-pneumonie ») ou digestifs (rappelant ceux de la fièvre typhoïde). L'évolution demande 2 à 4 semaines et se fait en général vers la guérison après une convalescence longue et asthénisante. En l'absence de traitement, le pronostic est plus sérieux sur les personnes âgées : 20 à 40 p. cent de létalité.

III – DIAGNOSTIC

Le médecin est amené à suspecter l'O.P. :

- soit lorsqu'il a connaissance d'oiseaux infectés dans le voisinage ;
- soit après élimination des autres étiologies possibles : pneumococcie, grippe, pneumonie à mycoplasmes, fièvre Q, pneumonies allergiques... voire brucellose, typhoïde...

L'inversion de la formule leucocytaire est un élément d'orientation. La confirmation est apportée par le laboratoire au moyen du diagnostic bactériologique (isolement et identification de *C. psittaci*) ou (plus fréquemment) du diagnostic sérologique : la fixation du complément est une excellente méthode et prend toute sa valeur lorsque deux examens à trois semaines d'intervalle montrent l'apparition et l'élévation marquée du taux des anticorps.

IV – PROPHYLAXIE

La prévention de l'O.P. chez l'Homme impose, outre les mesures de prophylaxie animale, des précautions particulières lorsque l'infection des oiseaux est décelée : éloignement des oiseaux, désinfection par aérosols des locaux présumés infectés.

V – TRAITEMENT

L'antibiothérapie a radicalement transformé la pronostic de cette zoonose : l'utilisation convenable de tétracycline, spiramycine, rifampicine... assure la guérison (pénicilline et streptomycine sont totalement inactives).

VI – LÉGISLATION

Maladie à déclaration obligatoire.



PASTEURELLOSE

Le genre *Pasteurella* comprend plusieurs espèces. Chez l'Homme, la pasteurellose est due, le plus souvent, à *Pasteurella multocida*. Les pasteurelles isolées chez l'Homme mordu par un animal sont essentiellement : *P. multocida*, *P. canis* et *P. dagmatis*.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

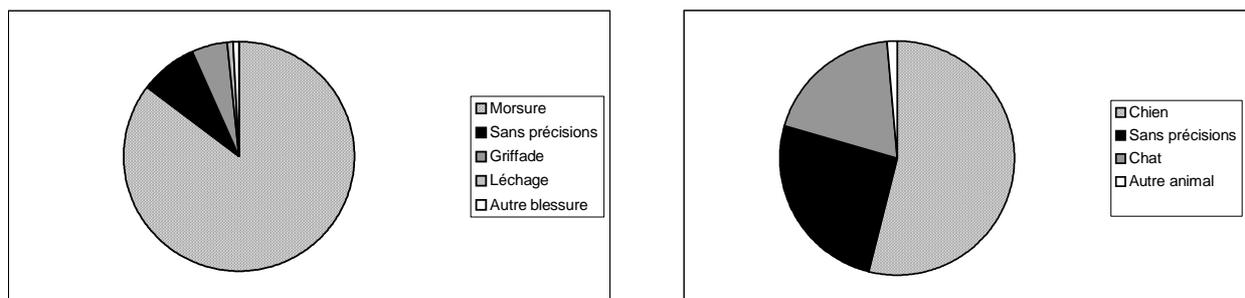
Les pasteurelloses animales sont fréquentes ; elles intéressent de nombreuses espèces (ruminants, porcins, volailles...) et se présentent quelquefois sous forme septicémique (choléra des poules), le plus souvent, sous forme respiratoire (broncho et pleuro-pneumonies).

Il ne semble pas que ces maladies se transmettent à l'Homme par les modes ordinaires de la contagion (contacts directs, alimentation, inhalation...). Par contre, *Pasteurella* produit des accidents lorsqu'elle est

« **inoculée** » à la faveur d'une **morsure** : morsure faite par un animal malade, mais plus souvent par un **animal sain** car *Pasteurella* vit en commensal à la surface des voies aéro-digestives supérieures de très nombreux animaux d'où on peut l'isoler dans 40 à 80 p. cent des examens ; en fait, si toutes les espèces animales peuvent intervenir, la transmission relève le plus souvent de morsures de chat, de chien, plus rarement de rat, de lapin... (cf. figure 1).

FIGURE 1

Pasteurellose d'inoculation (n = 767)
Fréquence des blessures observées et animal responsable



On connaît quelques cas de pasteurellose humaine sans qu'une morsure puisse être incriminée : il s'agit de syndromes broncho- ou pleuro-pulmonaires, de péricardites, d'endocardites, d'arthrites ... voire de septicémies.

Ces accidents relèvent-ils d'une contamination animale par inhalation ou ingestion ? Il n'est pas possible de le nier. Mais, selon une autre conception, *Pasteurella*

peut (chez l'Homme comme l'animal) vivre en commensal à la surface des muqueuses et manifester son pouvoir pathogène sous des influences occasionnelles débilitantes : maladie virale, cancer, urémie, cirrhose... ; diverses affections primaires fragilisant le terrain permettent la « sortie » de la pasteurellose qui est alors une auto-infection, secondaire, et non une zoonose.

II - CLINIQUE

L'expression clinique se traduit, le plus souvent, par des formes localisées, à porte d'entrée cutanée, plus rarement par des **suppurations des séreuses** (notamment de la plèvre et des méninges), enfin, exceptionnellement, par des **formes généralisées**, septicémiques.

Dans les formes localisées à porte d'entrée cutanée, deux tableaux sont possibles selon que le malade est examiné précocement, à la phase inflammatoire aiguë, ou au contraire plus tardivement, les signes initiaux ayant rétrocedé ou ayant été assez discrets pour ne pas avoir retenu l'attention.

***Dans la forme aiguë**, les signes inflammatoires locaux dominent la scène par leur précocité et leur intensité.

Dans les quelques heures qui suivent la pénétration du germe, la plaie devient chaude, rouge et **très douloureuse** ; la suppuration apparaît rapidement sous la forme de quelques gouttelettes de sérosité louche ; l'ensemble rappelle plus ou moins un panaris mais la douleur locale spontanée est extrêmement vive. Cette lésion s'accompagne d'un **œdème** particulièrement marqué dans certaines régions (face), de traînées de lymphangite et d'une adénopathie satellite qui n'évoluera pas vers la suppuration. La réaction inflammatoire peut s'étendre aux articulations voisines de la plaie.

L'évolution est fonction de la précocité du traitement antibiotique qui a fait disparaître les anciennes et graves complications : arthrites purulentes, phlegmon des gaines.

*A cette forme aiguë locale s'opposent les **formes subaiguës loco-régionales** qui relèvent de la même inoculation mais évoluent de façon différente ; tantôt, après un début identique, les signes inflammatoires régressent et la guérison paraît en bonne voie lorsque, après un intervalle libre de quelques jours à quelques semaines, l'évolution reprend sous des aspects nouveaux ; tantôt, les signes initiaux ont été suffisamment discrets pour n'avoir pas retenu l'attention des malades qui consultent tardivement, alors que la plaie originelle est bien cicatrisée et que sont apparues des manifestations qu'il faudra penser à rattacher à *P. multocida* ; il peut s'agir de ténosynovites douloureuses et tenaces, non suppurées, frappant un ou plusieurs tendons proches du point d'inoculation, soit d'arthropathie métacarpo-phalangienne. Ces manifestations s'accompagnent de troubles vasomoteurs, sensation de lourdeur, cyanose ou pâleur, fourmillement, paresthésies, etc., et de décalcification osseuse ; l'essentiel réalise un tableau d'algodystrophie sympathique localisée au voisinage de la porte d'entrée. Celle-ci reste souvent douloureuse à la pression et sa recherche, ainsi que la notion de morsure ou de piqûre, auront une importance diagnostique certaine chez ces malades qui aboutissent souvent aux consultations de rhumatologie ou de neurologie.

Ces formes par inoculation cutanée, **aiguës ou subaiguës**, sont de beaucoup **les plus fréquentes actuellement** [Mollaret].

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique repose sur le développement **rapide** d'une inflammation œdémateuse de la région mordue. Etant donné que des accidents comparables peuvent être le fait d'un phlegmon banal (staphylocoque, streptocoques, *Proteus*...) ou évoquer d'autres zoonoses (tularémie, rouget, charbon) un diagnostic expérimental est nécessaire. Il fait appel à des techniques différentes selon le stade de la maladie.

L'isolement de la souche sur milieux ordinaires à partir de la gouttelette de pus doit être mis en œuvre précocement et donne des résultats aléatoires. **L'inoculation** à la souris est plus sûre.

Le diagnostic allergique reposait sur l'injection intradermique de 0,1 ml de « **pasteurelline** » de **Reilly** (ne semble plus être disponible).

IV - THÉRAPEUTIQUE

Le traitement de la pasteurellose au stade infectieux aigu relève de l'**antibiothérapie**. Dans les pasteurelloses d'inoculation, les cyclines constituent les antibiotiques de choix (Doxycycline, Minocycline...). Dans les infections généralisées, les beta-lactamines sont recommandées (Ampicilline ou Céphalosporines de 2^{ème} et 3^{ème} génération).

Passée la phase initiale, ces antibiotiques sont inopérants et au stade tardif, uniquement inflammatoire (en particulier quand il existe des réactions articulaires), l'**antigénothérapie** (une ou plusieurs injections intradermiques de 0,1 à 0,2 ml d'antigène pasteurellique) donne alors d'excellents résultats.

V - PROPHYLAXIE

La prophylaxie de la pasteurellose humaine est difficile par suite de **l'impossibilité de supprimer le réservoir animal** en contact permanent avec l'Homme. En raison de la fréquence du risque de contamination par les animaux, de l'intensité des symptômes et de

l'incapacité fonctionnelle entraînée parfois, une mesure prophylactique qui a été envisagée est le **traitement antibiotique immédiat de tout sujet mordu ou griffé**, même en l'absence d'une symptomatologie précoce.

VI - BIBLIOGRAPHIE

Numéro spécial mars. ~ *Méd. Mal. Inf.*, 1986, **16**.

Escande F. et Lion C. ~ Epidémiologie (1985-1992) des infections à *Pasteurella* et bactéries apparentées. *Méd. Mal. Inf.*, 1993, **23** 520-525.



POXVIROSES

Le groupe des poxvirus comprend un peu plus de vingt virus pathogènes pour l'animal, pour l'Homme ou pour les deux à la fois. De nombreux points demeurent obscurs dans les rapports des différents *poxvirus* et en restant dans le domaine des zoonoses, on peut retenir les notions suivantes :

- ❑ La **variole humaine**, infection due à un orthopoxvirus, maintenant disparu après une campagne mondiale d'éradication, n'a jamais constitué une zoonose, bien que certains singes aient pu, semble-t-il, contracter la maladie dans les conditions naturelles. En revanche, le virus de la variole du singe (monkeypox) (cf. variole du singe) peut être transmis à l'Homme.
- ❑ **Cow pox et vaccine** (cf. cow-pox) doivent être évoqués ainsi que différentes varioles (buffle, chameau, éléphant...) qui peuvent être transmis à l'Homme et dont les virus ont des rapports plus ou moins étroits avec le virus du cowpox.
- ❑ Les virus du **pseudo cow-pox** (cf. pseudo cow-pox), de l'**ecthyma contagieux** (cf. ecthyma) et de la **stomatite papuleuse bovine** (cf. stomatite papuleuse), possèdent des caractères communs sur les plans morphologique, antigénique et sur celui du pouvoir pathogène pour l'Homme.
- ❑ Enfin, le virus **Yaba** (cf. maladie de Yaba) de la tumeur du singe peut parfois infecter l'Homme.

Ce sont les seuls poxvirus animaux qui méritent une place dans le domaine des zoonoses.



PSEUDO COW-POX

ou para-vaccine ou nodule des trayeurs

Le pseudo cow-pox est une maladie bénigne de la vache, due à un virus du groupe « para-vaccinal », différent de celui du cow-pox.

Chez la vache, elle se caractérise par :

- le développement sur les trayons
- de nodules de 0,1 à 1 cm de diamètre
- d'aspect peu inflammatoire : durs et indolores
- sans formation de vésicule ni vésiculo-pustule
- à évolution lente (4-6 semaines) et disparaissant sans laisser de trace.

La transmission à **l'Homme** se réalise au cours de la traite et a pour résultat l'apparition, sur les mains le plus souvent, de nodules (« nodules du trayeur ») de la grosseur moyenne d'un pois, en saillie hémisphérique, rosés ou rougeâtres, denses, indolores mais fréquemment prurigineux. Ces lésions évoluent généralement sans adénopathie satellite ; elles régressent spontanément sans soins autres qu'un pansement local protecteur et disparaissent sans cicatrice en quelques semaines.

La prophylaxie de cette maladie chez l'Homme passe par le respect de précautions lors de la traite d'animaux atteints.

BIBLIOGRAPHIE

Vuillemin G., Segaud J., Romand P., Dupas J.C., Leroux C., Gourreau J.M. et Alliot A. ~ Pseudo-variole extensive. *Sem. Vét.*, 1990, n° 559, p. 18.



PSEUDOTUBERCULOSE

ou infection par le bacille de Malassez et Vignal

La pseudo-tuberculose est une zoonose due à *Yersinia pseudotuberculosis* ou bacille de **Malassez et Vignal**. Au terme de pseudo-tuberculose, il faut préférer celui **d'infection par bacille de Malassez et Vignal** qui possède peut-être l'inconvénient de la longueur mais qui supprime toute confusion possible ou tout rapprochement étiologique avec la tuberculose.

Y. pseudotuberculosis est rencontrée dans le **monde entier**, chez de nombreuses espèces animales, tout spécialement les rongeurs et les lagomorphes, et à l'instar de *P. multocida*, très souvent sous forme d'un **portage latent**. **L'Europe occidentale et centrale** représente actuellement le grand foyer homogène et actif d'infection animale et humaine à bacille de Malassez et Vignal. **Le lièvre** est l'animal le plus souvent atteint : sur 1 004 cadavres de lièvres parvenus au Laboratoire Central de Recherches d'Alfort, le bacille a été retrouvé dans 26, 68 p. cent des cas ; en Allemagne, la proportion de lièvres infectés a atteint jusqu'à 60 p. cent des animaux autopsiés en Rhénanie durant l'hiver 1955-1956.

I – LA MALADIE ANIMALE

La pseudo-tuberculose peut évoluer chez de nombreuses espèces de mammifères et d'oiseaux.

- Chez les mammifères, les lagomorphes et les rongeurs sont le plus souvent infectés, en particulier **le lièvre**, le cobaye, le rat et les souris, mais également le lapin de garenne, le hamster, le ragondin, le chinchilla, le castor, le campagnol, etc.
- Chez le **lièvre**, la maladie naturelle reste peu connue et peut se manifester sous des formes suraiguë et chronique. A l'autopsie, on constate une splénomégalie, la présence de petits nodules sur les viscères abdominaux et thoraciques ainsi qu'une hypertrophie des ganglions mésentériques. Dans cette espèce, **la fréquence de l'infection latente est très élevée** : beaucoup de lièvres hébergent *Y. pseudotuberculosis* dans leur tractus digestif, sans manifestation apparente, et la maladie n'éclate qu'à l'occasion de différents facteurs comme le froid, l'humidité.
- Chez le cobaye, la pseudo-tuberculose se traduit par un amaigrissement progressif aboutissant à la mort en quelques semaines ; à l'autopsie, on observe des nodules blanc grisâtre sur la rate et le foie, parfois les poumons et les reins, et une hypertrophie quasi constante des ganglions iléocaecaux.
- Comme chez le lièvre, la forme **latente** réduite à la présence du bacille dans le tube digestif, est très fréquente et on assiste à la « sortie » de la maladie à l'occasion d'un facteur déclenchant : froid, surnombre, inoculation expérimentale, administration d'auromycine.
- Chez le **rat** et la **souris**, l'infection, très fréquente, reste le plus souvent à l'état latent.

- Chez le **chat**, la maladie est parfois aiguë, septicémique ou gastro-entérique, mais le plus souvent chronique, marquée par la prostration, l'anorexie et l'ictère.
- Chez le **mouton** et la **chèvre**, *Y. pseudotuberculosis* peut provoquer des avortements. Habituellement la maladie est une découverte d'autopsie pour ces espèces.
- Enfin, la traduction clinique chez le porc, le cheval et les bovins demeure rare. L'infection peut être rencontrée chez bien d'autres espèces : chien, renard, furet, vison, cerf, chevreuil, etc.
- **La maladie aviaire** est très répandue, sous forme de cas sporadiques chez la poule, la perdrix, le faisan, le pigeon, entre autres, ou sous forme enzootique sévère chez le dindon, le canard, le pinson...

En résumé, l'infection par bacille de Malassez et Vignal peut affecter la plupart des espèces animales, avec une prédilection marquée pour les **rongeurs** et le **lièvre**.

Toutes les espèces se contaminent par voie digestive, ce qui entraîne deux conséquences :

- la constance de **l'atteinte du ganglion mésentérique** ;
- un **portage** et une **dissémination** de bacilles **par les excréments** pendant un temps plus ou moins long. Le bacille peut se conserver plusieurs mois dans le sol.

Enfin, il faut retenir **la très grande fréquence du portage latent** par rapport à l'expression clinique.

II – LA MALADIE HUMAINE

A - ÉPIDÉMIOLOGIE

1. MODALITÉS DE LA CONTAMINATION DE L'HOMME

a. CONTACT DIRECT AVEC L'ANIMAL

Nombreux sont les cas pour lesquels la maladie humaine a succédé à la mort d'un animal familier du malade : cobaye, hamster, chat ou à une épizootie dans un clapier ou une basse-cour au domicile ou à proximité. Le bacille de Malassez et Vignal n'a cependant été isolé chez les animaux incriminés qu'exceptionnellement, en raison du décalage (quelques semaines en général) entre la mortalité animale et la maladie humaine. Dans quelques cas seulement, une souche homologue de celle du malade a pu être retrouvée chez l'animal.

Plus nombreuses sont les observations pour lesquelles des anticorps seulement ont été décelés chez les animaux de l'entourage du malade (chat, chiens, lapins, vaches...).

Un intérêt particulier doit être accordé au chat qui constitue un chaînon épidémiologique logique entre l'Homme et le réservoir murin et aviaire ; éliminant le bacille de Malassez et Vignal dans ses selles pendant plusieurs semaines après un repas infectant, le chat, par le léchage alterné de sa région ano-génitale, de son pelage... et de son propriétaire, expose facilement ce dernier à une contamination.

Cependant, différents faits permettent de penser que l'origine animale directe de la contamination humaine n'est qu'une des modalités de l'infection de l'Homme.

Il paraît en effet de plus en plus que, dans nombre de cas de yersiniose humaine, tout contact direct des malades avec des animaux, à la date présumée de la contamination, peut être formellement exclu. Par ailleurs, l'existence, à côté du pic hivernal (novembre à février) également observé chez les animaux, d'un pic vernal (avril-mai) isolé de fréquence de la maladie humaine, sans correspondance chez les animaux, fait supposer que la contamination humaine peut se réaliser par consommation de végétaux contaminés par du fumier animal ou humain.

Même lorsque les anticorps sont décelés ou une souche isolée chez un animal familier, il faut se garder d'établir automatiquement et unilatéralement la relation : Infection animale → Homme.

En effet, il semble que souvent, spécialement lorsque l'animal est un de ces rongeurs élevés à domicile par les enfants (hamster, cobaye, souris), la contamination de ces animaux et celle de leurs propriétaires se font simultanément à partir des mêmes végétaux, salades, carottes...

Enfin, la confrontation des types sérologiques des souches en cause d'une part chez l'Homme, d'autre part chez les animaux, fait ressortir des proportions très

différentes pour chaque sérotype d'une espèce à l'autre. Ainsi, en France, le type I est quasi habituel chez l'Homme et le type II relativement rare, cependant que le tiers des souches isolées chez les lièvres appartiennent au type II.

b. PAR OBJETS SOUILLÉS

L'allure de certaines épidémies de collectivités ainsi que la fréquence des cas pour lesquels l'enquête épidémiologique a pu exclure formellement tout contact direct avec des animaux ont fait envisager la contamination par ingestion d'aliments souillés par des déjections animales.

Il faut noter la relative fréquence des cas humains survenus dans des maisons où les rats ont accès, situées à proximité des décharges publiques ou dans des quartiers dont les égouts sont en cours de travaux. La contamination de la nourriture par des déjections des rats et des souris contribue à l'infection indirecte de l'Homme.

c. CONTAMINATION INTERHUMAINE

La contamination interhumaine directe n'a pas été signalée.

2. SENSIBILITÉ

Comme chez l'animal, différents facteurs viennent modifier la sensibilité au bacille de Malassez et Vignal.

- **L'âge.** Chez l'Homme, les formes appendiculaires se manifestent essentiellement chez les **jeunes**, les formes généralisées chez l'adulte.
- **Le sexe.** Alors que chez l'animal, le sexe ne paraît jouer aucun rôle dans la sensibilité, on note chez l'Homme une **très large prédominance** de toutes les formes cliniques dans le sexe **masculin**, ce qui reste inexpliqué.

L'adénite mésentérique est essentiellement une **maladie du jeune garçon**. De nombreux cas d'infection à caractère familial ont été rapportés, avec maladie cliniquement exprimée chez les garçons et forme latente chez les filles.

B – ÉTUDE CLINIQUE

« Il est classique d'opposer les formes généralisées, septicémiques, aux formes localisées dont l'adénite mésentérique est de très loin la plus fréquente. En fait, cette opposition s'amenuise au fur et à mesure que se développent des connaissances sur ces deux formes qui doivent être considérées maintenant comme deux aspects extrêmes entre lesquels s'inscrit toute une gamme d'aspects intermédiaires » [Mollaret].

L'adénite mésentérique, forme la plus fréquente (plus de 80 p. cent des cas), simule habituellement une crise appendiculaire aiguë (cf. tableau I).

TABLEAU I

Tableau comparatif de la clinique des infections dues à *Y. pseudotuberculosis* et *Y. enterocolitica* [Mollaret]

	<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	<i>Yersinia enterocolitica</i>
Septicémies	+ 1 à 2 p. cent	+ 1 à 2 p. cent
Adénite mésentérique (pseudo-appendiculaire)	> 80 p. cent (chez les garçons de 8 à 18 ans)	1 à 2 p. cent
Iléite terminale		80 p. cent (chez les enfants de moins de 2 ans)
Appendicite vraie	(0)	5 à 6 p. cent
Polyarthrites	(0)	(+)
Fièvre scarlatiniforme d'Extrême-Orient	(+)	(0)

« Habituellement, l'adénite mésentérique est une découverte chez un enfant opéré pour le diagnostic d'appendicite aiguë : l'intégrité appendiculaire contraste avec l'atteinte des ganglions de l'angle iléo-coecal hypertrophiés et inflammatoires, avec souvent des lésions du caecum et de la terminaison de l'iléon. A côté de cette forme pseudo-appendiculaire prennent place de nombreuses variantes symptomatiques, formes cliniquement recherchées par un examen sérologique de principe chez les frères et sœurs d'un premier malade ; enfin, deux modalités anatomiques particulières sont parfois rencontrées : la forme révélée par une **invagination intestinale aiguë**, et, surtout, la forme **pseudo-tumorale**, trop souvent prise pour une tumeur maligne et traitée comme telle, c'est-à-dire par une intervention largement et inutilement mutilante.

Les septicémies à bacille de Malassez et Vignal peuvent revêtir deux aspects : le premier connu fut la **forme ictérique** ou **septico-typhoïdique** qui réalise rapidement un état grave d'allure typhoïdique avec ictère franc ou subictère. Non traitée, l'évolution est fatale ; l'autopsie révèle des micro-abcès dissiminés dans le foie et la rate, comme dans la maladie animale.

A cette forme suraiguë et cliniquement stéréotypée, s'opposent des formes plus polymorphes et souvent bénignes, intermédiaires entre la précédente et les formes digestives localisées de l'infection ; tantôt la précession de l'adénite mésentérique, tantôt l'état septicémique domine la scène et semble primitif, mais même dans ce cas, l'atteinte ganglionnaire mésentérique aura constitué le premier stade anatomique de la maladie » [Mollaret].

L'érythème noueux peut être cliniquement isolé ou au contraire évoluer de pair avec l'adénite mésentérique.

Enfin, on connaît des formes à **porte d'entrée extra-digestive** (conjonctivale ou pulmonaire) exceptionnelles.

C – DIAGNOSTIC - TRAITEMENT - PROPHYLAXIE

1. LES TECHNIQUES DE DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL DE LA PSEUDO-TUBERCULOSE HUMAINE

Elles sont voisines de celles de la maladie animale :

- **Mise en culture** à partir de biopsies ganglionnaires, de sang ou plus rarement de produits pathologiques. Coproculture.
- **Séro-agglutination** : lors d'adénite mésentérique, les agglutinines sont décelables pendant 3 à 4 mois en moyenne. Elles peuvent faire défaut ou n'apparaître que tardivement. Le titre minimal nécessaire est de 1/160 ou 1/200. Des antigènes communs avec *Y. pestis* et différents sérotypes de *Salmonella* risquent de perturber le diagnostic sérologique.
- **Intradermo réaction**. Cette méthode permet un diagnostic rétrospectif, car l'allergie est décelable pendant plusieurs années après l'infection.

2. TRAITEMENT

Lors d'adénite mésentérique, l'appendicectomie réalisée à cause du syndrome appendiculaire suffit pour entraîner une guérison définitive. En fait, le traitement de choix est l'antibiothérapie qui donne de très bons résultats, notamment la streptomycine, et évite l'intervention chirurgicale.

3. PROPHYLAXIE

La prophylaxie sanitaire est délicate en raison de l'infection inapparente des petits animaux familiers : chat, hamster, cobaye, etc. Une réglementation de la fumure animale et une proscription de l'épandage d'engrais humains permettraient de rompre le chaînon épidémiologique tellurique.



RAGE

La rage, encéphalomyélite mortelle affectant tous les mammifères dont l'Homme, est l'une des zoonoses majeures les plus graves et les plus craintes dans le Monde.

I – ÉPIDÉMIOLOGIE

Selon les statistiques de l'O.M.S., son existence justifie annuellement dans le Monde plus d'un million de « traitements » après morsure et occasionne la mort de plus de 30 000 personnes.

Comme pour la transmission inter-animale, c'est la **morsure** (ou griffure) qui représente le mode habituel de contamination de l'Homme.

En principe, la peau saine ou les muqueuses saines ne se laissent pas franchir par le virus : il est difficile cependant d'affirmer l'intégrité absolue de la peau (micro-érosions fréquentes en particulier sur les mains) ou d'une muqueuse : il est donc difficile d'apprécier exactement la réalité du risque (contact avec la salive d'un animal enragé, contact avec les tissus d'un animal enragé, carcasse de bovin abattu...).

Les autres modes de contamination possible (respiratoire, digestif, contamination indirecte par objets souillés) demeurent exceptionnels.

La transmission inter-humaine est possible mais rare. La possibilité d'une transmission inter-humaine dans l'entourage des sujets enragés, rarissime par le passé, existe aujourd'hui, dans la mesure où les malades, traités en Service de réanimation, sont maintenus en état de survie pendant parfois plusieurs semaines (augmentation des risques d'excrétion salivaire) et sont entourés de personnel nombreux pratiquant de

fréquentes manipulations au niveau de la gorge... : exemple d'une infirmière aux U.S.A. mordue au pouce par un malade.

Après plusieurs contaminations de personnes, dont une en France, ayant subi une greffe de cornée provenant d'un donneur mort d'une infection rabique non diagnostiquée dans son pays d'origine, cette voie de contamination a été prise en considération. Aujourd'hui, les mesures de sélection de ce type de greffon empêchent ce type d'incident.

En France, l'origine des contaminations est variable. Selon les statistiques des Centres de traitement antirabique de France, lorsque la rage vulpine sévissait de façon enzootique, on constatait que 65 p. cent des traitements antirabiques de l'Homme étaient mis en place après une contamination par des chiens et 20 p. cent après une morsure par des chats ; la très grande majorité des traitements antirabiques (85 p. cent) résultaient donc d'une infection par chiens et chats. Un très faible pourcentage (9 p. cent) est dû à une contamination par des animaux sauvages et enfin 6 p. cent à un contact avec d'autres animaux domestiques que le chien et le chat.

Actuellement, il faut prendre en compte le risque d'exposition aux chauves-souris.

II – ÉTUDE CLINIQUE

La maladie débute après une période d'incubation d'une trentaine de jours (variable : 10 jours à plusieurs mois). Quelques prodromes précèdent le tableau clinique : douleurs, fourmillements au siège de la morsure, anxiété...

A la rage humaine s'appliquent les caractères généraux évoqués à propos de la rage animale : expression clinique nerveuse avec excitation psychomotrice ; distinction artificielle entre rage spastique (la plus fréquente), rage furieuse (ou démentielle) et rage paralytique ; polymorphisme clinique ; issue régulièrement mortelle.

Parmi les symptômes les plus évocateurs on peut signaler le **spasme hydrophobique, propre à l'Homme**. Les déglutitions de liquides entraînent un spasme pharyngé brutal et très douloureux qui bloque les voies aéro-digestives ; cette crise qui se répète à chaque tentative de déglutition d'un liquide, terrorise le malade au point que souvent, la seule présentation d'une boisson suffit à la provoquer (**hydrophobie**). **L'hyperesthésie sensorielle** peut être également recherchée en soufflant sur la nuque ou le visage et se traduit par une aérophobie génératrice de frissons, voire de spasmes pharyngés.

Les signes généraux s'aggravent au cours de l'évolution qui est brève (mort en 3 à 6 jours). La rage peut prendre, en fait, les aspects les plus variés et parfois montrer un tableau tout à fait atypique où

l'hyperexcitabilité, l'hydrophobie, les paralysies peuvent manquer, ce qui explique qu'elle peut ne pas être reconnue.

III – DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est parfois difficile, notamment en région où la rage n'existe pas. La notion de contamination possible est importante.

Le diagnostic expérimental fait appel à :

- la mise en évidence du virus, possible chez le malade (immunofluorescence sur décalque de cornée) ;

- la recherche des anticorps dans le sérum ou le L.C.R. ;
- la confirmation après décès selon les mêmes techniques que pour l'animal (immunofluorescence, inoculation aux cultures cellulaires).

IV – TRAITEMENT

Le traitement proprement dit, c'est-à-dire de la rage déclarée, est inefficace ; il se borne actuellement à soulager le mourant. Toutes les tentatives d'emploi d'interféron ou de gamma-globulines antirabiques se

sont soldées par des échecs. Le recours aux techniques d'hibernation artificielle permet de maintenir en vie les malades pendant plusieurs semaines, mais les lésions sont irréversibles et la mort ne peut pas être évitée.

V – PROPHYLAXIE

A – PROPHYLAXIE MÉDICALE

Indiquée dans les deux éventualités suivantes :

- intervention avant contamination : vaccination préventive ;
- intervention à la suite d'une contamination supposée : traitement préventif.

1. VACCINATION PREVENTIVE (COMITE O.M.S. D'EXPERT DE LA RAGE, 1992)

« Il est préférable d'utiliser des vaccins préparés sur culture cellulaire pour la vaccination humaine avant exposition, car ils présentent moins de risques et sont plus efficaces que les vaccins préparés sur tissus nerveux.

La vaccination avant exposition doit être proposée aux sujets ayant un risque élevé d'exposition comme le personnel de laboratoire qui travaille sur le virus rabique, les vétérinaires, les personnes manipulant des animaux ou celles qui sont chargées de surveiller la faune sauvage, ainsi que les autres personnes qui vivent ou qui voyagent dans des secteurs où la rage est endémique.

Cette vaccination doit de préférence se composer de trois doses complètes intramusculaires de vaccin antirabique préparé sur culture de tissus ayant une

activité d'au moins 2,5 UI par dose, administrées aux jours 0, 7 et 28 (à quelques jours près). La présence d'anticorps neutralisants chez les vaccinés doit être contrôlée si possible sur des échantillons de sérum prélevés 1 à 3 semaines après la dernière dose. Chez l'adulte, le vaccin doit toujours être administré dans le deltoïde. Chez le jeune enfant, la face antérolatérale de la cuisse est également acceptable. La région fessière ne sera jamais utilisée pour injecter les vaccins, l'administration dans cette zone donnant lieu à des titres en anticorps neutralisants plus faibles.

On a montré que les vaccins préparés sur culture de tissus ou les vaccins purifiés préparés sur embryon de canard ayant une activité d'au moins 2,5 UI par dose provoquent l'apparition d'un titre en anticorps satisfaisant si l'administration intradermique de 0,1 ml de vaccins aux jours 0,7 et 28 est bien conduite. Le vaccin reconstitué doit être utilisé en totalité le plus tôt possible. Chaque dose sera administrée avec une seringue et une aiguille différentes. L'utilisation par voie intradermique est particulièrement intéressante quand les contraintes économiques limitent la disponibilité du vaccin. La vaccination avant exposition au moyen du vaccin préparé sur cellules diploïdes humaines (HDC) administré par voie intradermique sera si possible pratiquée avant le début d'une prophylaxie antipalustre ; en effet, on a montré que le titre en anticorps neutralisants est plus faible si le patient est traité par le phosphate de chloroquine. En

cas d'impossibilité, le vaccin HDC sera administré par voie intramusculaire.

En cas de risque permanent d'exposition à la rage, il est conseillé de pratiquer régulièrement des injections de rappel. Les rappels seront administrés en fonction des critères suivants :

- toute personne qui travaille sur du virus rabique vivant dans un laboratoire de diagnostic, de recherche ou de production de vaccin, doit tous les 6 mois avoir une sérologie pour déterminer le titre en anticorps neutralisants dirigés contre le virus rabique et le rappel est administré quand le titre tombe en dessous de 0,5 UI/ml. Les autorités compétentes doivent faire en sorte que tout le personnel soit convenablement immunisé ;
- chez toutes les autres personnes soumises à un risque permanent d'exposition à la rage on pratiquera chaque année un titrage sur un échantillon de sérum des anticorps neutralisants dirigés contre le virus rabique ; si le titrage tombe en dessous de 0,5 UI/ml un rappel sera administré.

Un certificat de vaccination antirabique avant exposition sera délivré et remis à la personne vaccinée, en précisant le type de vaccin utilisé, le fabricant, le numéro du lot, le protocole de vaccination utilisé, le titre en anticorps (si la sérologie a été faite) et la survenue éventuelle de réactions allergiques ».

2. TRAITEMENT APRES EXPOSITION (COMITE O.M.S. D'EXPERTS DE LA RAGE, 1992)

GENERALITES

« En cas d'exposition grave à la rage (catégorie III ; cf. tableau I), il est recommandé d'associer le traitement local de la plaie, l'immunisation passive par des immunoglobulines antirabiques et la vaccination. Un nettoyage soigneux et immédiat de la plaie, associé à l'administration d'immunoglobulines antirabiques purifiées d'origine équine ou humaine et à l'injection d'un vaccin antirabique préparé sur culture cellulaire, immédiatement après l'exposition, garantit pratiquement une protection complète, et le risque de complications dues au traitement après exposition est bien moindre qu'avec les vaccins préparés sur tissu cérébral. La grossesse et le jeune âge ne sont jamais des contre-indications à la vaccination antirabique après exposition. Vu que la période d'incubation peut être longue, le sujet qui se présente tardivement pour une évaluation et un traitement, même plusieurs mois après avoir été mordu, doit être traité exactement comme si le contact venait d'avoir lieu.

Un certain nombre d'éléments doivent être envisagés pour prendre la décision d'administrer ou non un traitement après exposition :

- la nature du contact ;
- la présence de la rage dans la région où le contact a eu lieu ou dans la région d'où vient l'animal ;

- l'espèce animale en cause ;
- l'état clinique de l'animal et s'il est ou non vacciné, le type de vaccin utilisé et la possibilité de placer l'animal en observation ;
- les résultats des tests de laboratoire concernant la recherche de la rage chez l'animal s'ils sont disponibles.

Une morsure par un chien ou un chat apparemment en bonne santé peut justifier ou non la mise en route du traitement en fonction du risque perçu. Si l'animal impliqué est un vecteur de rage reconnu dans la zone où le contact a eu lieu, le traitement sera mis en route sans jamais attendre les résultats du diagnostic du laboratoire. Si l'animal est présumé enragé, il sera immédiatement euthanasié et son cerveau examiné au laboratoire. La plaie doit être parfaitement traitée et la sérothérapie et la vaccination instituées le plus tôt possible après l'exposition. Si l'espèce impliquée a peu de chances d'être contaminée par la rage, le traitement peut être différé en attendant le résultat des examens de laboratoire à condition que le diagnostic puisse être porté dans les 48 heures. La notification d'un résultat négatif par un laboratoire fiable justifie en général l'arrêt du traitement.

Si l'animal impliqué est un chat ou un chien, il doit être placé en observation pendant 10 jours, de préférence sous le contrôle d'un vétérinaire. Le traitement peut être interrompu si l'animal reste en bonne santé pendant cette période. Le Comité estime toutefois que dans le cas d'un contact avec un animal autre qu'un chat ou un chien et qui est présumé enragé, la personne doit recevoir un traitement après exposition complet si l'animal n'est pas disponible et ne peut pas être euthanasié et examiné immédiatement pour la recherche de la rage dans un laboratoire fiable.

TRAITEMENT LOCAL DES PLAIES

Il importe de traiter localement et rapidement toutes les plaies par morsure et griffure qui pourraient être contaminées par le virus rabique, même si la personne se présente après un certain temps.

Les premiers soins recommandés consistent à laver et à nettoyer soigneusement et immédiatement la plaie à l'eau et au savon, ou avec un détergent ou avec d'autres substances ayant une action létale prouvée sur le virus rabique.

Les personnes habitant dans des zones infectées par la rage doivent être informées et savoir comment traiter simplement et localement une blessure, et mises en garde contre tout geste qui pourrait contaminer davantage la plaie. On évitera, si possible, de suturer les plaies ; si la suture est nécessaire, on procédera tout autour de la plaie à des infiltrations d'immunoglobulines antirabiques. Si indiqué, ce traitement local sera suivi d'autres traitements comme l'administration d'antibiotiques ou la prévention du tétanos.

TABLEAU I

Traitement antirabique après exposition, recommandé en fonction des circonstances
(Recommandations O.M.S. 1992)

Categorie	Nature du contact avec un animal¹ sauvage ou domestique présumé enragé, ou dont la rage a été confirmée, ou encore un animal qui ne peut pas être placé en observation	Traitement recommande
I	Contact ou alimentation de l'animal. Léchage sur peau intacte.	Aucune si une anamnèse fiable peut être obtenue.
II	Peau découverte mordillée. Griffures bénignes ou excoriations, sans saignement. Léchage sur peau érodée.	Administer le vaccin immédiatement ² . Arrêter le traitement si l'animal est en bonne santé après 10 jours d'observation ou si après euthanasie la recherche de la rage par les techniques de laboratoire appropriées est négative.
III	Morsure(s) ou griffure(s) ayant traversé la peau. Contamination des muqueuses par la salive (léchage).	Administer immédiatement des immunoglobulines et le vaccin antirabique ² . Arrêter le traitement si l'animal est en bonne santé après 10 jours d'observation ³ ou si après euthanasie la recherche de la rage par les techniques de laboratoire appropriées est négative.

ADMINISTRATION D'IMMUNOGLOBULINES ANTIRABIQUES

Les immunoglobulines antirabiques seront administrées devant toute exposition de catégorie III, et quel que soit le temps écoulé entre l'exposition et le début du traitement. Il existe deux types de préparation d'anticorps antirabiques susceptibles d'être utilisées : les immunoglobulines antirabiques humaines et les immunoglobulines antirabiques équine. Avant l'administration d'immunoglobulines d'origine équine, pratiquer un test cutané. La dose recommandée est de 20 UI/kg de poids corporel pour les immunoglobulines humaines et de 40 UI/kg de poids corporel pour les immunoglobulines équine. La plus grande quantité possible sera administrée en infiltration autour des blessures, si l'administration est anatomiquement faisable. Le reste sera administré par voie intramusculaire (région fessière) en une seule dose, qui sera suivie d'une vaccination complète.

Les immunoglobulines antirabiques d'origine équine sont disponibles dans de nombreux pays et sont beaucoup moins coûteuses que celles d'origine humaine. La plupart des préparations d'immunoglobulines équine actuellement disponibles sont hautement purifiées et relativement sûres ; un test cutané doit néanmoins toujours être réalisé préalablement.

ADMINISTRATION DU VACCIN

Le protocole vaccinal recommandé dans une situation donnée dépend du type et de l'activité du vaccin disponible.

VACCINS ANTIRABIQUES PREPARES SUR CULTURES DE TISSUS OU VACCIN PURIFIE PREPARE SUR EMBRYON DE CANARD

L'activité de ces vaccins doit être au moins de 2,5 UI par dose unique humaine. Tous ces vaccins sont considérés comme également sans danger et efficaces s'ils sont utilisés convenablement. Ils doivent être administrés conformément au calendrier suivant.

• Protocole d'administration par voie intramusculaire

Administer une dose de vaccin aux jours 0, 3, 7, 14 et 30. Toutes les injections intramusculaires doivent être pratiquées dans le deltoïde ou, chez le petit enfant, dans la face antérolatérale du muscle de la cuisse. Le vaccin ne doit jamais être administré dans la région fessière.

Dans le protocole multisite court, dit protocole 2-1-1, on administre une dose dans le bras droit et une dose dans le bras gauche au jour 0, puis une dose par voie intramusculaire dans le deltoïde aux jours 7 et 21. Le protocole 2-1-1 suscite une réponse précoce en anticorps et peut être particulièrement efficace quand le traitement après exposition ne comporte pas l'administration d'immunoglobulines antirabiques.

¹ Un contact avec des rongeurs, des lapins ou des lièvres n'exige pour ainsi dire jamais de traitement antirabique spécifique.

² S'il s'agit d'un chat ou d'un chien apparemment en bonne santé résidant dans un secteur à faible risque ou en provenant, et qu'il est placé en observation, on pourra alors retarder la mise en route du traitement.

³ Cette durée d'observation ne s'applique qu'aux chats et aux chiens. A l'exception des espèces en voie de disparition ou menacée, les animaux domestiques et les animaux sauvages présumés enragés seront euthanasiés et leurs tissus examinés par les techniques de laboratoire appropriées.

- **Protocole d'administration par voie intradermique**

Administrer une dose (0,1 ml) de chaque côté, soit à l'avant-bras soit au bras, aux jours 0, 3 et 7 et une dose d'un seul côté, aux jours 30 et 90. L'emploi de ce protocole diminue considérablement le coût de la vaccination antirabique, vu que le volume total du vaccin nécessaire est bien inférieur à celui qui est requis avec les protocoles intramusculaires.

Chaque dose sera administrée avec une seringue et une aiguille différentes. Les injections intradermiques ne seront pratiquées que par du personnel qui a été formé à cette technique. Après reconstitution, les flacons de vaccin seront conservés entre 4°C et 8°C et tout le contenu doit être utilisé le plus rapidement possible.

TRAITEMENT APRES EXPOSITION DE PERSONNES DEJA VACCINEES.

- Immunoglobulines antirabiques

Il est apparu que des immunoglobulines antirabiques d'origine équine provoquent des réactions indésirables chez 1 à 6 % des personnes vaccinées, même quand un test de sensibilité a été réalisé avant de les administrer. Le sérum antirabique non purifié sera chaque fois que possible évité.

- Vaccins préparés sur cultures de cellules et vaccin purifié préparé sur embryon de canard

Aucune association causale n'a été établie entre ces vaccins et des effets indésirables graves. Une maladie sérique bénigne et des réactions urticariennes ont pu être observées après les rappels de certains de ces vaccins.

B – PROPHYLAXIE SANITAIRE

La lutte contre la rage humaine passe obligatoirement par la lutte contre la rage animale puisque cette maladie est une zoonose « exclusive ». Indépendamment du respect des mesures générales de prophylaxie sanitaire (cf. polycopié correspondant), on peut recommander un certain nombre de précautions pour les personnes se trouvant en zone d'enzootie rabique.

Il faut désormais distinguer trois situations épidémiologiques : **rage des carnivores sauvages**

terrestres (la moins dangereuse pour l'homme, car la contamination se fait presque toujours dans un contexte « extraordinaire »), la **rage canine** (la contamination peut être insidieuse, car l'excrétion du virus peut précéder de beaucoup l'apparition des symptômes), la **rage des chiroptères** (la contamination semble pouvoir être fréquemment insidieuse, l'épidémiologie est mal connue, les voies de transmissions à l'homme restent en partie mal expliquées).

En France métropolitaine, aujourd'hui, seul le risque de contamination par une chauve souris reste possible dans l'état actuel des connaissances, mais à ce jour le risque semble infime, ce qui n'est pas le cas aux Etats-Unis.

Pour ces animaux, qui sont protégés en raison du risque de disparition de certaines espèces, aucune mesure de prophylaxie par contrôle des populations n'est actuellement envisagée par les autorités. Dans l'état actuel des connaissances, la présence d'une colonie de chauves souris comportant des individus enrégés ne constitue pas nécessairement un risque pour les riverains. Toutefois, on manque de recul pour proposer une attitude logique dans le cas où une telle situation se présenterait.

En zone d'enzootie, il importe tout spécialement de ne **jamais recueillir, caresser ou transporter un animal sauvage, et surtout un renard**. Plusieurs exemples ont déjà été signalés en France de personnes ayant dû suivre un traitement antirabique à la suite de contact qu'elles auraient fort bien pu éviter. Les mêmes précautions devront être respectées vis-à-vis des **cadavres** d'animaux sauvages en zone d'enzootie.

En cas de morsure par un animal d'origine inconnue, il est primordial d'essayer de l'identifier pour qu'il soit soumis à un examen vétérinaire et à la surveillance prévue. En cas de doute, **ne jamais hésiter à consulter les services de l'Institut Pasteur** ou d'un centre de traitement antirabique du pays, ou si le voyage à l'étranger est court, dès son retour.

L'application de mesures complémentaires médicales et sanitaires dans un pays à structure sanitaire correcte, permet d'éviter l'apparition de la rage chez l'Homme. Ceci correspond cependant à un minimum. La disparition de la rage animale est le véritable objectif.

VI – LÉGISLATION

Maladie à déclaration obligatoire chez l'Homme et maladie professionnelle (cf. annexe).



*Rickettsiaceae : Rickettsieae et Ehrlichieae***RICKETTSIOSES****I - GÉNÉRALITÉS**

L'opportunité d'une étude groupée des rickettsioses découle de l'existence de plusieurs caractères communs à ces maladies, en particulier des aspects épidémiologiques cliniques, diagnostiques et prophylactiques.

La plupart des rickettsies pathogènes pour l'Homme reconnaissent des réservoirs animaux, comme le montre le tableau I regroupant les principales rickettsioses.

TABLEAU I
Principales rickettsioses

Maladie	Agent	Réservoir	Vecteur
Typhus épidémique	<i>R. prowazeki</i>	?	Pou
Typhus murin (endémique)	<i>R. typhi</i>	Rat	Puce
Fièvre boutonneuse	<i>R. conorii</i>	Chien, Rongeurs	Tiques
Fièvre pourprée américaine	<i>R. rickettsii</i>	Chien, Rongeurs	Tiques
Rickettsiose vésiculeuse	<i>R. acari</i>	Souris	Dermanysses
Fièvre fluviale du Japon (typhus des broussailles)	<i>R. tsutsugamushi</i>	Rongeurs	Trombicula
Fièvre à tiques du Queensland	<i>R. australis</i>	Péramèles, Rongeurs	Tiques

A - ÉPIDÉMIOLOGIE

La plupart des rickettsioses reconnaissent un **réservoir animal sauvage** constitué de mammifères divers, et parfois également, de tiques qui peuvent transmettre la rickettsie de mère en fille sur un mode vertical. Ces circonstances conduisent à la constitution de foyers invétérés inexpugnables.

Toutes les rickettsioses sont des phérozooses avec transmission indirecte obligatoire par **arthropode vecteur** (puce, pou, tique, etc.).

Le mode vectoriel de transmission imprime à la plupart des rickettsioses un rythme particulier lié à la biologie des arthropodes vecteurs, avec une incidence surtout vernale ou estivo-automnale pour celles transmises par les tiques.

Il confère également souvent une distribution géographique particulière à l'origine de plusieurs appellations.

B - CLINIQUE

Les maladies humaines se présentent, le plus souvent, comme des **fièvres exanthématiques graves** se

traduisant par un tufos souvent profond (« typhus ») et une éruption généralisée (maculeuse, papuleuse ou vésiculeuse).

Au cours de la maladie apparaissent souvent des manifestations très variées, fondées sur **l'angéiotropisme** des rickettsies et correspondant à une **endovascularite oblitérante spécifique**. Il s'agit d'artérites, de cardiopathies, de valvulopathies, de capillarites purpuriques, de chorioretinites, etc.

L'évolution générale des rickettsioses comprend :

- une **incubation** de durée variable entre 3 et 30 jours ;
- un début brutal, le plus souvent, avec ascension thermique accompagnée de frissons, de malaise général, d'algies diverses, de céphalées et d'insomnie ;
- une période d'état caractérisée par une **fièvre le plus souvent en plateau**, accompagnée d'un tufos variable ;
- **l'éruption est le phénomène caractéristique**, orientant parfois fortement le diagnostic ;
- les signes associés sont nerveux, digestifs, pulmonaires et cardiaques ;

- les complications sont diverses et précoces ou tardives : complications pulmonaires, nerveuses, méningées, ou méningo-encéphalitiques, avortement, atteintes sensorielles auditives et oculaires. Enfin, il faut citer les complications cardio-vasculaires tardives pouvant survenir selon trois modes principaux : résurgence d'une rickettsiose latente à l'occasion d'une agression non spécifique : greffe rickettsienne sur une cardiopathie existante, agression cardio-vasculaire rickettsienne primitive responsable de toute l'évolution.

Les **infections animales** correspondantes demeurent, le plus souvent, **inapparentes**.

C - DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PROPHYLAXIE

Le **diagnostic** de toutes les rickettsioses doit recevoir la confirmation du laboratoire. Celle-ci repose rarement sur l'isolement de la bactérie, en raison des difficultés inhérentes à des exigences en cellules vivantes, mais très généralement, sur un **diagnostic sérologique** dont

les techniques sont identiques pour les diverses rickettsioses.

On utilise l'**immunofluorescence indirecte** ou la **fixation du complément**. Le recours prépondérant, sinon exclusif, au diagnostic sérologique, n'est pas sans soulever de discussion quant à l'étiologie réelle de certains syndromes ou états pour lesquels la preuve de la nature rickettsienne repose simplement sur une augmentation du taux des anticorps.

Le **traitement** fait appel aux antibiotiques à large spectre, en particulier les tétracyclines.

La **prophylaxie sanitaire**, enfin, comporte des mesures communes aux différentes rickettsioses, découlant des communautés épidémiologiques signalées plus haut, en particulier **la lutte contre les arthropodes vecteurs**, par les différents moyens actuellement disponibles, le respect des précautions vestimentaires lors de trajet en zone infectée par les tiques, la lutte contre les rongeurs qui constituent souvent le réservoir essentiel. Néanmoins, l'existence d'un réservoir sauvage quasi impossible à modifier, la vicariance éventuelle des espèces jouant le rôle de vecteur ou de réservoir, représentent de tels **obstacles** qu'ils laissent bien fragile l'espoir de voir l'incidence des rickettsioses diminuer.

II - TYPHUS ÉPIDÉMIQUE

Cette maladie due à *R. prowazeki* se transmet essentiellement d'Homme à Homme par l'intermédiaire du pou :

Homme Π pou Π Homme

Pendant longtemps, on a pensé que les vertébrés n'intervenaient pas dans l'épidémiologie de cette maladie. En fait, des éléments ont été apportés tendant à prouver l'existence d'un cycle extra-humain d'entretien animal silencieux et ce, en Ethiopie, au Pérou, en Equateur et en Egypte, selon le processus :

Equidés ou ruminants \surd Tique

Giroud pensait que le typhus épidémique est probablement implanté chez l'animal dans certaines régions d'endémicité invétérée. Le typhus épidémique prendrait alors place dans le cadre des zoonoses.

La maladie est observée à l'heure actuelle surtout en Afrique et en Amérique.

Sur le plan clinique, le typhus épidémique est caractérisé par un **tuphos profond** et **une éruption pétéchiiale respectant la face et le cou**. Les phénomènes bulbaires sont fréquents et la mort survient entre le 9^{ème} et le 12^{ème} jour.

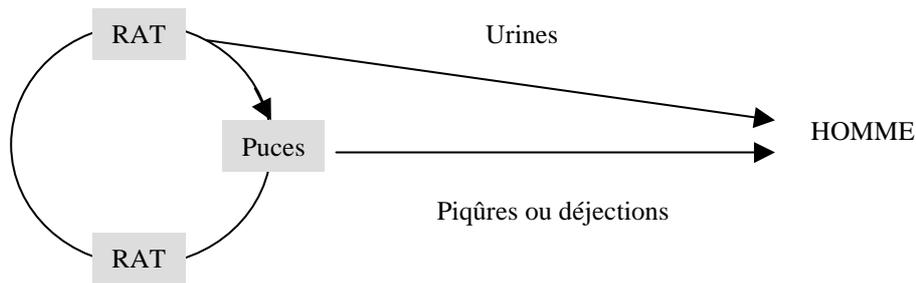
III - TYPHUS MURIN

R. typhi est transmise à l'Homme par les déjections de puces, ou par les urines de rongeurs. Entre rats, elle est transmise par voie digestive, cannibalisme ou par les parasites (cf. figure 1). La prévention du typhus murin comporte, d'une part, la lutte contre les puces, d'autre part, l'application des techniques de dératisation.

Chez l'Homme, la symptomatologie est très voisine de la précédente, mais l'évolution est en général plus bénigne. L'infection reste inapparente chez les rongeurs (rats ou rongeurs sauvages comme en Afrique Centrale).

FIGURE 1

Représentation schématique de la transmission de *R. typhi* (typhus murin)



IV - FIÈVRE BOUTONNEUSE

MODALITES DE L'INFECTION HUMAINE

Le plus souvent, la contamination est provoquée par morsure de tique (*Rhipicephalus sanguineus* en France, la tique du chien) ; parfois, elle emprunte la voie oculaire et, plus rarement, la voie respiratoire, ou fait suite à une morsure. *R. conorii* se transmet de façon verticale chez la tique (cf. figure 2).

L'infection reste inapparente chez le chien et certains rongeurs.

La maladie est contractée par l'Homme pendant les mois chauds (juillet à septembre), au cours d'un séjour dans les **broussailles** et les **jardins**. On la rencontre surtout sur le littoral méditerranéen (mais aussi, en Afrique et en Inde), dans les campagnes et dans les banlieues des grandes villes où elle frappe particulièrement les **enfants**. La prédominance masculine est manifeste chez les malades adultes.

Dans le **sud de la France**, le nombre de cas annuels de fièvre boutonneuse a nettement diminué depuis que la myxomatose a réduit l'effectif des lapins, hôte de *R. conorii*.

Le tableau clinique comprend un début brusque avec frissons, de la fièvre, des courbatures, des céphalées, des arthralgies, des myalgies, et une escarre rouge ou noire (au point de la morsure de tique) accompagnée d'une adénopathie correspondante. En cas de contamination oculaire, on note une réaction conjonctivale et la présence d'un gros ganglion satellite.

Après trois ou quatre jours, survient une éruption généralisée maculo-papuleuse et quelquefois pétéchiale.

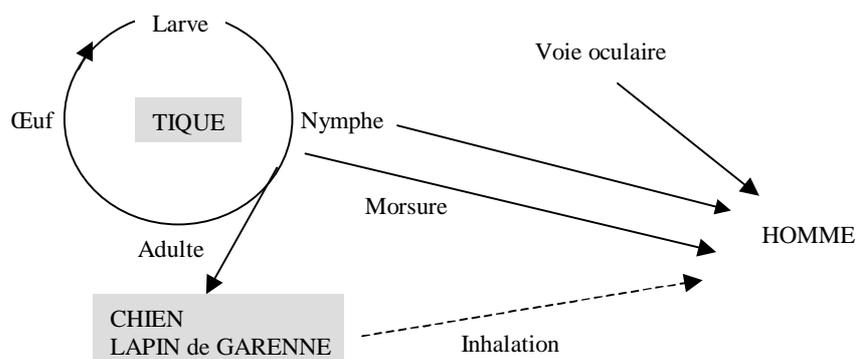
Le pronostic de la maladie est bénin ; il est plus sévère chez les personnes âgées ; par ailleurs, il faut retenir la fréquence des lésions vasculaires.

BIBLIOGRAPHIE

Tissot-Dupont H. et Raoult D. ~ Epidémiologie de la fièvre boutonneuse méditerranéenne en France. *Méd. Mal. Inf.*, 1993, **23**, 485-490.

FIGURE 2

Représentation schématique de la transmission de *R. conorii* (Fièvre boutonneuse)



V - EHRLICHIOSE

Ehrlichia, un membre de la famille des *Rickettsiaceae*, est une bactérie parasite intracellulaire obligatoire qui infecte les leucocytes mono et polynucléaires.

□ **Chez le chien**, la maladie, encore appelée **pancytopénie tropicale canine**, est due à *E. canis* et se caractérise par une phase aiguë ou une phase chronique. Après une incubation de 10 à 14 jours, les chiens présentent une maladie fébrile aiguë avec dépression, anorexie, lymphadénopathie et thrombocytopénie. La forme chronique de la maladie, qui est souvent fatale, se manifeste par une pancytopénie et une hypoplasie médullaire. Aux Etats-Unis, on a retrouvé des traces sérologiques de l'infection par *E. canis* chez les chiens dans au moins 34 Etats.

L'ehrlichiose canine est transmise par la tique brune du chien, *Rhipicephalus sanguineus*.

□ **Chez l'Homme**, avant 1986, une seule espèce d'Ehrlichia, *E. sennetsu*, était reconnue comme pathogène pour l'Homme. L'infection par *E. sennetsu* se caractérise par une maladie fébrile aiguë avec une lymphocytose et une hypertrophie ganglionnaire post-auriculaire et rétro-cervicale comme pour la mononucléose infectieuse. Jusqu'à présent, cette maladie n'a été décrite qu'au Japon et en Malaisie.

Décrite chez l'Homme pour la première fois en 1986 en Arkansas (Etats-Unis), une nouvelle maladie véhiculée par les **tiques**, dont celle du chien : *Rhipicephalus sanguineus* a été initialement attribuée à *E. canis*.

Depuis 1986, 46 cas humains ont été identifiés aux Etats-Unis. La majorité de ceux-ci étaient des hommes adultes âgés de 30 à 60 ans. Quatre vingt trois p. cent

des personnes avaient été mordues par une tique dans les 4 semaines précédant l'apparition des symptômes. En 1988, deux sérologies positives ont été signalées dans le Sud-est de la France.

L'ehrlichiose humaine ne se distingue pas cliniquement de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses (F.P.M.R.), à l'exception de l'éruption cutanée (rash) qui ne survient que dans 20 p. cent des cas environ contre 88 p. cent pour la F.P.M.R. Bien que 63 p. cent des cas observés aient été hospitalisés, tous ont guéri sans séquelle particulière.

Actuellement, on sait que cette maladie est due à une autre espèce d'Ehrlichia : *E. chaffeensis*, très proche mais distincte d'*E. canis*. L'ehrlichiose canine n'est donc pas une zoonose.

Aujourd'hui, le diagnostic de l'ehrlichiose humaine est fondé sur un test d'inhibition des anticorps fluorescents (I.A.F.) qui indique une variation d'au moins 4 fois du titre en anticorps avec un titre minimal de 80.

L'ehrlichiose humaine répond à un traitement à la tétracycline selon un protocole identique à celui de la F.P.M.R.

On doit maintenant suspecter l'ehrlichiose chez des patients qui présentent un syndrome fébrile suite à une exposition récente à une morsure de tique.

BIBLIOGRAPHIE

- Eng T.R. and Giles R. ~ Ehrlichiosis. *J.A.V.M.A.*, 1989, **194**, 497-500.
- Davoust B. et Parzy D. ~ Etude du risque de transmission de l'ehrlichiose canine à l'Homme. *Bull. Acad. Vét. de France*, 1992, **65**, 191-200.



ROUGET

Le rouget, dû à *Erysipelothrix rhusiopathiae*, est une maladie universellement répandue affectant de nombreuses espèces animales notamment le porc, les ovins et les oiseaux et transmissible à l'Homme. Cette zoonose est désignée également chez l'Homme sous la dénomination « d'érysipéloïde de Baker-Rosenbach », à ne pas confondre avec l'érysipèle streptococcique.

I – ÉPIDÉMIOLOGIE

Peu fréquent chez l'Homme, du moins en France, le rouget succède généralement à une **inoculation cutanée accidentelle**¹.

Cette inoculation résulte :

- habituellement d'une autopsie, d'une manipulation des viandes, de viscères, de peau ou d'os provenant d'un porc, d'un mouton ou d'un oiseau atteint de rouget (piqûre accidentelle, souillure d'une plaie cutanée) : ceci concerne donc le vétérinaire, l'éleveur, le boucher, l'équarrisseur, l'ouvrier d'abattoir... (**zoonose professionnelle**) ;

- éventuellement, d'une manipulation de poissons (**rouget pisciaire**) ou de crustacés porteurs de germes dans le mucus de revêtement : c'est le rouget professionnel des pêcheurs, des écailleurs² ;
- parfois, d'une contamination de laboratoire ;
- exceptionnellement, à partir de peaux, d'objets en os... (rouget accidentel).

Le rouget apparaît sous forme sporadique ou de petites anadémies ; il n'existe pas de transmission inter-humaine (zoonose bornée).

II – ÉTUDE CLINIQUE

A – ROUGET LOCALISÉ

Il succède à une inoculation accidentelle et siège habituellement à la **face dorsale de la main** ou sur **un doigt**. Les localisations à l'avant-bras ou au visage sont exceptionnelles.

- L'incubation est habituellement brève : 18 à 48 h.
- La maladie débute par la formation au point d'inoculation d'une macule érythémateuse très prurigineuse. La lésion est parfois centrée sur une phlyctène à contenu séreux ou séro-hémorragique. Elle prend en quelques heures une coloration rouge sombre, lie de vin. Elle s'étend lentement en tache

- d'huile, mais ne dépasse pratiquement jamais le niveau du poignet ; l'extension à la paume est rare. La douleur locale est parfois intense et elle est exacerbée par la chaleur (en trempant par exemple la main dans l'eau chaude). Il est rare d'observer une lymphangite ou une adénite. L'état général reste bon et la température ne dépasse pas 38°C.
- L'évolution est en général favorable. L'érysipéloïde a une évolution centrifuge pendant une dizaine de jours et se termine par la guérison sans suppuration en 2 à 3 semaines. Des complications sont possibles en l'absence de traitement (localisation articulaire au poignet, **endocardite, septicémie**).

¹ La voie digestive est rarement responsable de l'infection humaine.

² Décrit surtout au Japon, mais signalé également dans de nombreux pays dont la France.

B - ROUGET CUTANÉ GÉNÉRALISÉ

Cette forme, très rare, réalise un tableau analogue à celui de la maladie porcine : apparaissent des adénopathies volumineuses, de la fièvre, de multiples localisations cutanées, des arthralgies.

C - ROUGET SEPTICÉMIQUE

Exceptionnel ; associé, en général, à une **endocardite**.

III – DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique repose sur l'aspect de l'érysipéloïde et sur la notion de blessure professionnelle.

Le diagnostic bactériologique par recherche du bacille dans la lésion est toujours délicat.

Il existe une possibilité de diagnostic sérologique (agglutination, mais intérêt limité) et allergique (par injection intradermique d'une suspension de bacilles tués ou d'endoprotéines).

IV – TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE⁽³⁾

Chez l'Homme, la pénicilline est l'antibiotique de choix pour traiter le rouget.

La protection de l'Homme peut être obtenue grâce à des précautions limitant les risques de blessure lors de manipulation de produits suspects. Ces mesures consistent notamment en un port de gants, mais il est cependant difficile d'envisager l'application régulière,

quotidienne, de cette précaution pour toutes les personnes professionnellement exposées.

En résumé, le rouget est une zoonose professionnelle dont l'éradication paraît très difficile en raison de l'ubiquité et de la résistance du bacille, ainsi que de l'existence de nombreux animaux porteurs sains indétectables.



³ Le sérum anti-rouget n'est pas utilisé chez l'Homme.

SALMONELLOSES

Ce sont des zoonoses majeures en raison de leur fréquence (300 000 cas de salmonellose humaine par an en Europe de l'Ouest, deux millions aux Etats-Unis), et de leur gravité.

Les salmonelloses humaines se répartissent en deux catégories :

- spécifiquement humaines : fièvre typhoïde, paratyphoïdes A et B ;
- d'origine animale : les seules à retenir ici, de plus en plus fréquentes, plus fréquentes que les précédentes dans la plupart des pays européens.

Elles se présentent sous deux formes :

- **toxi-infection** salmonellique, alimentaire (T.I.A.C. : toxi-infection alimentaire collective) : elle n'est pas toujours une zoonose « *sensu stricto* » ;
- **infection** salmonellique : c'est la zoonose proprement dite.

Un parallèle établi entre ces deux formes permet d'enregistrer leurs analogies et de souligner leurs différences.

I - ANALOGIES

A - BACTÉRIOLOGIQUES

Dues à différents sérotypes de *Salmonella* : il en existe actuellement plus de 2 000 sérotypes ; il est classiquement admis que **tous** sont potentiellement pathogènes pour l'Homme.

Les plus fréquemment en cause : *S. Typhimurium*, *S. Enteritidis*, *S. Dublin*, *S. Panama*, *S. Agona*, *S. Cholerae suis*, *S. Derby*, *S. Heidelberg*...

B - ORIGINE ANIMALE

Ces *Salmonella* peuvent infecter diverses espèces animales :

- mammifères, oiseaux, reptiles et tortues ;
- domestiques ou sauvages (rats et souris) ;
- malades ou **porteurs de germes** (chroniques ou latents).

Ces derniers (cliniquement et anatomiquement indécélables) constituent un grave danger puisqu'ils échappent à l'inspection sanitaire ordinaire et ne peuvent être décelés que par les moyens du diagnostic expérimental.

Les sources de salmonelles sont **très nombreuses**. Il peut s'agir :

- a. **Des animaux infectés**, avec présence des bactéries dans le sang, les divers organes, les sécrétions et excréments (lors de **septicémie**) ou dans les matières fécales (lors **d'entérite** salmonellique) ou enfin dans les organes génitaux, les fœtus et leurs enveloppes (lors **d'avortement** salmonellique).

Le **portage latent**, avec élimination des salmonelles dans les fèces, est également **très fréquent**.

Le **veau**, le **porc** et le **cheval** sont les espèces à partir desquelles on peut isoler le plus souvent des salmonelles après abattage, par exemple à partir des ganglions mésentériques. **Les volailles représentent à elles seules la moitié des animaux atteints de salmonellose aux Etats-Unis.**

En France, les oiseaux et les produits alimentaires qui en dérivent constituent la principale source de *Salmonella* : **10 p. cent des volailles abattues hébergent des salmonelles** ; le sérotype *S. Saint-Paul* tend à prendre une place considérable. En Hollande, ce pourcentage peut atteindre 25 voire 40.

Les **reptiles et tortues** hébergent dans leur tube digestif des *Salmonella* dénuées de virulence pour eux. Ces animaux entraînent parfois des contaminations humaines d'une ampleur stupéfiante. Ainsi, aux Etats-Unis 300 000 cas de salmonellose humaine, tout spécialement de l'enfant, sont dus chaque année à une

contamination par les bactéries hébergées par les tortues.

b. Des produits d'origine animale

- **Viandes et produits à base de viande** (viandes hachées, produits de charcuterie, etc.) ; lors de septicémie, la carcasse et les viscères portent des lésions qui ne peuvent pas échapper à l'inspection sanitaire vétérinaire. Aussi, le danger le plus grave et le plus fréquent est-il représenté par les animaux atteints d'une **infection salmonellique latente. Les carcasses et les viscères de tels animaux ne présentent aucune particularité qui permette de les repérer.**
- **Le lait, la crème, les fromages** ; la pollution peut résulter d'une infection généralisée de la femelle, d'une mammite salmonellique ou d'une contamination pendant ou après la traite par des éclaboussures de fèces.
- **Les œufs**, surtout de cane, sont souvent porteurs de salmonelles qui se déposent à leur surface dans le cloaque ou dans le milieu extérieur (*S. Pullorum Gallinarum* peut être transmis directement dans l'œuf). Les œufs conservés après cassage (œufs liquides réfrigérés, œufs en poudre) augmentent les risques de multiplication des quelques salmonelles initiales (cf. encadré).
- Les produits à base de poudre de foie, de poudre de thyroïde.
- **Les farines de viande et les farines de poisson**, souvent importées et entrant dans la composition d'aliments pour animaux.

Aux Etats-Unis, les matières premières les plus polluées sont représentées par les **farines de sous-produits d'abattoirs de volailles** (31,07 p. cent).

c. Enfin, du milieu extérieur (eau, sol, locaux...)

pollué par les animaux infectés.

En France, les **sérotypes isolés** le plus fréquemment à **partir de l'animal** sont par ordre décroissant : *S. Typhimurium*, *S. Dublin*, *S. Saint*

Paul, *S. Pullorum*, *S. Enteritidis*, *S. Panama*. Pour les volailles, on a assisté au cours de ces dernières années à une substitution de *S. Gallinarum-Pullorum* par *S. Typhimurium*.

En dehors de *S. Typhimurium* qui peut être trouvé dans toutes les sources d'isolement, certains sérotypes sont associés assez régulièrement avec le même produit ou le même animal : *S. panama* et *S. Anatum* avec les saucisses et autres viandes hachées, *S. Panama* avec les porcs, *S. Anatum* avec les chevaux, *S. Dublin* avec les bovins, *S. Enteritidis* avec les œufs et les poulets, enfin *S. Senftenberg*, *S. Montevideo*, *S. Tennessee*, *S. Lille* et *S. Derby* avec les aliments pour animaux d'origine animale ou végétale.

C - DIAGNOSTIC EXPÉRIMENTAL

Les mêmes procédés sont utilisés pour rechercher et identifier les salmonelles, qu'il s'agisse d'infection ou de toxi-infection.

- diagnostic bactériologique : hémocultures, coprocultures...
- diagnostic sérologique, de valeur indicative seulement, compte tenu de la variété des sérotypes : séro-agglutination O et H...

D - PROPHYLAXIE

La prévention des salmonelloses humaines d'origine animale obéit aux mêmes directives générales :

- prophylaxie des salmonelloses animales ;
- précautions individuelles devant les animaux atteints ;
- hygiène et inspection des denrées animales ou d'origine animale (abattage, inspection, préparation des viandes, examens bactériologiques des viandes suspectes).

Ces quinze dernières années, le nombre d'infections à S. Enteritidis a augmenté en relation avec la consommation de préparations à base d'œuf cru ou insuffisamment cuit. Depuis 1995 un réseau d'alerte européen Salm-net a permis de suivre l'évolution de sérotypes particuliers, comme par exemple S. Hadar, et d'identifier des foyers géographiquement distants mais reliés sur le plan épidémiologique. Ce système d'alarme a été étendu récemment à d'autres agents de diarrhée et s'intitule à présent Enter-net. Il semble que les mesures de prévention aient permis de diminuer le risque d'infections par les ovoproduits en Europe depuis 1997 [1]. En France, le 8 décembre 1998, six arrêtés ministériels sont parus au Journal Officiel instituant la détection obligatoire des salmonelles dans certaines filières avicoles [2].

Les S. Typhimurium sont également responsables d'une très grande partie des infections zoonotiques. Elles infectent plusieurs espèces animales, dont les bovins. En 1988, au Royaume-Uni, est apparue une souche de S. Typhimurium particulièrement pathogène pour les bovins, mais aussi chez les volailles, les moutons, les porcs et les chevaux. Cette souche évolue vers une multirésistance aux antibiotiques les plus courants, intégrée dans le matériel génétique au niveau chromosomique. La souche peut être différenciée d'autres S. Typhimurium par son lysotype, appelé DT104. Au Royaume-Uni, le nombre de cas humains dus à S. Typhimurium DT104 a décuplé en six ans, entre 1990 et 1996, passant de 300 à 3.500 cas par an. Les cas sont souvent sévères, nécessitant une hospitalisation. La souche a développé une résistance contre l'ampicilline, le chloramphénicol, la streptomycine, les sulfamides et la tétracycline. Depuis 1997, on observe également chez cette souche l'émergence de résistance au triméthoprim et à la ciprofloxacine [3].

[1] Anonyme ~ Réduction du risque de Salmonelloses dues aux œufs dans quelques pays d'Europe. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1997, n° 47.

[2] Arrêtés Ministériels du 26 octobre 1998 relatifs à la lutte contre les infections à Salmonella enteritidis ou Salmonella typhimurium dans la filière aviaire.

[3] Threlfall E.J., Ward L.R., Rowe B. ~ Incidence croissante de la résistance au triméthoprim et à la ciprofloxacine de Salmonella typhimurium. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire, 1997, n° 47.

L'O.M.S. a rappelé (relevé épidémiologique hebdomadaire, 22-29 décembre 1989, 398-399) quelques conseils pour éviter la salmonellose transmise par les œufs :

*CE QU'IL FAUT FAIRE ET NE PAS FAIRE
POUR EVITER LA SALMONELLOSE TRANSMISE PAR LES OEUFS*

Ces quelques conseils pratiques et règles d'hygiène, faciles à appliquer, devraient contribuer à réduire les risques de transmission de la Salmonellose par les œufs de poule.

- 1. Les recettes comportant l'emploi d'œufs crus devraient être modifiées afin qu'il soit précisé que les œufs doivent être pasteurisés.*
- 2. Il faudrait cesser d'utiliser des œufs crus pour lier les ingrédients entrant dans la composition des sandwiches ainsi que des œufs crus dans les aliments administrés par sonde gastrique et les aliments ou boissons enrichis. Tout autre pratique entraînant l'utilisation d'œufs crus devrait également être abandonnée.*
- 3. Les œufs devraient être conservés au frais et au sec à l'écart de tout contaminant possible, par exemple de la viande crue.*
- 4. Il faudrait veiller à la rotation des stocks, c'est-à-dire toujours utiliser en premier les œufs conservés depuis le plus longtemps.*
- 5. Il faudrait se laver les mains avant et après avoir touché des œufs.*
- 6. Les œufs fêlés ne devraient pas être utilisés.*
- 7. Les surfaces, ustensiles et récipients servant à la préparation des aliments devraient être nettoyés régulièrement, et toujours entre la préparation de plats différents.*
- 8. Les plats à base d'œufs devraient être consommés peu après avoir été préparés, ou conservés au froid s'ils ne doivent pas être consommés immédiatement.*
- 9. Les plats à base d'œufs qui se mangent froids devraient être conservés au froid.*

II - DIFFÉRENCES

Les différences entre toxi-infection et infection salmonella résident essentiellement dans la pathogénie de ces deux formes et rendent compte de la dualité étiologique, épidémiologique, symptomatique, voire thérapeutique.

A - PATHOGÉNIE

TOXI-INFECTION

L'aliment est devenu nocif parce que des *Salmonella* se sont abondamment multipliées dans cet aliment ; la virulence de ces *Salmonella* importe moins que leur nombre (10^5 à 10^8 par gramme) : au point que l'absorption de quelques *Salmonella* peut ne causer aucun trouble, tandis que l'absorption de millions de ces mêmes *Salmonella* produira la toxi-infection :

⇒ notion **quantitative** primordiale

INFECTION

Implique une multiplication *in vivo* des *Salmonella* : laquelle n'est pas sous la dépendance directe de l'élément toxique mais de l'élément infectieux, c'est-à-dire de la **virulence** des *Salmonella* pour l'Homme. Or, toutes les souches de *Salmonella* ne sont pas également virulentes : seules certaines souches (appartenant à tel ou tel sérotype) sont capables d'infecter l'Homme : et lorsqu'une *Salmonella* possède la virulence requise, il suffit que la contamination soit réalisée avec quelques germes pour que l'infection puisse se développer, de la même façon qu'il suffit de quelques bacilles typhiques pour provoquer la fièvre typhoïde :

⇒ notion **qualitative** primordiale

B - ÉTIOLOGIE

TOXI-INFECTION

Origine alimentaire **exclusive**, à partir d'aliments d'origine animale (viandes, laits, œufs... et plats préparés) abondamment pollués par des *Salmonella* (d'origine animale... mais aussi parfois d'origine humaine : nombreux exemples de cuisiniers, pâtisseries... porteurs de germes).

INFECTION

- Peut relever d'une contamination alimentaire à partir d'aliments d'origine animale mais dont la pollution est parfois discrète ;
- Peut aussi être consécutive à :

- l'ingestion de végétaux et eaux souillés par des déjections animales ;
- la manipulation de produits virulents ;
- les contaminations interhumaines sont possibles.

C - ÉPIDÉMIOLOGIE

TOXI-INFECTION

La toxi-infection a les caractères d'une « intoxication » : soudaineté et simultanéité des cas sur des sujets de tous âges ayant consommé le même aliment nocif.

INFECTION

L'infection présente un caractère d'évolution plus progressif et moins simultané : car son développement est conditionné en grande partie par la « réceptivité » (éminemment variable) des sujets contaminés : elle intéresse plus particulièrement les jeunes enfants, les sujets débilisés, les vieillards.

D - SYMPTOMATOLOGIE

TOXI-INFECTION

- Incubation brève : 12-24 heures ;
- Apparition brutale ;
- Gastro-entérite (coliques, vomissements, diarrhée) ;
- Accompagnée ou suivie de fièvre ;
- Evolution brève (2-5 jours) et ordinairement favorable.

INFECTION

- Incubation prolongée : 4-5 jours ;
- Développement progressif ;
- Syndrome fébrile initial (d'intensité variable) ;
- Suivi de gastro-entérite et éventuellement d'autres manifestations (hépatite, endocardite, méningite, arthrite...) ;
- Evolution sur 1 à 3 semaines ; pronostic sérieux.

E - THÉRAPEUTIQUE

Les mêmes médicaments sont utilisés pour le traitement de la toxi-infection et de l'infection : un antibiotique antisalmonellique parmi les suivants :

- Chloramphénicol
- Ampicilline
- Bactrim

auquel on peut associer, uniquement dans les cas graves, des corticoïdes.

L'intérêt respectif de ces deux thérapeutiques est sensiblement différent :

- Les antibiotiques possèdent une action curative indiscutable dans la lutte contre l'infection, dans la mesure où ils s'opposent au microbe pour l'inhiber et le détruire (augmentation actuelle de la fréquence des antibio-résistances, plasmides R). Leur action curative est plus discutée dans la toxi-infection : ils ne possèdent pas d'activité antitoxique, mais sont utiles dans la mesure où ils empêchent que la toxi-infection initiale ne dégénère en infection ultérieure.
- La cortisone est indiquée dans la toxi-infection : par son action « anti-endotoxine » elle intervient à la façon d'un antidote pour minimiser les conséquences de l'action des endotoxines sur la perméabilité vasculaire et cellulaire.

||| **NOTA** : Les différences ainsi exprimées, de façon volontairement **schématique**, sont dans la réalité **nuancées** en fonction de la prédominance, mais non de l'exclusivité, soit du facteur toxique, soit du facteur infectieux.

F - PROPHYLAXIE

La prévention des salmonelloses humaines repose en premier lieu sur la lutte contre les salmonellose animales et en second lieu sur le respect d'un ensemble de mesures d'hygiène :

- **hygiène de l'abattage** des animaux avec jeûne complet préalable de douze heures ;
- **examen bactériologique** des viandes des animaux abattus d'urgence ;
- **propreté** des locaux et du matériel ;
- **intégrité de la chaîne de froid** pour la conservation et le transport des carcasses ;
- **examens bactériologiques d'échantillons** de produits carnés, laitiers, de filets de poisson, etc., pour surveiller indirectement l'hygiène des fabrications ;
- **pasteurisation du lait** ;
- **éducation des consommateurs** quant aux précautions à respecter dans le cadre de l'hygiène alimentaire ;
- **précautions vis-à-vis des animaux infectés** ou éventuellement infectés (tortues).

L'étroite collaboration médico-vétérinaire qu'implique une telle action prophylactique doit permettre de diminuer le nombre des toxi-infections salmonelliques. Cependant, l'existence d'un **réservoir animal sauvage**, la fréquence du portage latent maintiendront une menace constante révélée à l'occasion de l'inobservation des règles fondamentales d'hygiène.

III - BIBLIOGRAPHIE

Lutte contre les salmonelloses : le rôle de l'hygiène appliquée aux animaux et aux produits. Série de rapports techniques : n° 774, O.M.S., Genève, 1988.

Pelzer K.D. ~Salmonellosis. *J.A.V.M.A.*, 1989, **195**, 456-463.



SHIGELLOSES

Les shigelloses sont des maladies dues à diverses espèces du genre *Shigella* et se traduisant soit par la **dysenterie bacillaire** (*Shigella dysenteriae* type 1) soit par des **gastro-entérites** (*Shigella dysenteriae*, autres sérotypes, *Sh. flexneri*, *Sh. boydii*, *Sh. sonnei*).

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Les shigelles sont **rarement rencontrées chez l'animal**. Seuls les **singes** en hébergent de manière courante, notamment *Sh. flexneri*. Le chien peut être accidentellement porteur et excréteur de shigelles pendant une brève période.

Le **réservoir des shigelles est constitué par l'Homme**. La transmission se fait par voie oro-fécale,

d'Homme à Homme, directement ou par l'intermédiaire de supports pollués.

En captivité, les singes peuvent se contaminer et transmettre ensuite les shigelles à d'autres personnes. La majorité des singes infectés sont des porteurs sains. La contamination de l'Homme se réalise par contact direct ou indirect avec les matières fécales des singes infectés.

II - CLINIQUE

Chez les singes, l'infection par des shigelles, souvent associée à une atteinte par des salmonelles et des parasites, entraîne le plus souvent un **syndrome digestif** pendant la période d'adaptation ou à l'occasion d'une agression. Sa gravité varie de la forme septicémique avec mort en 48 heures à la forme bénigne qui se traduit par une entérite discrète.

Chez l'Homme contaminé par un singe, les symptômes consistent en de la fièvre, des nausées, des douleurs abdominales et de la diarrhée muqueuse ou sanguinolente pendant quelques jours.

III - DIAGNOSTIC

Il est assuré par coproculture et sérotypage de la souche isolée.

IV - PROPHYLAXIE

Elle repose sur des mesures d'hygiène générale, en particulier à propos des procédés de nettoyage et d'élimination des fèces, ainsi que sur le contrôle des animaux d'importation récente.

Une prophylaxie efficace peut être fondée sur des coprocultures systématiques d'une part à la première visite suivant l'acquisition ou l'importation du singe, d'autre part, une fois par an.



STAPHYLOCOCCIES

Les staphylococcies humaines et animales se signalent par :

- leur grande fréquence ;
- une symptomatologie générale commune : **suppurations** diversement localisées (peau, mamelle, os et articulations) et septicémies ou septicophyhémies.

La contamination directe de l'Homme par les animaux est très rare :

- l'étude précise des différentes souches de staphylocoques pathogènes permet actuellement (d'après l'étude des caractères cultureux, des fibrinolysines, des hémolysines, de la sérologie, des bactériophages) de classer les staphylocoques en fonction de leur origine zoologique et de distinguer ainsi des *S. humains*, des *S. canins*, des *S. bovins*... témoignant ainsi d'une grande « spécificité » de l'action pathogène de ces diverses variétés ;
- les observations faisant état d'une transmission formelle d'une staphylococcie animale à l'Homme sont absolument exceptionnelles, et ceci malgré le nombre immense des occasions de contamination, par exemple à partir de chiens atteints de staphylococcie cutanée, ou de vaches atteintes de mammite staphylococcique.

On doit donc estimer que les staphylococcies sont des **zoonoses** possibles mais certainement **très rares**.

NOTA : Il faut savoir toutefois que :

1. des animaux **sains** (notamment le chien) peuvent être **vecteurs**, accidentels et passifs (dans leur bouche et leurs cavités nasales) de staphylocoques typiquement humains et peuvent donc les transmettre à l'Homme au même titre qu'un quelconque intermédiaire (sans que l'on puisse parler dans ces cas de zoonose) ;
2. les **intoxications** alimentaires d'origine staphylococcique, chez l'Homme, relèvent d'une pathogénie particulière.

Elles sont dues à l'ingestion de l'entérotoxine staphylococcique thermostable et résistant aux sucs digestifs. La toxine n'est produite en concentration significative dans les fromages que s'il existe plus de 10^6 *S. aureus* par gramme. Un aliment, primitivement souillé par des staphylocoques pathogènes, puis cuit et rendu stérile, peut néanmoins rester dangereux en raison de la thermorésistance de l'entérotoxine.

L'intoxication se traduit par **l'apparition rapide après le repas** (une à trois heures) de **nausées, vomissements, diarrhée**... Dans la plupart des cas, les staphylocoques responsables de ces intoxications **proviennent d'une contamination humaine** des produits alimentaires à la suite de leur manipulation par des personnes atteintes d'abcès ou de furoncles. Cependant, certaines viandes, le lait et divers produits laitiers peuvent être contaminés par des staphylocoques animaux entérotoxiques et provoquer une intoxication humaine.

Les staphylococcies entrent donc, au moins partiellement, dans le cadre des zoonoses.

BIBLIOGRAPHIE

Chaubeau-Dufour C. ~ Toxi-infections alimentaires d'origine staphylococcique. *Point Vét.*, 1992, **24**, 505-512.



STOMATITE PAPULEUSE DES BOVINS

Cette maladie des bovins, affectant tout spécialement les veaux, n'est pas rare. Elle se signale par :

- sa contagiosité, réduite mais incontestable ;
- son évolution bénigne, sans troubles de l'état général ;
- sa localisation essentiellement aux lèvres et au mufle,
- ses lésions caractéristiques : papuleuses puis papulo-ulcéreuses, « en cocarde » disparaissant en 1 à 4 semaines.

L'infection humaine est accidentelle, à la suite de blessures ou de plaies souillées au contact des lésions animales. Elle est bénigne et se limite au développement de quelques papules ou « nodules » cutanés aux points de pénétration (main, doigts) qui régressent et disparaissent en quelques jours. Une stomatite dite « pseudo-aphteuse » des bovins, décrite en France en 1953 [Mollaret et Salomon], a provoqué chez l'Homme des accidents sensiblement différents.

Chez les bovins, cette stomatite présente des caractères très voisins, sinon identiques à ceux de la stomatite papuleuse.

Chez l'Homme, la symptomatologie est celle d'une méningite évoluant en 3 phases :

- **1^{ère} phase** : après une incubation moyenne d'une semaine : état fébrile banal avec érythème bucco-pharyngé se maintenant pendant quelques jours ;
- **2^{ème} phase** : amélioration et rémission qui laisse croire à la guérison pendant 4-5 jours ;
- **3^{ème} phase** : développement d'une méningite (vomissements, maux de tête, raideur de la nuque...) à liquide céphalo-rachidien clair mais riche en lymphocytes.

Malgré ces signes alarmants, la guérison survient en une semaine, sans laisser de traces.

Le diagnostic étiologique de cette méningite extrêmement rare n'est assuré que par l'isolement du virus au laboratoire (à partir du L.C.R.).

Le traitement est hygiénique et symptomatique.

L'identification de la stomatite papuleuse sur les bovins doit donc inciter à prendre des précautions (port de gants, désinfection) au contact des animaux malades.



STREPTOBACILLOSE

La streptobacillose ou septicémie à *Streptobacillus* (ou *Haverhilia*) *moniliformis* est une maladie de l'Homme contractée à la suite d'une morsure de rat.

I – INFECTION ANIMALE

S. moniliformis est un **commensal habituel** de la cavité buccopharyngée et des fosses nasales du **rat**. La proportion de rats sains porteurs de ce bacille varie beaucoup. Les rats infectés présentent quelquefois des suppurations à partir desquelles *S. moniliformis* est isolé. La souris (aussi bien les souris sauvages que les

souris de laboratoire) peut être infectée, mais bien moins souvent que le rat. Dans cette espèce, l'infection se révèle cliniquement et se traduit par des signes généraux, une polyarthrite, de la gangrène et une amputation spontanée des membres.

II – MALADIE HUMAINE

A – MODALITÉS DE L'INFECTION HUMAINE

En général, la septicémie à *S. moniliformis* fait suite à une **morsure de rat**. Cependant, il semble parfois que l'infection survienne en dehors de tout contact avec ce rongeur, notamment au cours de l'épidémie d'Averhill où le seul point commun aux différents malades était l'ingestion du même lait cru.

B – CLINIQUE

L'incubation, courte, varie entre un et cinq jours ; elle est donc **bien différente de celle du sodoku** (autre maladie transmissible habituellement par morsure de rat). Brutalement, la température s'élève à 40°C après un frisson. Les algies sont diffuses, une fatigue générale se manifeste. **La période d'état** est caractérisée par un syndrome d'infection générale accompagné de signes cutanés, de symptômes articulaires et de manifestations pharyngo-laryngées.

- **Le syndrome d'infection générale** est souvent modéré, la courbe thermique variable. Les signes **cutanés** sont précoces. Ils coïncident avec une rémission thermique lorsqu'elle existe. L'érythème est morbiliforme ou rubéoliforme, localisé le plus souvent aux faces d'extension des membres. L'évolution a lieu en quelques jours, six en moyenne, mais des récurrences peuvent prolonger la durée de ces manifestations.

- **L'atteinte articulaire** est quasi constante, la douleur est très vive ; les différentes articulations sont touchées, tour à tour, pour un temps variable qui peut s'étaler sur plusieurs mois.
- **Les signes pharyngés et laryngés**, moins fréquents, surviennent plutôt vers le 8^{ème} ou 9^{ème} jour et se traduisent par de la douleur.

Pendant la convalescence, le plus souvent, les arthralgies persistent durant des semaines et la guérison ne se complète que lentement.

C – LUTTE CONTRE LA MALADIE

La notion de morsure par un rat facilite grandement l'orientation du **diagnostic clinique** de la maladie humaine. La question de la distinction entre sodoku et infection à *S. moniliformis* peut se poser. Cependant, plusieurs caractères permettent de reconnaître la maladie : entre autres, dans le sodoku, la période d'incubation est nettement plus longue (au moins 15 jours) et un chancre évolue au point d'inoculation alors qu'il fait défaut lors d'infection par *S. moniliformis*. En l'absence de morsure de rat, le diagnostic est très délicat car, au début, la confusion est possible avec toutes les pyrexies à début brutal et douloureux, ensuite, avec des fièvres exanthématiques ou les fièvres éruptives banales.

Le diagnostic expérimental repose sur **l'isolement de l'agent pathogène par hémoculture** ; cependant, cette technique ne donne de résultat positif que dans 50 % des cas environ. Peuvent être également employées la réaction de fixation du complément et l'intradermo-réaction. **L'antibiothérapie** fournit d'excellents résultats, en particulier la pénicilline et la

streptomycine. **La prophylaxie** sanitaire est limitée, comme pour le sodoku, à la **lutte contre les rats**, afin d'éviter les morsures causées par cet animal. On peut recommander également des soins antiseptiques immédiats pour les plaies de morsures causées par les rats et, éventuellement, l'emploi de pénicilline à titre préventif.



STREPTOCOCCIES

Ce sont des **zoonoses incertaines et exceptionnelles**.

Les streptocoques humains et animaux sont distingués en plusieurs espèces et variétés en fonction de leurs caractères biochimiques, hémolytiques et antigéniques (groupes A, B, C... R, S, T de Lancefield d'après la nature de l'antigène polysidique et types 1, 2, 3... 49, 50 d'après la nature de leur antigène protéique).

Ainsi :

- *S. pyogenes* (groupe A) est responsable chez l'Homme d'angines, d'impétigo, d'érysipèle et de la scarlatine.
- *S. zooepidemicus* (groupe C) ou *pyogenes animalis* provoque des infections du type suppuratif ou septicémique chez la vache et le cheval.
- *S. equi* est l'agent de la gourme des équidés.
- *S. dysgalactiae* engendre des mammites chez la vache, etc.

On admettait une **étroite spécificité** de l'action pathogène des différentes espèces ainsi définies : le streptocoque de la scarlatine n'est pas transmissible aux animaux ; le streptocoque de la gourme n'est pas connu chez l'Homme, etc.

Cette règle pourrait connaître deux exceptions.

I – STEPTOCOCCUS AGALACTIAE : GROUPE B

Ce streptocoque est reconnu depuis 1887 comme l'agent de la mammite chronique des vaches laitières.

Plusieurs travaux, à partir de 1950, font état de l'isolement de ce microbe chez l'Homme, tout spécialement dans des infections néonatales : septicémie et méningites du nouveau-né et du nourrisson. Certains auteurs admettent alors volontiers que la mammite à *Strepto. B* soit une zoonose. Des réserves doivent cependant être formulées sur cette assertion car :

- le lien épidémiologique entre la mammite de la vache et l'infection humaine est rarement établi ;
- dans la plupart des cas, les souches humaines et bovines sont de type sérologique différent (1 et 3 pour les souches humaines, 2 pour les souches bovines).

Il est donc permis de penser que l'espèce *S. agalactiae* se subdivise en plusieurs variétés pathogènes, évoluant chacune pour leur propre compte, chez l'Homme ou chez l'animal, et donc l'intertransmissibilité reste à démontrer de façon plus formelle.

II – STREPTOCOQUES DU PORC DU GROUPE R (*Streptococcus suis*)

La streptococcie du porc (septicémie et méningites du porc adulte et nouveau-né) est attribuée depuis 1963 à des streptocoques des groupes E, R, S, T. En ces dernières années, le rôle pathogène du streptocoque R s'est affirmé chez l'Homme : une vingtaine d'observations (réalisées en Hollande, au Danemark et en France) le rendent responsable de **méningites** sur des adultes qui pour la plupart avaient été **en contact** avec des **porcs** (charcutiers, éleveurs de porcs) ; la

contamination serait consécutive à la souillure d'une plaie.

Il est souhaitable que des travaux complémentaires soient réalisés notamment pour apprécier sur l'animal (mamelle de la vache, porcelet) le pouvoir pathogène de ces streptocoques humains présumés d'origine animale.



TAHYNA (infection par le virus)

Ce virus a été isolé pour la première fois en Tchécoslovaquie, à partir de moustiques. Il a été retrouvé en Yougoslavie, en Australie et en France (septembre 1965) à partir d'un moustique commun en Camargue.

Le rôle pathogène de ce virus est encore mal connu.

En France, des enquêtes sérologiques et des tentatives d'isolement ont permis d'aboutir aux notions suivantes :

En Camargue, dans certains villages, 60 à 80 p. cent des sérums humains examinés possédaient des anticorps. La zone d'endémie est plus grande que celle du virus West-Nile. Cependant, Nice, la Côte d'Azur et la Corse sont indemnes. En Camargue, quelques cas d'affections fébriles traînantes et mal définies sont sans doute à rapporter à une infection par virus Tahyna.

Par ailleurs, en Alsace, le même virus semble être responsable d'encéphalites.

Parmi les **animaux domestiques**, en Camargue, le cheval a présenté presque toujours des anticorps : dans certaines régions on arrive à un taux d'infection équine de 100 p. cent. Il ne semble pas que cette infection s'accompagne de traduction clinique.

Les oiseaux sont indemnes. Par contre, **lapins sauvages et lièvres** sont au contraire très souvent infectés. Les petits rongeurs ne présentaient pas d'anticorps.

En résumé, le virus Tahyna est un arbovirus peu pathogène, transmis par les moustiques aux équidés et aux lagomorphes. L'Homme est également infecté mais sans tableau clinique bien net. Ce virus existe à l'heure actuelle dans notre pays au moins en Camargue et en Alsace.



TETANOS

Le tétanos est une maladie toxi-infectieuse et paralysante due à *Clostridium tetani*. La bactérie peut évoluer sous deux aspects morphologiques distincts, sporulé ou bacillaire.

Présente dans le milieu extérieur, la spore constitue une forme de résistance et de contamination ; celle-ci survient classiquement par souillure d'une plaie cutanée ou muqueuse.

Le bacille représente la forme pathogène. Il naît de la spore par germination et agit non tant par sa virulence, que par l'élaboration d'une toxine qui entraîne une inhibition du relâchement musculaire. La diffusion de la toxine est ainsi à l'origine d'une paralysie spastique rapidement généralisée. La mort survient par asphyxie ; elle est due à un spasme laryngé.

La maladie doit son nom à la tétanie musculaire qu'elle associe. La toxine, ou « toxine tétanique », est également décrite sous le nom de « tétanospasmine ».

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Clostridium tetani s'entretient et prolifère dans le milieu extérieur au bénéfice d'un cycle silencieux, entéro-tellurique.

Après leur ingestion, par l'homme ou les animaux, les spores atteignent passivement la lumière du tube digestif. La germination, la multiplication bacillaire et la production de toxine se réalisent normalement, mais restent cliniquement inopérantes. La toxine est en effet localement inactivée. Les bacilles sont par contre éliminés dans le milieu extérieur avec les matières fécales. Ils redonneront naissance à des spores.

Dans les conditions naturelles ce rôle d'entretien et d'amplification est essentiellement joué par les animaux, dont les herbivores, et notamment par les ovins et les équidés.

Les cas cliniques de tétanos apparaîtront à l'occasion d'une effraction cutanée ou muqueuse. Ils peuvent concerner l'homme et toutes les espèces animales.

En raison de son épidémiologie, le tétanos peut être considéré comme une **maladie commune à l'homme et aux animaux** ou comme une zoonose à part entière (saprozoonose).

II - CLINIQUE

La période d'incubation est d'une à deux semaines (3 à 30 jours).

Le symptôme inaugural est représenté par un trismus (contracture des muscles de la mastication empêchant l'ouverture de la bouche). Le processus atteint progressivement les autres muscles de la face (lèvres

serrées, froncement des sourcils, réduction des fentes palpébrales) et du corps (opisthotonos).

Parallèlement, l'atteinte du pharynx provoque une dysphagie, tandis qu'un spasme laryngé entraîne la mort par asphyxie.

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic du tétanos est exclusivement clinique. Il n'existe pas de test biologique de diagnostic.

IV - TRAITEMENT

Le traitement doit être simultanément, symptomatique, anti-toxinique et anti-infectieux.

Le traitement symptomatique a pour objectif de combattre les effets de la toxine fixée sur le tissu nerveux et qui reste inaccessible à l'immuno-thérapie. Il associe une trachéotomie d'urgence ou l'installation rapide du patient sous assistance respiratoire (asphyxie), une alimentation par sonde naso-gastrique (dysphagie) et un traitement décontracturant (anti-convulsivant, curare). Le traitement symptomatique doit être maintenu pendant 3 à 4 semaines, le temps que la toxine fixée perde spontanément son activité. Un traitement anti-coagulant peut être prescrit, en raison des risques liés à l'alitement prolongé du patient.

Le traitement anti-toxinique a pour effet de neutraliser la toxine circulante. Il repose sur l'injection d'anticorps anti-toxine (immunoglobulines spécifiques d'origine humaine) et la vaccination du malade (anatoxine tétanique). Les anticorps activement induits prendront le relais de l'immunité passive. Cette vaccination est d'autant plus nécessaire que le tétanos est une maladie qui n'immunise pas. La toxine est en effet produite en quantité suffisante pour entraîner la maladie, mais insuffisante pour stimuler l'immunité.

Le traitement anti-infectieux est dirigé contre les formes bacillaires et les autres germes de surinfection. Il réunit une intervention locale (parage et désinfection de la plaie) et une antibiothérapie par voie générale (pénicillino-thérapie de 5 à 7 jours).

V - PROPHYLAXIE

A - PROPHYLAXIE MEDICALE

La prévention médicale du tétanos repose sur la vaccination (anatoxine tétanique).

Elle s'inscrit dans le calendrier officiel de vaccination de l'enfant en association notamment avec les valences diphtérie, coqueluche et poliomyélite. La primo-vaccination est réalisée à partir de l'âge de 2 mois et nécessite 3 injections à 1 mois d'intervalle. Les rappels sont réalisés 1 an et 5 ans après, puis tous les 10 ans.

Lors de vaccinations isolées chez l'adulte, le protocole comporte 2 injections espacées de 4 à 6 semaines, un

premier rappel 6 mois à 1 an plus tard, puis des rappels ultérieurs tous les 10 ans.

B - PROPHYLAXIE D'URGENCE

En cas de plaie, la prévention repose localement sur un nettoyage et une désinfection systématiques et, selon le statut immunitaire du patient, soit une sérovaccination suivie d'un protocole vaccinal complet (absence de vaccination ou statut vaccinal inconnu), soit rien (plaie minime ou chirurgicale et protocole vaccinal complet), soit un rappel vaccinal de précaution (autres situations).

VI - LÉGISLATION ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Le tétanos est une maladie à déclaration obligatoire (N° 20). Le nombre de cas déclarés en France ces dix dernières années est relativement stable avec une incidence annuelle de l'ordre de 30 à 60 cas. Il s'agit essentiellement de sujets âgés ayant négligé la vaccination (80 p. cent des patients ont 70 ans et plus).

La contamination correspond à la surinfection d'une plaie chronique (ulcère variqueux par exemple) ou plus souvent, à une blessure contractée lors de d'une activité de jardinage, de bricolage ou de plein air. Le taux moyen de létalité est de 30 p. cent.

VII - BIBLIOGRAPHIE

Rebière I. ~ Le tétanos en France en 1996 - B.E.H - numéro spécial - Février 1998 - p.23-24.



Mycobacterium bovis
M. tuberculosis, M. avium

TUBERCULOSE

Les animaux peuvent transmettre à l'Homme les bacilles tuberculeux qui les infectent :

- *Mycobacterium bovis* ou bacille bovin,
- *Mycobacterium tuberculosis* ou bacille humain,
- *Mycobacterium avium* ou bacille aviaire.

I – INFECTION HUMAINE À BACILLE BOVIN

Fréquence : directement en relation avec la fréquence de la tuberculose bovine.

Les enquêtes réalisées dans le passé ont montré que 1 à 5 %, voire 10 % (chiffres variables en fonction des différents pays) des cas de tuberculose humaine étaient dus au bacille bovin.

Actuellement, et en fonction des progrès de la prophylaxie de la tuberculose bovine, cette fréquence a **considérablement diminué**.

Ainsi, en France, en 1950, le pourcentage d'infection du bétail était de 10 p. cent et 1,5 p. cent (0,7 à 3,5 selon les régions) des cas de tuberculose humaine étaient dus au bacille bovin ; actuellement, l'infection des bovins est très rare et l'atteinte humaine devient exceptionnelle.

La contamination humaine s'opère surtout à partir des bovins tuberculeux, accessoirement à partir des autres espèces animales (voire de l'Homme) infectées par le bacille bovin ; elle peut se réaliser selon trois modalités.

A – INOCULATION ACCIDENTELLE

C'est une « tuberculose d'inoculation », à laquelle sont exposés ceux qui manipulent des lésions tuberculeuses (vétérinaires, ouvriers d'abattoir, d'équarrissage...) à la suite de blessures cutanées (instruments, esquilles) ou souillure de la muqueuse oculaire. Elle s'exprime par une lésion au point de pénétration : un ou plusieurs nodules, à évolution lente vers l'ulcération, rebelle aux pommades habituelles, s'accompagnant d'adénopathie de voisinage. Ce complexe primaire est généralement bénin, mais son extension est possible.

B – INHALATION

Elle concerne les poussières virulentes émises dans l'étable où vivent des bovins tuberculeux « tousseurs ». Est exposé à cette contamination aérogène le personnel

des exploitations infectées. Le risque de contamination est souligné par les opinions suivantes :

- « 50 p. cent des cas de tuberculose pulmonaire survenant parmi les habitants des fermes où se trouve du bétail tuberculeux sont dus au bacille bovin » [Jensen].
- « Il y a autant de danger à contracter la tuberculose pulmonaire dans une étable fortement infectée que dans une salle d'hôpital » [O.M.S., 1954].

De la même manière, le chien et le chat (atteints de tuberculose à bacille bovin) peuvent contaminer les personnes de leur entourage.

La pénétration du bacille bovin par voie respiratoire produit un complexe primaire pulmonaire dont l'évolution est tout à fait comparable à celle de la tuberculose classique, à bacille humain.

C – INGESTION

Elle est considérée comme le mode de contamination le plus fréquemment en cause. Le lait et ses dérivés (et accessoirement les viandes tuberculeuses) sont les aliments responsables de cette transmission (voir virulence du lait et des viandes, résistance du bacille dans ces produits).

Ainsi s'explique que la tuberculose humaine à B. bovin :

- soit plus fréquente sur les jeunes (alimentation lactée et plus grande perméabilité du tube digestif) ;
- s'exprime souvent par des localisations « extra-pulmonaires » : gingivites, adénites cervicales (scrofuleuse et écrouelles) et mésentériques, tuberculose abdominale.

Ainsi, il n'existe pas d'aspect clinique, radiologique ou anatomo-pathologique caractéristique de la tuberculose humaine à *Myc. bovis*. Toutes les formes de

tuberculose humaine peuvent être provoquées par cette bactérie.

Ce qui est différent par rapport à la tuberculose humaine due à *Myc. tuberculosis*, c'est la **fréquence des localisations** : dans la tuberculose humaine due à *Myc. tuberculosis*, les formes pleuropulmonaires sont

12 fois plus nombreuses que les autres localisations alors que dans la tuberculose humaine due à *Myc. bovis*, **les formes extra pleuropulmonaires sont 7 fois plus nombreuses que les formes pleuropulmonaires** (I. Pasteur de Lille).

II – INFECTION HUMAINE À BACILLE HUMAIN

Le bacille humain est l'agent habituel de la tuberculose du chien et du singe ; il peut infecter le chat, les oiseaux de volière et d'appartement et plus rarement les bovins, porcins...

Ces diverses espèces animales peuvent donc rendre à l'Homme le bacille qu'ils ont hérité de lui... et selon des modalités tout à fait comparables à celles évoquées pour le B. bovin.

III – INFECTION HUMAINE À BACILLE AVIAIRE

Mycobacterium avium est actuellement scindé par les bactériologistes en un certain nombre de variétés dont il n'est pas établi qu'elles sont toutes pathogènes pour les oiseaux... ! Aussi, seule est considérée ici l'infection humaine qui procède d'une contamination par les volailles tuberculeuses.

Cette infection est possible mais **rarissime**. Une dizaine d'observations dans le monde ont fait état :

- tantôt d'une inoculation accidentelle (femmes préposées à l'éviscération des volailles ayant présenté des ulcérations sur les mains avec adénopathie) ;

- tantôt d'une transmission par voie respiratoire (atmosphère contaminée des parquets infectés) ou par voie digestive (œufs ou volailles tuberculeuses) ayant abouti à une localisation pulmonaire.

La rareté de cette infection humaine tient certainement, entre autres causes (virulence réduite des œufs, cuisson prolongée des volailles tuberculeuses qui sont des adultes et non des poulets...) au faible pouvoir pathogène du bacille aviaire pour les mammifères en général, pour l'Homme en particulier : sauf conditions favorisantes (à préciser) il paraît capable d'infecter, rarement de rendre malade.



En sens inverse, l'Homme tuberculeux peut contaminer l'animal : il est souvent à l'origine de la tuberculose du chien, du singe, du chat : on connaît aussi des cas d'infection des bovins, des porcs... à partir de l'Homme excréteur de bacilles humains... ou bovins.

Ainsi, le diagnostic de tuberculose animale peut inciter à rechercher son origine et parfois permet de révéler une tuberculose humaine insoupçonnée.

IV – MYCOBACTÉRIOSES ATYPIQUES

Différentes mycobactéries atypiques peuvent entraîner des troubles chez l'Homme et chez l'animal : *Myc. kansasii*, *Myc. marinum*, *Myc. xenopi*, etc.

L'épidémiologie de ces mycobactéries atypiques est très mal connue. On rencontre souvent ces bactéries dans le **milieu extérieur** (eau, sol, boue...) à partir duquel peuvent se contaminer l'Homme et les animaux sans qu'il y ait de transmission entre eux. La **fréquence** des infections à mycobactéries atypiques **augmente** chez l'Homme, en particulier chez les **personnes atteintes de SIDA**.

Myc. marinum est une bactérie pathogène pour les animaux à sang froid que l'on peut trouver chez les

poissons en aquarium. La contamination de l'Homme se fait à l'occasion du nettoyage de l'aquarium. Au point de pénétration de la bactérie, la main le plus souvent, apparaît un nodule rougeâtre, indolore, qui s'étend lentement et donne naissance à une ulcération, sans adénopathie satellite.

Le diagnostic nécessite l'isolement et l'identification de la mycobactérie. La chimiothérapie est en général inefficace et il faut recourir à l'excision chirurgicale de la lésion. La prophylaxie de cette mycobactérie humaine implique le **port de gants lors du nettoyage des aquariums**.



La thérapeutique de la tuberculose humaine d'origine animale ne comporte pas de prescriptions particulières. Le bacille bovin présente, a priori, la même sensibilité aux antibiotiques (rifampicine, isoniazide, streptomycine...) que le bacille humain. En revanche, *Myc. avium* présente souvent une résistance importante aux antituberculeux.

La prophylaxie repose essentiellement sur la lutte contre la tuberculose et son éradication chez toutes les espèces animales. Dans cette attente, il est nécessaire de :

- prendre des précautions pour éviter la contamination à partir des animaux infectés (isolement précédant l'abattage, désinfection) ;
- retirer de la consommation ou assainir les viandes et laits jugés dangereux (voir H.I.D.A.O.A.).

La législation sanitaire prévoit chez l'Homme :

- la vaccination au B.C.G. : rendue obligatoire pour certaines catégories de personnes, notamment celles qui manipulent des denrées alimentaires (viandes, lait, plats cuisinés...);
- la tuberculose d'origine animale est une « maladie professionnelle » donnant lieu à déclaration par le médecin et indemnisation (de la part de l'employeur et de la Sécurité Sociale) pour les salariés atteints ;
- maladie à déclaration obligatoire.

Il serait souhaitable que des échanges d'informations se fassent entre médecins et vétérinaires lorsqu'une transmission

H → A ou A → H

est suspectée.



TULARÉMIE

La tularémie est une maladie due à *Francisella tularensis*, affectant 250 espèces animales, notamment les rongeurs et le lièvre, transmissible à l'Homme.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

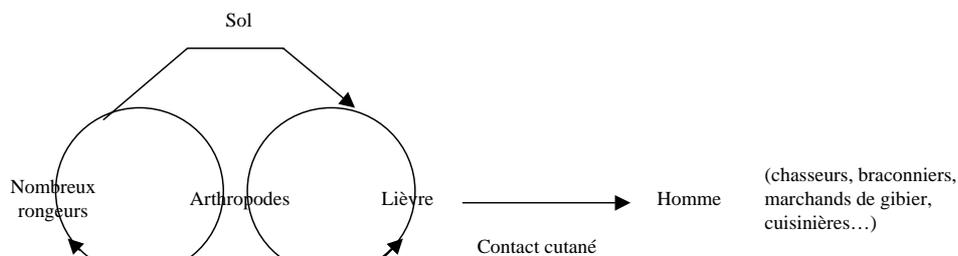
La tularémie, connue exclusivement dans l'hémisphère nord, sévit en Amérique du Nord, en Asie et en Europe où on la rencontre dans la plupart des pays, dont la France où elle fut signalée pour la première fois en 1946.

On reconnaît deux types de *F. tularensis* sur la base des caractéristiques de culture, l'épidémiologie et le pouvoir pathogène. Le type A est associé aux lagomorphes nord-américains, le type B est surtout rencontré chez les rongeurs aquatiques d'Amérique du Nord et les lièvres et petits rongeurs du nord de l'Eurasie. Cette forme est régulièrement signalée en France, tant chez l'Homme que chez l'animal.

L'épidémiologie de la tularémie passe par un **cycle complexe, variable d'un pays à l'autre**. En France, elle est caractérisée par l'existence d'un **réservoir sauvage** associant des tiques (vecteurs biologiques capables, grâce à une transmission héréditaire, d'entretenir le germe de façon pérenne) et des **micromammifères** (*Microtus*, *Apodemus*...). A la faveur d'une prolifération des micromammifères, réalisant un phénomène d'amplification de la maladie, le lièvre peut être atteint (milieu extérieur souillé par les excréments virulents, piqûres de tiques vectrices). Si la densité de population des lièvres est suffisante, une épizootie se déclare, caractérisée par une mortalité importante (septicémie) (figure 1).

FIGURE 1

Représentation schématique de l'épidémiologie de la tularémie en France (Zoonose professionnelle ou de loisir)



En France, l'**Homme se contamine surtout à partir du lièvre** : il est le révélateur de l'épizootie de tularémie chez le lièvre. *Francisella tularensis* traversant même la peau saine, la simple manipulation d'un lièvre malade ou de son cadavre suffit pour assurer la contamination. Sont donc plus particulièrement exposés les professions entrant en contact avec des lièvres (gardes-chasse, gardes forestiers, vétérinaires, cuisiniers, marchands de gibier et de peaux... : zoonose professionnelle) et les chasseurs et braconniers (zoonose de loisir et familiale).

D'autres modalités de contamination peuvent être évoquées :

- absorption d'eaux polluées (fréquent en Russie) ;

- piqûres d'arthropodes : tiques, taons (surtout aux Etats-Unis) ;
- morsure d'un animal venant de consommer un rongeur tularémique ;
- contamination de laboratoire.

Les voies d'entrée naturelles sont donc, d'une part, le plus souvent, la **voie cutanée** ou la **voie conjonctivale** (mains souillées), d'autre part, la voie digestive et même respiratoire (inhalation de poussières souillées) (deux jeunes garçons ont présenté récemment une tularémie pulmonaire aux Etats-Unis après avoir fait passer une tondeuse à gazon sur un cadavre de lièvre dissimulé dans les herbes de la pelouse).

II - ÉTUDE CLINIQUE

Incubation : quelques heures à une quinzaine de jours (4 jours en moyenne).

Apparition brutale des symptômes : céphalées, douleurs, hyperthermie, asthénie, sueurs nocturnes.

A la phase d'état, les symptômes se développent selon la porte d'entrée.

- **Forme ulcéro-ganglionnaire** (80 p. cent) le plus souvent brachiale après inoculation à la main : adénopathie axillaire, unilatérale, douloureuse, sans lymphangite, associée parfois à une ulcération au point d'inoculation. L'évolution se fait soit vers la régression spontanée de l'adénopathie, soit, plus souvent, vers la suppuration et la fistulisation en plusieurs mois.
- **Forme oculo-ganglionnaire** (3 à 5 p. cent) : contamination de la conjonctive par les doigts souillés. Conjonctivite et adénite satellite.
- **Forme pharyngée ou angineuse** (15 p. cent) (ingestion de viande crue ou mal cuite) : amygdalite souvent unilatérale avec ulcération et adénite sous-maxillaire et cervicale.

- **Forme ganglionnaire pure** : sans lésion au point d'inoculation.
- **Forme fébrile isolée** : maladie d'aspect grippal avec hyperthermie (40°C), asthénie, anorexie ; complications pulmonaires fréquentes surtout aux Etats-Unis où les souches de *F. tularensis* (du Nouveau-monde) sont plus pathogènes.
- Formes méningées ; érythème noueux ; formes pulmonaires (au cours des moissons en Europe Centrale).

ÉVOLUTION

Toujours longue, la guérison est tardive et des douleurs musculaires et articulaires persistent longtemps. Mort rare (4 p. cent des cas, surtout aux Etats-Unis avec les souches du Nouveau-monde).

III - DIAGNOSTIC

CLINIQUE

Il est difficile, fondé sur l'examen des commémoratifs (contact infectant avec un lièvre...) et des symptômes. La tularémie peut être confondue avec de nombreuses maladies (maladie des griffes du chat, pasteurellose, sodoku, tuberculose... dans la forme cutanée ou ganglionnaire ; brucellose, typhoïde... dans la forme fébrile).

EXPERIMENTAL

- Recherche du germe : elle se fait au niveau de la porte d'entrée cutanée ou muqueuse, dans l'adénite avant suppuration (dans les prélèvements pharyngés, crachats si pneumonie). L'hémoculture est habituellement négative (culture ou inoculation au cobaye ou à la souris).
- La bactérie peut être mise en évidence sur des calques de tissus frais ou des spécimens fixés au formol. L'immunofluorescence est la méthode de diagnostic la plus fiable. La bactérie ne peut être

cultivée sur un milieu ordinaire mais sur un milieu spécifique (gélose « chocolat »).

- Sérodiagnostic : l'apparition des anticorps a lieu entre le 8^{ème} et le 15^{ème} jour à un taux compris entre 1/20 et 1/100 qui peut atteindre 1/2500 et plus vers la 4^{ème} semaine. Ils persistent durant des années et ne sont pas influencés par les antibiotiques. Il existe des réactions croisées avec la brucellose (en fait si les sérums de sujets tularémiques agglutinent les *Brucella*, il est rare que les sérums de malades atteints de brucellose agglutinent *F. tularensis*).
- Diagnostic allergique : l'intradermo-réaction avec la tularine est positive à partir du 5^{ème} jour ; elle est durable (plus de 10 ans).
- Examen anatomo-pathologique d'un ganglion : on note une réaction réticulaire avec des foyers nécrotiques nodulaires (lésion caractéristique).

IV - TRAITEMENT

Il doit être précoce ; les antibiotiques actifs sont : streptomycine et tétracyclines.

Au stade de la suppuration, il faut réaliser une ponction évacuatrice et une antibiothérapie locale.

V - PROPHYLAXIE

SANITAIRE

Prohiber l'introduction de lièvres sauvages en provenance de région où sévit l'infection, sans un contrôle sanitaire et une quarantaine ; ces mesures sont en pratique irréalisables, et l'introduction de lièvres sauvages devrait purement et simplement être interdite.

Information des chasseurs et des professionnels exposés.

Précautions individuelles : porter des gants pour manipuler un cadavre de lièvre dans les laboratoires et

lisser les poils avec un désinfectant avant l'autopsie ; pour les chasseurs, ne pas toucher aux lièvres qui se laissent facilement capturer.

MEDICALE

Immunisation possible des personnes exposées, à l'aide de vaccins atténués : résultats excellents avec protection durable (5 ans au moins).

(Vaccination largement utilisée en Russie et en Europe Centrale, non utilisée en France).

VI - LÉGISLATION

Maladie à déclaration obligatoire et maladie professionnelle (voir annexe).

VII - BIBLIOGRAPHIE

Rohrbach B. ~ Tularemia. *J.A.V.M.A.*, 1988, **193**, 428-432.

Le Coustumier Al. Le Coustumier An., Artois M., Audurier A., Barrat J., Couetdic G., Desnoyol G. Garrigue G., Jaulhac B., Laudat P., Lion C., Michel-Briand Y., Monteil H., De Montclos H., Tram C., Weber M. et Wiederkehr J.L. ~ Epidémiologie de la tularémie en France. *B.E.H.*, 1994, **42**, 195-197.



WEST-NILE (infection à virus)

I - RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Le virus a été isolé en 1937 par Burke en Ouganda (district de West-Nile) à partir du sérum d'une femme atteinte d'un syndrome fébrile bénin.

Il fut ensuite trouvé en Egypte et en Israël. Les enquêtes épidémiologiques et les isolements de virus ont montré l'**extrême dispersion de ce virus** :

- **Afrique** : Egypte, Ouganda, Ethiopie, Soudan, Nigeria, Zaïre, Afrique du Sud, Tunisie...
- **Moyen-Orient et Asie** : Israël, Turquie, Iran, Pakistan occidental, Indes, Asie du Sud-est, Philippines...
- **Europe** : Bulgarie, France...
- **Amérique** : le virus a été isolé aux Etats-Unis (Etat de New-York) pour la première fois à l'automne 1999 et il y a tué de nombreux oiseaux et quelques personnes. En 2001, il a atteint le Canada.
En 2002, il a envahi une grande partie de l'Amérique du nord et son extension risque de se poursuivre.

II - INFECTION ANIMALE

De nombreuses espèces d'oiseaux et de mammifères peuvent être infectées de façon **occulte**.

Cliniquement, ce sont les équidés qui sont les animaux révélateurs, essentiellement le **cheval** : il s'agit d'une encéphalomyélite dont le tableau clinique est voisin de celui des M.E.M. américaines. On peut simplement signaler que, le plus souvent, la myélite se traduit par un syndrome de paralysie progressive ascendante.

Cependant, on peut également constater une évolution inverse : encéphalite puis myélite descendante. L'infection inapparente du cheval est fréquente.

Par ailleurs, le virus peut provoquer parfois une forte mortalité chez les oiseaux infectés (notamment les Cervidés en Amérique) et des avortements chez la chèvre.

III - MALADIE HUMAINE

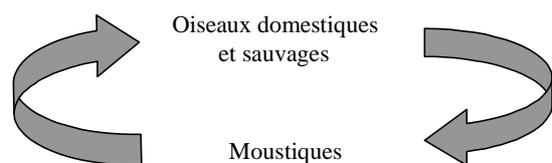
□ MODALITES D'INFECTION DE L'HOMME

Vecteurs : le virus a pu être isolé de nombreux arthropodes : en particulier des *Culex*, des *Mansonia*, *Argas*...

Réservoir de virus : il est essentiellement constitué par les **oiseaux sauvages et domestiques** appartenant aux genres les plus divers. Le virus a été isolé chez le moineau, le pigeon de roche, la tourterelle, la corneille, le héron garde-bœuf, des rapaces... En région d'endémie, de hauts titres d'anticorps sont retrouvés chez les poules, canards, oies et pigeons domestiques. Chez certains oiseaux, les titres de virus dans le sang sont très élevés : 10^5 à 10^{10} chez le moineau et la corneille. Une telle virémie permet de comprendre le rôle de réservoir des oiseaux et leur intervention dans

la dissémination du virus (migrations). Chez les mammifères, la virémie est fugace et le titre bas.

Le cycle de base dans la nature est :



Dans ce cycle s'inscrivent des **dérivations vers l'Homme et les mammifères**. Ces derniers doivent rarement servir à leur tour de réservoir. La transmission

par moustiques permet de comprendre le caractère saisonnier de la maladie qui apparaît de mai à novembre dans les pays tempérés.

La survie du virus West-Nile pendant la période hivernale doit être assurée par certains moustiques, notamment *C. pipiens* de mœurs domestiques ou par les tiques (transmission transovarienne).

□ CLINIQUE

C'est un syndrome fébrile, d'apparition soudaine évoluant en quelques jours avec frissons, céphalées, vertiges, sueurs profuses. On observe parfois un

exanthème discret, une polyadénie (cervicale, axillaire, inguinale), de l'irritation de la gorge.

Dans 10 p. cent des cas, l'évolution est diphasique, un nouvel accès survenant après un ou deux jours d'amélioration.

Dans le delta du Nil, zone d'élection de la maladie, celle-ci est presque exclusivement une infection fébrile des enfants car les adultes sont tous immuns. L'atteinte du système nerveux central est rare.

Aux Etats-Unis, 80% des personnes infectées demeurent asymptomatiques tout en étant virémiques. Ceci a conduit à un contrôle systématique de tous les sangs utilisés pour la transfusion.

IV - LE VIRUS WEST-NILE EN FRANCE

Dans les années 60, en Camargue, une souche de virus West-Nile a été isolée à plusieurs reprises, chez le moustique *Culex modestus*, chez l'Homme malade à partir du sang, chez une pouliche paralysée, à partir du sang et, à l'autopsie, de la moelle épinière...

Un certain nombre de cas cliniques humains ont été rapportés à cette étiologie par examen sérologique : fièvre d'allure grippale, fièvre éruptive morbilliforme, méningite lymphocytaire, adénomégalies.

Des recherches séro-épidémiologiques ont montré que le foyer de Camargue s'étendait à l'ouest jusqu'à Montpellier et Agde, vers le nord au-delà de Beaucaire et ne dépassait guère à l'est, la rive gauche du grand Rhône. Un foyer important existait sur la côte d'Azur (de Cannes à Menton).

Cependant, au cours de ces dernières années et jusqu'en 2000, on n'a plus mis en évidence d'indice d'activité du virus West-Nile en Camargue.

Le virus West-Nile **s'est manifesté de nouveau en France en 2000** : Soixante seize cas cliniques (dont 21 décès) ont été identifiés chez des chevaux de septembre à novembre dans l'Hérault, le Gard et les Bouches-du-Rhône.

En 2001 et 2002, on n'a détecté aucun cas en France. En 2003, sept cas humains et quatre cas équins ont été identifiés dans le Var.

N.B. Un rapport sur l'infection à virus West-Nile en France est disponible sur le site de l'AFSSA : www.afssa.fr



YERSINIA ENTEROCOLITICA (infection par)

Yersinia enterocolitica, de connaissance récente puisque son apparition brutale dans la pathologie animale ne remonte qu'à 1955, a rapidement pris en pathologie humaine une **importance croissante**.

Les connaissances se complètent lentement sur cette maladie de l'Homme et des animaux, mais il est encore difficile d'affirmer qu'elle entre à part entière dans le domaine des zoonoses car, comme nous le verrons dans l'étude de l'épidémiologie, la preuve de la transmission de *Y. enterocolitica* de l'animal à l'Homme n'a pas été apportée. Il s'agit plutôt d'une **maladie commune** à l'Homme et aux animaux, avec réservoir commun constitué par le milieu extérieur.

I – LA MALADIE ANIMALE

Il faut distinguer la maladie « déclarée », évoluant par épizooties (chinchillas, porcs, singes) ou par cas isolés (lièvres, bovins, cobayes...) avec un tableau anatomoclinique analogue à celui de l'infection par bacille de **Malassez et Vignal**, et le simple « portage » découvert lors de dépistage systématique.

- Chez le **chinchilla**, plusieurs épizooties ont été décrites entre 1960 et 1970 dans les élevages d'Allemagne, de Suisse, de Hollande et de Belgique. La maladie se traduit par de l'anorexie, un amaigrissement régulier et un état subfébrile qui aboutit à la mort en un temps variable. A l'autopsie, on constate des foyers nécrotiques sur le foie, la rate, les poumons, le colon, le caecum, plus rarement sur l'intestin grêle. Périhépatite et périsplénite sont fréquentes.
- Pour le **lièvre**, il s'agit le plus souvent de cadavres découverts fortuitement et qui, à l'autopsie, montrent des lésions gastro-intestinales prédominant sur l'intestin grêle.

- Il est impossible d'esquisser une description de l'infection pour les autres espèces étant donné le petit nombre de cas observés et l'absence d'information clinique. *Y. enterocolitica* a notamment été isolée lors d'avortement.

- Le **portage** de cette bactérie varie selon les espèces et les régions. En Belgique, il paraît fréquent chez le porc : Wauters et coll. l'ont isolée à partir des amygdales dans 11 p. cent des cas et à partir de la langue dans 53 p. cent.

L'absence totale de pouvoir pathogène expérimental de *Y. enterocolitica* aussi bien pour les animaux de laboratoire que pour les espèces spontanément sensibles à l'infection naturelle (porc, chinchilla, lièvre), rend stérile toute expérimentation. L'impossibilité de reproduire la maladie, l'ignorance de la durée de son incubation ralentissent la compréhension des mécanismes épidémiologiques.

II – LA MALADIE HUMAINE

A – ÉPIDÉMIOLOGIE

Les connaissances dans ce domaine sont encore fragmentaires. La fréquence des manifestations digestives et la prédominance des lésions dans la région iléo-caecale ont fait admettre *a priori* la **voie digestive** comme voie de pénétration de *Y. enterocolitica* chez l'Homme.

Le caractère saisonnier de l'infection est très net : en Europe Occidentale, elle prédomine d'octobre à mai

avec une nette poussée en novembre et une régression de juin à septembre.

Les infections humaines résultent de contaminations par contacts interhumains (cas familiaux), par contacts homme-animal ou par ingestion d'aliments contaminés. Les cas documentés de contamination par les aliments impliquent soit la consommation de viande de porc insuffisamment cuite, soit la consommation d'aliments contaminés accidentellement par l'environnement (lait pasteurisé, eau).

Y. enterocolitica se **multiplie bien à +4°C** et il semble que la généralisation de l'emploi de réfrigérateurs soit un facteur de développement de l'infection de l'Homme par cette bactérie, à partir d'aliments conservés à basse température et initialement souillés.

B – ÉTUDE CLINIQUE

Chez l'Homme, *Y. enterocolitica* réalise les mêmes syndromes que *Y. pseudotuberculosis* et l'identité clinique est telle que, seule l'identification bactériologique de l'agent responsable permet d'affirmer l'étiologie véritable [Mollaret].

On rencontre donc les mêmes tableaux : septicémie, érythème noueux, adénite mésentérique. Seule varie la fréquence respective de chaque forme ; en particulier, l'atteinte entéritique pure ou gastro-entéritique, rare dans l'infection à bacille de **Malassez et Vignal**, représente 80 % au moins des cas d'infection à *Y. enterocolitica* (pas de prédominance pour le sexe masculin).

L'entéocolite est la forme la plus fréquente : prédominant chez les jeunes enfants (deux tiers des cas avant 7 ans, moitié avant 2 ans et un tiers avant 1 an), elle constitue les deux tiers, au moins, de l'ensemble des cas rencontrés. Son tableau est stéréotypé, dominé par la diarrhée, isolée ou accompagnée de douleurs abdominales diffuses.

L'atteinte de l'état général est des plus variables, la température pouvant rester normale ou atteindre et dépasser 39°C. Rien n'oriente plus vers une yersiniose que vers une salmonellose, une shigellose ou une infection par *E. coli* pathogène ; la coproculture et le sérodiagnostic sont indispensables pour affirmer l'étiologie.

L'adénite mésentérique. Rien ne la distingue de l'adénite à bacille de Malassez et Vignal. Seuls l'étude de la souche isolée à partir du ganglion et le sérodiagnostic affirmeront l'étiologie.

L'iléite terminale aiguë. Elle est considérée par les auteurs suédois, comme la lésion fondamentale et la manifestation la plus spécifique de l'infection à *Y. enterocolitica*.

L'érythème noueux. Il survient, dans la règle, après une phase prodromique associant diarrhée, douleurs abdominales diffuses et fièvre modérée : il ressemble donc à l'érythème noueux causé par le bacille de Malassez et Vignal. Sa large prédominance chez la **femme adulte** s'oppose néanmoins à celle de l'érythème noueux à bacille de Malassez et Vignal qui survient avant 20 ans et plutôt dans le sexe masculin.

Les septicémies. Fréquentes et graves, elles évoluent sur des terrains particuliers : sujets âgés, cirrhotiques ou diabétiques ; enfants ou adultes jeunes atteints d'hémopathies (anémie aplastique, thalassémie, leucémie) ; malades soumis à des traitements immunodépresseurs, des transfusions ou des dialyses péritonéales.

Enfin, d'autres formes ont été signalées :

- **des manifestations articulaires de polyarthrite aiguë** succédant à une phase de douleurs abdominales et de diarrhée ;
- **des formes cutanéoganglionnaires**, associant des lésions cutanées d'aspect variable à une réaction ganglionnaire satellite ;
- **un syndrome oculo-arthro-urétral** diagnostiqué sur la base de réactions sérologiques positives ;
- **des ostéites** isolées ou survenant au cours de septicémies ;
- **des suppurations.**

C – DIAGNOSTIC - TRAITEMENT - PROPHYLAXIE

En plus des techniques d'isolement du germe, on peut s'adresser au sérodiagnostic et à l'intradermo-réaction. Il faut noter cependant un point particulier pour la recherche de *Y. enterocolitica* à partir de selles. **La bactérie disparaît** en effet des selles en 3 jours dans plus de la moitié des cas, parfois même en 24 heures. Par suite, il faut tenir compte de ces délais lors de l'envoi de prélèvements au laboratoire et pratiquer l'ensemencement dès réception.

La réaction sérologique utilisée est la **séro-agglutination**. Le seuil de positivité est le 1/200^{ème}.

On reconnaît une bonne valeur à cette technique à condition de tenir compte de l'existence de communautés antigéniques (entre *Y. enterocolitica* groupe sérologique 9 et *Br. abortus*) et de suivre l'évolution des anticorps par deux examens à une semaine d'intervalle.

L'intradermo-réaction, théoriquement possible, est limitée dans ses applications pratiques par le fait que chaque malade ne réagit qu'au seul allergène provenant d'une souche de même groupe que celle qui l'a infecté.

Traitement. Quels que soient le type antigénique ou biochimique, l'origine animale ou géographique, les souches de *Y. enterocolitica* ont le même spectre de sensibilité aux antibiotiques.

In vitro, elles sont sensibles à la streptomycine, la tétracycline, le chloramphénicol, les nitrofurannes, la kanamycine, la colimycine et les sulfamides.

L'absence de pouvoir pathogène expérimental interdit toute étude de l'action *in vivo*. Les résultats thérapeutiques confirment l'action de la streptomycine, du chloramphénicol, des tétracyclines, plus rarement de la kanamycine et de la néomycine.

A l'heure actuelle, on n'utilise aucun moyen de **prophylaxie médicale**, pour prévenir l'infection par *Y. enterocolitica* ; par ailleurs, l'ignorance des modalités exactes de la contamination humaine et la fréquence du portage latent chez l'animal rendent difficile l'application d'une prophylaxie sanitaire.

ÉTUDE ANALYTIQUE

Chapitre deuxième

ZOONOSES EXOTIQUES

BORRÉLIOSSES

Les borrélioses humaines comprennent, d'une part, les fièvres récurrentes, d'autre part, la maladie de Lyme (cf. Maladie de Lyme).

Les **fièvres récurrentes** sont des maladies caractérisées par un accès de fièvre initial, suivi d'une ou plusieurs récurrences, et dues à différentes espèces appartenant au genre *Borrelia*. Les *Borrelia* sont des spirochètes proches des bactéries du genre *Treponema*.

On distingue deux grandes catégories de fièvres récurrentes :

- **La fièvre récurrente mondiale**, due à *Borrelia recurrentis* transmise par les poux d'homme à homme.
- **Les fièvres récurrentes à tiques**, transmises par diverses espèces du genre *Ornithodoros*, à **réservoir animal** constitué le plus souvent par des **rongeurs**, de distribution géographique variée (tableau I) et dues à diverses espèces de *Borrelia*. Seules ces dernières entrent dans le cadre des zoonoses.

TABLEAU I

Tableau récapitulatif des principales borrélioses zoonoses

Agent pathogène	Vecteur	Réservoir	Distribution géographique
<i>Borrelia hispanica</i>	<i>Ornithodoros erraticus</i>	Mérion, renard, porc-épic, porc	F. récurrente hispano-nord africaine
<i>B. persica</i>	<i>O. tholozani</i>	Souris sauvage	F. récurrente du Moyen-Orient
<i>B. duttoni</i>	<i>O. moubata</i>	Rongeurs sauvages	Tick-fever africaine
<i>B. crocidurae</i>	<i>O. erraticus</i>	Musaraigne, <i>Arvantis niloticus</i>	F. récurrente dakaraise
<i>B. merionesi</i>	<i>O. erraticus</i>	Mérion	Sud marocain, Mauritanie
<i>B. microti</i>	<i>O. tholozani</i>	<i>Microtus mystacinus</i>	Iran, Egypte
<i>B. dipodilli</i>	<i>O. erraticus</i>	Gerbille	Kenya
<i>B. normandi</i>	<i>O. normandi</i>	Mérion	Sud tunisien
<i>B. neerensis</i>	<i>O. neerensis</i>	Gerbille	Ex U.R.S.S.
<i>B. queenslandica</i>		<i>Rattus villosimus</i>	Australie
<i>B. hermsi</i>	<i>O. hermsi</i>	Ecureuil	Californie, Nevada
<i>B. turicatae</i>	<i>O. turicatae</i>		Texas, Kansas
<i>B. venezuelensis</i>	<i>O. rudis</i>		Venezuela

□ Les borrélioses possèdent un ensemble de caractères communs :

- **L'infection naturelle animale est inapparente.**
- **Chez l'Homme**, après une incubation de 7 jours, le début est brutal, avec de la fièvre, des myalgies, des arthralgies et des céphalées. Le signe le plus caractéristique est la **récence**

qui se traduit par une courbe fébrile composée d'accès de fièvre séparés par des périodes apyrétiques. On note également des complications nerveuses et oculaires.

- A l'inverse de la fièvre récurrente mondiale, qui peut évoluer sous forme **d'épidémies** en raison de la transmission par le pou, les fièvres récurrentes à tiques se présentent sous forme de

petits foyers accidentels résultant de l'infection de l'Homme par un ornithodore dans les régions où existe un réservoir. Chez les ornithodores, la transmission peut être **verticale**, par voie transovarienne.

- La plupart de ces espèces vectrices vivent dans les anfractuosités des murs, du sol. Elles viennent se nourrir sur l'Homme, hôte accidentel, **la nuit**, lors de campement à proximité des terriers habités par des rongeurs sauvages ou de séjour dans une case au matériel de literie parasité. La piqûre est rapide et non douloureuse. La biologie de l'acarien conditionne donc la physiologie des fièvres récurrentes à tiques, maladies endémiques, localisées.

- **La prophylaxie** de ces maladies devra donc s'adapter à ces données épidémiologiques et en région infectée repose sur :
 - la destruction des terriers de rongeurs ;
 - le cimentage du sol et de la base des murs ;
 - l'obturation des crevasses par du ciment ou du goudron ;
 - l'emploi de matériel de literie adéquat ;
 - l'usage d'insecticides.
- **La thérapeutique** fait appel à la tétracycline (2 g par jour pendant 8-10 jours).



ÉBOLA (maladie due au virus)

En 1976, à la même époque, deux épidémies meurtrières sont apparues, l'une au Soudan (59 morts), l'autre au Zaïre (259 morts).

Le virus isolé (groupe des *Filoviridae*) était semblable, en microscopie électronique, au virus de Marburg, mais antigéniquement différent ; il a reçu le nom d'une rivière qui coule non loin du village atteint, entre le Zaïre et le Soudan.

Le réservoir animal est encore mal connu. Comme pour la fièvre de Lassa, il semble que les cas primaires humains résultent d'une contamination à partir d'un réservoir animal et, ensuite, la **très haute contagiosité** de la maladie est responsable d'une diffusion importante **en milieu hospitalier**, notamment chez le personnel : 76 cas avec 31 décès sur les 230 membres du personnel d'un hôpital soudanais. La maladie se manifeste épisodiquement sous forme d'épidémies à taux de létalité élevé. Les derniers épisodes ont été le Congo en 2003 et le Soudan en 2004.

La maladie a été identifiée en novembre 1989, aux Etats-Unis, dans deux lots de singes *Cynomolgus* en provenance des Philippines.

La salive, le sang, les urines, les fèces des malades sont riches en virus.

Les symptômes de la maladie chez l'Homme sont ceux d'une fièvre hémorragique, voisins de ceux de la maladie de Marburg.

Le diagnostic repose sur les mêmes investigations.

En dehors du traitement symptomatique, on dispose de **plasma de convalescent** qui semblerait efficace.

La prophylaxie des premiers cas de maladie est difficile en raison des inconnues subsistant en épidémiologie. La prévention des cas secondaires repose sur l'isolement strict des malades, la limitation des manipulations ou des prélèvements et l'emploi de matériel à usage unique ou permettant la protection du personnel médical (masques, gants en plastique, blouses supplémentaires, bonnets, etc.).



FIÈVRE APHTEUSE

La fièvre aphteuse est une zoonose mineure par sa bénignité et surtout par sa **rareté** : l'espèce humaine est en effet naturellement très résistante au virus aphteux ; le développement de l'infection sur l'Homme contaminé paraît lié à une sensibilité individuelle (particulière à certains individus) dont la cause intime est inconnue.

Rare dans le passé, la F.A. de l'Homme n'existe plus dans les pays comme le nôtre qui ont obtenu l'éradication de la maladie animale (même si en 2001, accidentellement, la maladie a été import e en Angleterre et, de là, a atteint l'Irlande, la France et les Pays-Bas).

La transmission à l'Homme a pu être rapportée, dans l'immense majorité des cas, à la manipulation de produits virulents souillant une plaie cutanée ou muqueuse ou pénétrant par effraction à la suite d'une blessure ; la contamination par voie respiratoire ou digestive, théoriquement possible, est certainement exceptionnelle. La transmission inter-humaine n'a jamais été établie.

La symptomatologie chez l'Homme est analogue à celle de la F.A. animale.

Après une incubation de 2 à 3 jours, elle est marquée par une invasion fébrile d'intensité modérée, rapidement suivie de l'éruption aphteuse sur la peau et/ou les muqueuses :

- **L'éruption cutanée**, la plus fréquente, intéresse les **pieds** et les **mains** (bourrelet unguéal, paume de la main et surface plantaire, espaces interdigités) ; elle est annoncée par des fourmillements précédant des sensations de brûlure prurigineuses et la rougeur du tégument ; dans les 12-24 heures, on assiste à la formation des aphtes, plus ou moins nombreux, mais dont les dimensions exc dent rarement quelques millimètres.
- **L'éruption muqueuse** annoncée par les signes fonctionnels de **stomatite**, siège essentiellement sur les gencives, la langue, la face interne des lèvres ; la rougeur et la sensibilité initiale des parties atteintes sont rapidement suivies de la formation de fines vésicules à contenu limpide.

L'évolution est constamment favorable : en 2 à 3 jours, les aphtes se r sorment ou laissent une érosion superficielle qui cicatrise sans laisser de traces, à moins que des surinfections bactériennes ne viennent retarder la cicatrisation.

L'évolution de la F.A. humaine peut être encore plus bénigne et passer totalement inaperçue : l'existence d'anticorps spécifiques sur des personnes vivant en milieu très infecté (instituts de préparation des vaccins) et n'ayant pas présenté de manifestations cliniques plaide en faveur de l'existence chez l'Homme d'une infection aphteuse **inapparente** (ou infra clinique).

Le diagnostic de F.A. chez l'Homme est, compte tenu de sa rareté, difficile à affirmer par le clinicien ; elle risque en effet d'être confondue avec diverses affections voisines (aphtose, stomatites allergiques, herpétique, avitaminoses, etc.) : aussi le diagnostic expérimental (isolement du virus aphteux ou apparition d'anticorps spécifiques) représente-t-il la seule preuve irréfutable de l'origine aphteuse.

La F.A. humaine cause peu de préoccupations thérapeutiques : soins de propreté et d'antisepsie.

La prophylaxie, assurée par l'éradication de la maladie animale, se borne en cas de sa réapparition à des conseils de prudence individuelle avec désinfection des plaies et blessures qui auraient pu être souillées par des produits virulents.



FIÈVRE DE LASSA

La fièvre de Lassa est une arenavirose reconnue en 1969 en Afrique. Le premier cas a été étudié dans un village du Nigeria : Lassa (d'où le nom de la maladie). Depuis cette date, une dizaine d'épidémies de courte durée et localisées au Nigeria, en Sierra Leone et au Liberia ont été recensées. Cette zoonose d'origine murine se singularise par une **haute fréquence de transmission interhumaine** facilitant les risques de la voir apparaître dans des pays très éloignés à la suite du transport d'un malade (comme aux Etats-Unis. en 1969) ou d'un voyageur en incubation comme cela s'est produit en Grande-Bretagne (2 cas en 1971, 1 cas en 1972, 1 cas en 1974) en Allemagne et aux Etats-Unis en 1976.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Maladie sévissant à l'état inapparent sur certains rongeurs africains du genre *Mastomys* (*Mastomys natalensis*) (mécanismes analogues à ceux décrits dans la C.M.L., tolérance immunitaire).

Les épidémies décrites en Afrique sont essentiellement **nosocomiales**, déclarées à l'occasion de **l'hospitalisation** de cas primaires infectés à la faveur d'un contact avec le réservoir murin dans les habitations ou lors de chasses aux rongeurs. Des cas

secondaires sont alors observés parmi le personnel hospitalier et les autres personnes hospitalisées (transmission aérogène probable).

Des enquêtes sérologiques chez l'Homme en Afrique occidentale ont révélé la présence d'anticorps chez 2 à 8 p. cent des personnes.

La maladie sévit de façon endémique dans certains de ces pays : Mali, Côte-d'Ivoire...

II - SYMPTÔMES

Ce sont ceux d'une **fièvre hémorragique** fréquemment mortelle (mortalité : 36 à 67 p. cent des malades) avec forte hyperthermie, douleurs articulaires, éruption cutanée, ulcérations bucco-laryngées et tufos.

III - DIAGNOSTIC

Isolement de l'arenavirus responsable à partir du sang et des sécrétions pharyngées, dans un laboratoire très spécialisé (haute sécurité) et diagnostic sérologique par fixation du complément.

IV - TRAITEMENT

Essentiellement symptomatique ; sérothérapie possible à l'aide de **sérum de convalescent**.

On a préconisé l'emploi d'un antibiotique : la **Ribavérine**.

V - PROPHYLAXIE

Lutte contre les rongeurs en zone d'enzootie.

Traitement à domicile en zone d'endémie.

La transmission inter-humaine justifie la mise en place de **services hospitaliers de haute sécurité** avec isolement strict de tout suspect ou malade.



FIÈVRE DE LA VALLÉE DU RIFT

Cette maladie est connue depuis 1931, date à laquelle Daubney et coll. l'ont identifiée sur des moutons au Kenya, dans la vallée du Rift. Depuis cette date, elle a été retrouvée dans de nombreux pays de l'est et du sud de l'Afrique : Ouganda, Afrique du sud, Namibie, Tanzanie, Nigeria, etc.

Elle évolue parfois sous forme d'épizootie accompagnée d'épidémie ; ainsi, en 1951 en Afrique du sud, 100 000 moutons en sont morts et 20 000 personnes ont été touchées.

Cependant, pendant longtemps, on l'a considérée comme une zoonose bénigne chez l'Homme ; en 1977, elle a fait son apparition en **Egypte**, vraisemblablement à partir du Soudan d'où elle aurait été introduite par des chameaux : en quelques mois elle a provoqué de très nombreux avortements chez les ovins (on a cité un taux d'avortement de 70 p. cent !), les bovins, les buffles et les chameaux. Près d'un million de personnes auraient été infectées, des dizaines de milliers ont été malades et 600 personnes sont mortes. Depuis cette poussée épizootique et épidémique en Egypte, on considère que la Fièvre de la vallée du Rift peut être une zoonose grave et des mesures importantes ont été prises par les pays voisins, en particulier Israël, pour éviter sa propagation.

Plus récemment (1987), une épidémie a été enregistrée en Mauritanie et une au Kenya (1997).

Le virus peut infecter diverses **espèces animales** domestiques et sauvages, en particulier des ruminants ; l'infection peut rester cliniquement inapparente ou se traduire par différents symptômes, le plus fréquent chez les différentes espèces étant l'avortement.

Elle est bien connue chez le mouton et la chèvre : chez les jeunes, elle évolue sous forme suraiguë entraînant la mort en 36 heures avec tous les signes des grandes infections. Chez les adultes, le symptôme majeur est l'**avortement** des femelles gestantes ; les lésions caractéristiques du foie (petits foyers de nécrose) ont valu le nom d'**hépatite enzootique** à cette maladie.

Le réservoir de la maladie n'est pas exactement connu. Différentes espèces de moustiques interviennent dans la transmission, en particulier *Culex pipiens*. La contagion directe semble importante, en particulier pour l'Homme en contact avec du sang ou de la viande des animaux infectés.

Habituellement, la **maladie chez l'Homme** est **bénigne** ; comme pour bien d'autres arboviroses, elle consiste en une fièvre élevée pendant 3 jours environ, des nausées, des vertiges, une photophobie, des courbatures et des douleurs articulaires. Cependant, les **formes graves apparues en Egypte** se compliquent par des manifestations hémorragiques, une hépatite, une encéphalite et une rétinite pouvant entraîner une cécité.

La lutte contre la Fièvre de la vallée du Rift comporte, entre autres, dans les régions menacées, la vaccination systématique des ruminants afin d'éviter qu'ils jouent un rôle de producteurs importants de virus permettant l'infection des arthropodes. C'est ce qui a été réalisé en Israël. Un vaccin destiné à l'Homme a également été essayé.



FIÈVRE JAUNE

La fièvre jaune est une **zoonose majeure**.

I - RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Les régions dans lesquelles la fièvre jaune a été observée au cours des 25 dernières années et où elle peut évoluer sont : en Afrique, l'Ouganda, le Soudan, le Kenya, le Nigeria, l'Éthiopie, le Zaïre, le Sénégal

(200.000 cas dont 30.000 mortels en 1964); en Amérique Centrale, Panama, Costa Rica, le Honduras, le Guatemala et la Trinité; en Amérique du Sud, la Bolivie, le Brésil, la Colombie, le Pérou, le Venezuela.

II - INFECTION ANIMALE

La fièvre jaune est essentiellement une **infection des primates** et l'on rencontre chez les singes les mêmes degrés de gravité que chez l'Homme. En dehors des singes, d'autres animaux peuvent s'infecter dans les

conditions naturelles en Amérique du Sud : des marsupiaux, le petit fourmilier arboricole et certains rongeurs.

III - MALADIE HUMAINE

MODALITES DE L'INFECTION HUMAINE

Le cycle de transmission et d'entretien du virus de la fièvre jaune (ou virus amaril) fut découvert en **Amérique tropicale** après plusieurs décennies d'observation et de recherche. On peut le résumer de la façon suivante :

Il existe une **fièvre jaune animale** assurant la pérennité du virus amaril dans les hautes frondaisons des forêts d'Amérique. La transmission est assurée entre singes et autres mammifères arboricoles par des moustiques vivant dans la cime des arbres : *Aedes* et *Hemagogus*, selon un cycle :

Animal \square Moustique \square Animal

L'Homme peut entrer accidentellement en contact avec ce cycle sauvage par divers mécanismes : abattage d'arbres amenant des moustiques infectés au niveau du sol, singes infectés gagnant la lisière de la forêt où peut exister un village... Intervient alors une maladie humaine d'aspect sporadique, la fièvre jaune de jungle ou « **fièvre jaune selvatique** ».

Le cycle est :

Animal \square Moustique \square Homme

Enfin, à partir de ces cas humains sporadiques, peuvent se développer par l'intermédiaire d'*Aedes aegypti*, des **épidémies urbaines ou rurales** de gravité variable, pour lesquelles le cycle devient :

Homme \square Moustique \square Homme

En Afrique, la situation est beaucoup moins tranchée. Il n'existe guère de populations de singes vivant exclusivement à la cime des arbres. Au contraire, cynocéphales et cercopithèques sont surtout des hôtes de la savane et les singes arboricoles descendent régulièrement dans les plantations pour s'y nourrir.

Aedes africanus joue un rôle très important dans le cycle naturel du virus qu'il passe de singe à singe ; éventuellement, il le transmet à l'Homme, mais ce sont surtout *A. simsoni* et *A. aegypti* qui assurent cette dernière transmission.

CLINIQUE

Il existe tous les degrés de gravité entre la maladie mortelle en quelques jours et l'infection absolument inapparente. La fièvre jaune est particulièrement grave chez les sujets sérologiquement neufs ; en zone d'endémie, les autochtones ont presque tous des titres importants d'anticorps.

La maladie évolue classiquement sous une forme **diphasique**. Après une courte incubation, la première phase commence brusquement et ne comporte que les signes habituels primaires des arboviroses : accès thermique, frissons, céphalées, rachialgie dorso-lombaire, quelquefois exanthème thoracique. Puis, intervient une période de rémission de courte durée.

La seconde phase correspond au développement d'une **hépatonéphrite** responsable de la gravité de la maladie. Elle est marquée par des nausées, des vomissements contenant souvent du sang (« vomito negro ») une albuminurie, un ictère (fièvre « jaune ») net en début de convalescence, des ecchymoses.

□ PROPHYLAXIE

La prophylaxie médicale de la fièvre jaune est assurée par un **vaccin à virus vivant** modifié par passages en cellules d'œuf embryonné (vaccin 17 D). L'immunité conférée est de l'ordre de **10 ans**. La vaccination est obligatoire pour les personnes se rendant en région d'enzootie.



HENDRA (maladie due au virus)

Ce « nouveau » virus a été isolé en 1994 pour la première fois dans deux foyers distants de 1000 kms, en Australie, à partir de chevaux et de personnes (Hendra est le nom du haras où la maladie a été signalée pour la première fois).

La maladie se traduit par des symptômes respiratoires aigus, chez l'Homme et chez le cheval et, parfois, par des symptômes nerveux. Le taux de létalité paraît élevé dans ces deux espèces (données provisoires compte tenu du petit nombre de foyers).

Une enquête épidémiologique a révélé que des espèces de roussettes (genre *Pteropus*) jouaient le rôle de réservoir.

Les modalités de transmission du virus du réservoir au cheval sont mal connues. Pour l'Homme, la transmission directe à partir du cheval est possible.



HERPÈS B (infection par le virus)

L'Homme peut transmettre au singe l'Herpesvirus humain 1 responsable de l'herpès humain. Ceci est cependant rare. A l'inverse, des singes peuvent inoculer à l'Homme l'Herpesvirus simien 1 ou virus B qui provoque chez l'Homme une **maladie très rare mais très grave**.

Sabin et Wright ont décrit pour la première fois, en 1934, une maladie mortelle survenue chez un jeune médecin accidentellement mordu par un singe rhésus. Sabin montra qu'elle était due à un virus auquel il donna le nom de virus B, B étant l'initiale de la première victime humaine connue.

I - MALADIE CHEZ LE SINGE

Le virus B atteint les primates du genre *Macaca*.

Actuellement, il existe deux populations de macaques indemnes du virus : les macaques cynomolgus de l'île Maurice et les macaques rhésus issus de l'élevage que Charles River a établi dans les îles Key Lois de Floride. Pour les autres populations de macaques, **le taux de contamination des animaux adultes** (plus de 5 ans) **est compris entre 51 p. cent et 94 p. cent**. De façon générale, les animaux jeunes (moins de trois ans) sont peu contaminés (12 à 28 p. cent). **La contamination est essentiellement concomitante de l'acquisition de la maturité sexuelle**. Le taux de contamination est plus important quand les individus vivent en groupes (enclos, île) que lorsqu'ils sont hébergés en cages individuelles.

La maladie se caractérise par une **stomatite** ou une **angine vésiculeuse** herpétiforme. Les vésicules localisées au pharynx, à la langue, aux lèvres et parfois aux joues sont remplies d'un liquide transparent et limpide, puis, plus tard, d'un muco-pus jaunâtre. Les pustules éclatent, libérant leur contenu très virulent et évoluent vers la nécrose puis la cicatrisation. A partir de ce stade, l'animal est guéri, mais reste porteur de virus. La maladie évolue rarement vers la mort. Des complications bactériennes ou fongiques sont fréquentes. L'infection des singes peut demeurer **asymptomatique**. La contagiosité chez les singes est très élevée (contacts directs, aérosols, matériel et aliments souillés...).

Aux Etats-Unis, le taux d'infection des colonies de singes est souvent de 20 à 40 p. cent.

II - MALADIE CHEZ L'HOMME

❑ MODALITES DE L'INFECTION HUMAINE

La maladie n'a été constatée que sur des hommes manipulant des singes ou des produits biologiques infectés provenant de ces animaux. Dans la majorité des cas, l'infection se produit à la faveur d'une véritable inoculation accidentelle : **morsure, griffure, blessure** souillée de fèces ou de salive du singe. Il est possible cependant que la contamination ait lieu à partir de salive dispersée en aérosol.

Dans la plupart des cas, ce sont des hommes jeunes ou manipulant des primates depuis peu de temps, qui sont atteints. La transmission interhumaine n'a pas été signalée.

❑ La maladie évolue après une incubation de 2 à 20 jours. On constate une **inflammation oedémateuse**, avec bulles herpétiformes autour de la plaie lorsque l'inoculation est due à une blessure ou une morsure. La douleur est importante. Puis apparaît un **syndrome méningo-encéphalitique** avec paralysie ascendante.

Avant 1982, année de commercialisation de l'Acyclovir, **la mort** était l'issue la plus fréquente : sur la vingtaine de cas connus jusqu'à cette date, tous, sauf deux, ont été rapidement mortels.

Cependant, en cas de contamination, le traitement par l'Acyclovir semble devoir être poursuivi de manière illimitée.

III - LUTTE CONTRE LA MALADIE

1. DIAGNOSTIC

Chez le singe, l'infection peut être dépistée soit par un examen minutieux de la bouche, de la langue et du carrefour pharyngien, soit par une recherche virologique ou sérologique systématique (prélèvement à envoyer en Angleterre ou aux Etats-Unis).

Chez l'Homme, le diagnostic repose sur :

- L'anamnèse : contact avec les singes ou leurs organes.
- Les examens sérologiques : augmentation du taux des anticorps neutralisants (la réaction de fixation du complément ne permet pas de faire la différence entre herpès humain et herpès B).
- La recherche du virus.
- L'histopathologie : recherche des inclusions.

2. PROPHYLAXIE MÉDICALE

Elle sera sans doute utilisable grâce à la mise en œuvre d'un vaccin à virus inactivé qui est en cours d'expérimentation aux Etats-Unis. Cependant, l'immunité semble de courte durée. On a proposé également l'injection de sérum hyperimmun spécifique ou de sérum hyperimmun antiviral herpès simplex aux personnes qui risquent d'être infectées.

3. PROPHYLAXIE SANITAIRE

Elle constitue à l'heure actuelle le moyen le plus efficace pour lutter contre cette maladie : elle

comprend des mesures concernant d'une part les animaux, d'autre part, le personnel de laboratoire.

a. MESURES CONCERNANT LES ANIMAUX

Il est souhaitable de ne jamais mettre ensemble ni transporter dans le même avion des singes d'espèces différentes. Les primates (particulièrement ceux importés d'Asie ou d'Afrique) devront être placés en **quarantaine**, en cage individuelle, pendant **6 à 8 semaines**, avant leur utilisation. Pendant cette période, ils seront soumis, sous tranquillisation, à deux examens à un mois d'intervalle pour dépister des lésions herpétiformes. Lors de constatation de telles lésions, il est conseillé de sacrifier les animaux en quarantaine et d'incinérer les cadavres. Les laboratoires équipés pour la virologie et l'immunologie peuvent procéder à des essais de mise en évidence du virus ou de recherche des anticorps neutralisants, pendant la quarantaine.

b. MESURES CONCERNANT LE PERSONNEL

Les primates seront manipulés sous anesthésie par des personnes habillées de vêtements spéciaux faciles à stériliser, gantées et masquées. Les blessures ou les morsures souillées par les excréta et la salive d'un singe seront l'objet d'un soin attentif : nombreux lavages à l'eau et au savon ou avec une solution d'eau de Javel à 1 p. cent pendant 5 minutes, désinfection avec un produit dépourvu de corticoïde. En cas d'apparition de symptômes, traitement par l'Acyclovir

BIBLIOGRAPHIE

Florence G. ~ L'Herpès B, zoonose majeure transmise par les macaques. *Point vét.*, 1997, **28** (186), 1761-1767.



MALADIE DE MARBURG

Au cours des mois d'août et de septembre 1967, plusieurs cas d'une maladie éruptive humaine sont apparus en Europe : 23 à Marburg, six à Francfort sur Main et un à Belgrade. Sept des trente malades sont morts. Le trait commun à tous ces cas a été l'existence d'un contact direct ou indirect avec des singes cercopithèques ou singes verts (*Cercopithecus aethiops*) provenant de l'Ouganda et utilisés dans des laboratoires ou des instituts.

Ultérieurement, des cas sporadiques ont été identifiés dans des pays de l'est de l'Afrique.

I - LA MALADIE ANIMALE

La maladie naturelle du singe est mal connue. **L'infection inapparente** doit être fréquente. La nature du réservoir animal n'est pas connue.

Expérimentalement, une injection sous-cutanée de 0,1 à 1 ml de sang entraîne une maladie mortelle chez le singe (cercopithèque ou rhesus) en 7 à 9 jours. L'incubation varie de 2 à 5 jours. La température atteint alors 40°C à 40,5°C. Aucun signe caractéristique n'est noté : l'asthénie, l'anorexie apparaissent la veille de la mort. De la diarrhée peut se manifester ainsi qu'une discrète éruption cutanée.

Dans les conditions expérimentales, le cobaye et le souriceau nouveau-né se montrent sensibles. Quatre à dix jours après l'inoculation de sang virulent, le cobaye présente une maladie fébrile (40°C) durant environ 6

jours, dont il guérit lentement ensuite. Après quelques passages en série, la période d'incubation se réduit à 2 ou 3 jours et tous les cobayes meurent 7 à 9 jours après l'infection.

Le souriceau nouveau-né est sensible par voie intracérébrale.

Chez le singe, comme chez le cobaye, **les lésions intéressent le foie, la rate et les poumons**. L'agent pathogène possède un effet destructeur sur le système réticulo-endothélial et entraîne une diminution des éléments lymphocytaires dans les tissus et le sang. Le foie des animaux montre un processus de nécrose sans réaction cellulaire ; chez les cobayes on trouve différents degrés d'une pneumonie interstitielle.

II - LA MALADIE HUMAINE

1. MODALITÉS DE L'INFECTION HUMAINE

Jusqu'à présent, la maladie n'a été observée que dans les régions et dans les conditions citées plus haut. Si l'origine simienne de la maladie constatée en Europe ne fait aucun doute, les modalités précises de l'infection humaine restent peu claires. Les animaux qui ont été à l'origine des cas décrits ci-dessus étaient apparemment sains. Il est possible que l'infection inapparente soit la règle chez le singe, ce qui rend le danger pour l'Homme d'autant plus grand. Chez l'Homme, le virus a pu être retrouvé dans le sang 80 jours après le début de la maladie et 100 jours dans le sperme.

La transmission interhumaine a été observée à plusieurs reprises : contamination par voie vénérienne de la femme d'un convalescent, 12 semaines après le

début de la maladie ; contact avec des malades (médecins, infirmiers). En fait, dans la majorité des cas, l'infection humaine a été déterminée par contact non pas avec des singes eux-mêmes, mais avec leurs organes, après l'autopsie.

L'apparition de cette « nouvelle » zoonose implique deux ensembles de mesures. Premièrement, il est nécessaire de multiplier les précautions que doivent respecter les personnes venant en contact dans les laboratoires, avec les singes éventuellement infectés (de façon inapparente). En second lieu, il est souhaitable de renforcer les contrôles portant sur les vaccins antiviraux préparés à l'aide de cultures de cellules rénales de singe (vaccins contre la poliomyélite, contre la rubéole) pour éviter leur infection par cet agent pathogène pour l'Homme.

2. CLINIQUE

□ La durée de l'incubation varie entre 5 et 9 jours (elle a pu être déterminée avec précision pour plusieurs malades blessés accidentellement avec des produits infectés, à une date connue).

La maladie débute brusquement par un **malaise général intense**. Très rapidement apparaissent des **céphalées** frontales ou occipitales. La température s'élève rapidement, atteint souvent 40°C et reste en plateau pendant 4 à 8 jours. Plus caractéristique est l'existence de **vomissements** souvent intenses.

Dans la majorité des cas, une débâcle **diarrhéique** apparaît dans les jours suivants. Un **exanthème** se manifeste vers le 5^{ème} ou le 7^{ème} jour de la maladie, ainsi qu'un énanthème des muqueuses buccales. Une conjonctivite a été signalée chez la moitié des malades. Enfin, **des troubles nerveux** sont fréquents. Ils sont particulièrement marqués dans les cas graves qui évoluent vers la mort. Leucopénie et thrombopénie sont de règle. La convalescence est très longue.

□ **Les lésions intéressent surtout le foie et le système lymphatique** et se traduisent comme chez l'animal par de la nécrose. Au microscope, on trouve des inclusions basophiles intracellulaires particulièrement abondantes dans les cellules

avoisinant les tissus nécrosés. La signification de ces images est encore incertaine.

3. DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PROPHYLAXIE

□ Le **diagnostic** chez l'Homme repose sur des données épidémiologiques, cliniques et sur les essais d'isolement de l'agent causal par inoculation de sang au cobaye ou aux cultures cellulaires.

□ Les antibiotiques ne permettent d'obtenir aucun résultat. Les thérapeutiques symptomatiques, visant à corriger d'une part la tendance hémorragique et, de l'autre, les troubles hydro-électrolytiques et humoraux, ont un intérêt.

Le traitement possible est représenté par du sérum de convalescent administré au malade placé en isolement total (bulle étanche).

□ **Enfin, la protection de l'Homme** contre cet agent encore si mal connu passe, comme il a été signalé plus haut, par **l'application de précautions draconiennes à tous les temps de la manipulation de singes ou de leurs tissus** et par le contrôle rigoureux des vaccins produits sur cellules rénales de singes.



MALADIE DE YABA

Provoquée par un poxvirus et identifiée pour la première fois à Yaba, près de Lagos (Nigeria), cette maladie bénigne du singe semble avoir pour réservoir naturel le macaque. Elle se traduit dans cette espèce par des épaissements de la peau, de 2 à 3 cm de diamètre, concaves, souvent isolés sur la face ou les bras. De couleur rosée, ces lésions évoluent par une chute de l'épiderme, s'infectent et se recouvrent d'une croûte brunâtre.

Aucun signe général ne les accompagne.

La maladie est identique chez l'Homme. Elle est bénigne.



MALADIE VÉSICULEUSE DES SUIDÉS (MVS)

La M.V.S. n'est constatée que chez le porc et s'exprime par le même tableau clinique que la fièvre aphteuse ; son diagnostic impose le recours au laboratoire.

Plusieurs personnes qui étudiaient cette maladie en Angleterre ont été infectées et ont présenté des troubles voisins de ceux causés par le virus Coxsackie B5 (infection fébrile avec myalgies) ; or le virus de la M.V.S. est très proche du virus Coxsackie B5, lequel est considéré comme uniquement pathogène pour l'Homme.

La question s'est donc posée de savoir si le virus de la M.V.S. résulte d'une mutation du virus humain ; des recherches sont en cours pour avoir confirmation de la transmission de la M.V.S. à l'Homme.



MÉLIOÏDOSE

(ou pseudo-morve, melis : morve, lidos : en forme de)

La mélioïdose s'apprend à la morve par son agent causal : *Burkholderia pseudomallei* ou Bacille de Whitmore et par ses manifestations cliniques ou lésionnelles.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

C'est une maladie exotique, primitivement localisée en **Extrême-Orient**, ayant diffusé dans différents pays. Observée pour la première fois en France en novembre 1975 au Jardin des Plantes de Paris (vraisemblablement à la suite d'importations d'animaux sauvages), l'infection a été retrouvée depuis dans diverses régions (région de Fontainebleau, Nord (région de Marly), Mayenne, Tarn...), notamment chez des chevaux. Depuis plusieurs années, elle n'a pas été signalée en France.

L'infection animale intéresse de nombreuses espèces : **tous les mammifères** domestiques et sauvages peuvent être atteints et même les oiseaux et les reptiles. L'infection inapparente est très fréquente en zone d'enzootie.

Elle détermine de petites enzooties (notamment sur les rongeurs, le porc, le cheval) ou se présente sous forme de cas sporadiques ; elle est sporadique chez l'Homme.

Les modes de transmission, identiques chez l'animal et chez l'Homme, relèvent rarement de la contagion directe ; ordinairement, la transmission s'effectue à partir du sol et des eaux souillées (**maladie hydro-tellurique**) : le B. de Whitmore est **très résistant et pourrait même se multiplier dans le milieu extérieur** : boues des rizières notamment. La contamination résulte ordinairement d'une souillure de plaies cutanées ou muqueuses ; l'origine digestive ou respiratoire est possible mais plus rarement incriminée.

II - CLINIQUE

Les symptômes sont très comparables chez l'Homme et chez l'animal. Ils présentent un caractère de gravité infiniment variable en fonction de :

- la gravité des contaminations ;
- la sensibilité des sujets : on invoque chez l'Homme l'influence déprimante de la sous-alimentation, des maladies métaboliques (diabète), des toxicomanies...

Ainsi, peut-on séparer trois formes.

a. Forme septicémique ou septicopyohémique : rapidement mortelle à la suite du développement dans divers parenchymes de nombreux pseudotubercules miliaires.

b. Formes localisées : plus fréquentes que les précédentes, caractérisées par :

- des lésions suppuratives (petits abcès ou vastes collections purulentes) ;
- à évolution lente (plusieurs mois) ;
- à localisation tout à fait variable, mais à prédilection pulmonaire ;
- avec retentissement lymphatique (pseudo-tubercules ganglionnaires).

Le dépérissement progressif des sujets atteints peut entraîner la cachexie et la mort.

c. Formes latentes ou inapparentes : seulement révélées par les recherches bactériologiques et sérologiques.

III - DIAGNOSTIC

Rarement suspectée par le clinicien, la mélioïdose est identifiée par les méthodes expérimentales :

- isolement du germe par hémoculture ou à partir des lésions ;

- recherches sérologiques : agglutination, fixation du complément, immunofluorescence ;

- réaction allergique : intradermo-réaction avec la Whitmorine.

IV - TRAITEMENT

Il est très efficace avec **chloramphénicol**, tétracycline, Bactrim ; éventuellement d'autres antibiotiques (tobramycine, amikacine, polymycine B...).

V - PROPHYLAXIE

Il n'existe pas de prophylaxie médicale.

La prophylaxie sanitaire de la mélioïdose en région d'enzootie est très difficile en raison de la résistance du bacille dans le milieu extérieur et de la diversité des espèces animales qui peuvent l'héberger.

On peut recommander l'isolement et le traitement des animaux infectés, complétés par une désinfection (eau de Javel) et une dératisation.

En milieu infecté, toute blessure chez l'Homme doit être l'objet d'une antiseptie soignée et le médecin doit être averti du danger potentiel.



MENINGO-ENCEPHALOMYELITES VIRALES AMERICAINES

On connaît une vingtaine d'alphavirus, parmi lesquels plusieurs sont des agents de zoonoses. Nous n'évoquerons ici que les **méningo-encéphalomyélites américaines**.

En 1931, Meyer, Haring et Miss Howitt décrivent une méningo-encéphalomyélite (MEM) sévissant sur les chevaux de la vallée de San Joaquin en Californie et isolent un virus (qui sera plus tard appelé de type Ouest). En 1983, Ten Broeck et Merrill isolent un virus à partir d'une MEM équine évoluant sur la côte Est des Etats-Unis (New-Jersey, Delaware, Maryland et Virginie). Ils montrent qu'il existe une différence antigénique entre les deux virus isolés et distinguent le virus du type « **Ouest** » du virus de type « **Est** ». Enfin, Beck et Wyckoff isolent en 1938, à partir de cerveaux de chevaux morts d'encéphalite au Venezuela, un nouveau virus nommé type « **Venezuela** ». La même année, Miss Howitt isole le virus de type Ouest du système nerveux de l'Homme et Fothergill d'une part, Webster et Wright d'autre part, isolent le type Est également chez l'Homme.

I - RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

☐ VIRUS TYPE OUEST

La maladie a été observée chez l'Homme et le cheval aux Etats-Unis dans tous les Etats de l'Ouest et du Moyen-Ouest. Certains cas ont été observés beaucoup plus à l'Est et même sur la côte Est. Elle est également rencontrée au Canada, en Argentine, au Pérou, au Chili, en Colombie, en Guyane Britannique et au Brésil.

☐ VIRUS TYPE EST

Etats-Unis, surtout à l'est des Appalaches ; mais aussi : Mexique, Canada (Ontario), Panama, Cuba, République Dominicaine, Jamaïque, Brésil, Guyane Britannique, Trinité, Argentine, Philippines.

☐ VIRUS VENEZUELA

Amérique Centrale et Amérique du Sud : Venezuela, Colombie, Trinité, Equateur, Panama, Mexique, Brésil (Amazonie). En 1971, le virus de type Venezuela a atteint les Etats du sud-est des Etats-Unis où il a provoqué l'application de mesures médico-sanitaires draconiennes.

II - LA MALADIE ANIMALE

De très nombreuses espèces animales (mammifères, oiseaux) sont spontanément infectées mais ne présentent pas de symptômes. Chez le cheval, indépendamment de **l'infection inapparente**, la maladie peut évoluer sous **trois formes** :

- **suraiguë** (bulbaire, apoplectique) conduisant à la mort en 6 à 12 heures après l'apparition de symptômes nerveux : parésie, paralysie, tumphos, troubles respiratoires et cardiaques.
- **aiguë**
 - de **type encéphalitique ou léthargique** avec hyperthermie, abattement, somnolence, démarche titubante, injection des conjonctives,

altération de la vision, crises d'excitation et d'hypertonie musculaire : contractures toniques des groupes musculaires de l'épaule et de l'encolure, trismus, salivation ; torpeur de plus en plus accusée entre les crises, hypothermie, paralysie, impossibilité du relever, mouvements de pédalage des antérieurs ; coma et mort ;

- de **type médullaire**, plus rare, caractérisée par une atteinte de la moelle dorso-lombaire. On note une démarche chancelante, ébrieuse, des troubles sphinctériens, et un amaigrissement important. La guérison en une dizaine de jours est fréquente ;

- de **type mixte** : encéphalomyélite, fréquemment rencontrée et au cours de laquelle coexistent les signes précédents.
- **subaiguë** : à prédominance médullaire qui évolue vers la guérison.

Chez certaines espèces d'oiseaux, la maladie se traduit par des symptômes nerveux (en particulier les faisans et les canards atteints par le virus du type Est).

III - LA MALADIE HUMAINE

A - MODALITÉS DE L'INFECTION HUMAINE

Schématiquement : **infection inapparente des rongeurs et de certains reptiles** qui assurent sans doute la **pérennité** du virus pendant l'hiver ; **infection**, cliniquement exprimée ou non, des **oiseaux domestiques** et sauvages ; **occasionnellement, maladie du cheval et de l'Homme**.

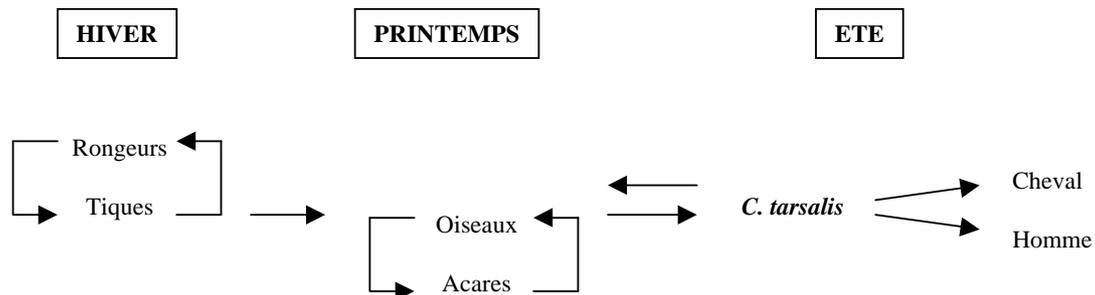
La transmission des uns aux autres est assurée par différents arthropodes vecteurs dont la liste est très longue.

☐ VIRUS TYPE OUEST

Vecteurs intervenant : *Culex tarsalis*, de loin le plus fréquent ; d'autres espèces de moustiques (culex, anophèles) ; tiques de rongeurs sauvages (chien de prairie ou gopher ou *Citellus richardsoni* ; écureuil) : *Triatoma* ; acariens de certains oiseaux : *Dermanyssus* et *Bdellonyssus*.

FIGURE 1

Cycle de transmission du virus de type Ouest



Les tiques des rongeurs pourraient piquer les oisillons au nid et déclencher le cycle vernal de la maladie entretenu par les acariens des oiseaux. En été, les moustiques (*C. tarsalis*) interviennent dans le cycle d'infection des oiseaux (domestiques ou sauvages) avec des échappées vers le cheval et(ou) l'Homme, car *Culex tarsalis* se nourrit sur les oiseaux, mais aussi sur différentes espèces de mammifères.

Homme et cheval représentent un « cul-de-sac » épidémiologique car leur virémie est rarement suffisante pour permettre une infection des vecteurs.

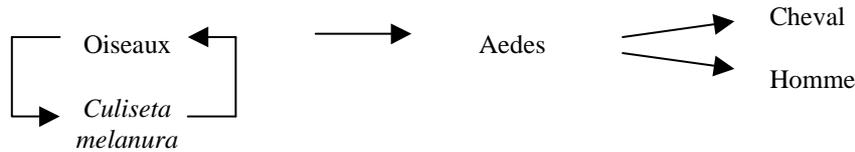
☐ VIRUS TYPE EST

Les conditions exactes de transmission du virus sont moins bien connues.

De nombreux moustiques ont été reconnus infectés, en particulier *Culiseta melanura* qui se nourrit surtout chez les **oiseaux**. Ces derniers constituent le **réservoir de virus**, le faisan notamment, et différents oiseaux sauvages (rouges-gorges, merles, moineaux, passereaux) dont l'infection peut rester inapparente ou se traduire par des manifestations nerveuses. La maladie peut être transmise occasionnellement au cheval et à l'Homme par l'intermédiaire d'*Aedes*.

FIGURE 2

Cycle de transmission du virus de type Est



☐ VIRUS TYPE VENEZUELA

Vecteurs : nombreuses espèces (38 espèces d'arthropodes). Rôle essentiel de *Mansonia titillans*. *Aedes triseriatus* et *A. taeniorhynchus* ont également un rôle important. Les oiseaux ont un rôle incertain dans le cycle, car leur virémie est très faible.

A la différence des virus type **Ouest** et type **Est**, le virus **Venezuela** provoque une **virémie élevée chez les mammifères**, qui, dans ces conditions, peuvent jouer le rôle de réservoir, tout spécialement les **rongeurs sauvages**.

En conclusion, les encéphalomyélites américaines peuvent être considérées comme des maladies **aviaires** avec cycle d'oiseau à oiseau en passant par des moustiques et, parfois, dérivation de l'infection vers l'Homme et le cheval.

Par ailleurs, **des contaminations de laboratoire sont assez souvent observées**. Ainsi, une enquête récente a établi l'origine de 317 infections accidentelles par arbovirus dans différents laboratoires :

Encéphalomyélite équine du Venezuela	118 cas
Maladie de la forêt de Kyasanur	65 cas
Fièvre jaune	38 cas
Stomatite vésiculeuse	38 cas
Fièvre de la vallée du Rift	29 cas
Etc.	

Tous ces cas sont imputables à la **poussière** émanant de préparations virales desséchées ou des cages d'animaux de laboratoire et à diverses manipulations.

B - CLINIQUE

Le plus souvent, on constate un tableau typique d'encéphalite sans participation médullaire. Elle atteint surtout les sujets jeunes (70 p. cent des cas au-dessous de 10 ans).

Le début est brusque : fièvre élevée, céphalées, vomissements. Puis : abolition des réflexes cutanés, tremblements, convulsions, rigidité de la nuque. La mort survient dans 65 p. cent des cas avec les virus Est et Venezuela et dans 15 p. cent avec le virus Ouest. Des séquelles paralytiques sont fréquentes.



MORVE

L'infection par *Burkholderia mallei* est une des premières maladies de l'Homme reconnues comme zoonose [Rayer, 1837]. C'est une zoonose majeure par sa gravité, mineure par sa rareté actuelle : « zoonose du passé » ; **la morve a disparu d'Europe depuis 1925** ; elle peut y faire des réapparitions sporadiques à la suite d'importations. Elle persiste au Proche-Orient (Turquie), en Amérique du Sud et en Asie. Elle est certainement l'objet de recherches dans le cadre de la guerre biologique (un cas en 2000 chez un personnel de laboratoire de recherche aux Etats-Unis).

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

La transmission à l'Homme se fait surtout à partir des **équidés** morveux, vivants ou morts, malades ou infectés. Sont exposés les cavaliers, les palefreniers, les bouchers, les vétérinaires... La contamination est ordinairement cutanée (érosions ou blessures) ou muqueuse (projection sur la conjonctive par le cheval

qui s'ébroue). La transmission par voie digestive est possible : elle impose sans discussion la saisie totale des viandes morveuses. La contagion interhumaine a été quelquefois constatée sur les infirmiers ou dans l'entourage du malade.

II - CLINIQUE

Les symptômes sont voisins de ceux des Equidés : z. isosymptomatique. Après une incubation moyenne de 10 jours à un mois, la maladie débute par des manifestations cutanées ou nasales à caractère ulcératif avec retentissement lymphatique.

- **Morve cutanée** : abcès cutanés et sous-cutanés, à évolution lente, peu douloureux. Leur ouverture libère un pus « huileux » et entraîne une ulcération (chancre) à tendance extensive. Le retentissement lymphatique s'exprime par une lymphangite de voisinage (diffuse ou tronculaire) et une adénite (glande).
- **Morve nasale** : fait figure de rhinite rebelle : sécrétions nasales muco-sanguinolentes puis muco-

purulentes avec ulcérations envahissantes de la pituitaire et réaction des ganglions sous-glossiens.

A un stade plus avancé, on enregistre des localisations profondes : broncho-pneumonie, ostéo-arthrites, ostéomyélites, orchivaginalites, méningo-encéphalites... L'état général peu altéré au début s'aggrave progressivement : fatigue générale, amaigrissement, poussées fébriles. L'évolution est lente mais ordinairement fatale : mort en 6 mois à 3 ans. Elle peut être accélérée par une poussée aiguë (avec manifestations de types septicémique) mortelle en quelques jours.

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic était cliniquement possible lorsqu'était connue l'existence d'une contamination animale. La confusion était possible avec des localisations nasales ou cutanées de la tuberculose, des mycoses, du cancer, de la syphilis... Le diagnostic expérimental se réalise selon les mêmes techniques qu'en médecine vétérinaire :

- bactériologie : isolement et identification du bacille morveux ;
- allergie : malléination ;
- sérologie : fixation du complément.

IV – TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

La morve est curable grâce à sulfadiazines, tétracyclines, chloramphénicol, streptomycine... et éventuellement d'autres antibiotiques révélés par l'antibiogramme. La prophylaxie impose des précautions individuelles dans l'entourage des malades ou suspects, humains ou animaux.



NIPAH (maladie due au virus)

En Malaisie, au premier trimestre de 1999, un « nouveau » virus a été identifié à l'origine d'une maladie observée pour la première fois en 1997 chez des porchers (un mort), et confondue pendant la fin de l'année 1998 avec l'encéphalite japonaise B (une dizaine de morts).

Cette maladie s'est beaucoup développée pendant le premier trimestre de 1999 et la source de la contamination humaine a été identifiée : le porc.

Au total, plus de 100 personnes sont mortes (taux de létalité de l'ordre de 40 p. cent). Des mesures d'abattage de tous les porcs dans les fermes infectées ont conduit à l'abattage de près d'un **million** d'animaux. La maladie a pu être maîtrisée. Elle est réapparue en mai 2000.

Au Bangladesh, la maladie a également été identifiée en 2001, en 2003 et en 2004. En 2004, elle y a entraîné la mort de 35 personnes parmi 53 malades (taux de létalité de près de 70 p. cent !). Dans ce pays, la contamination humaine ne passe pas par le porc, mais semble résulter de contacts indirects avec des chauves-souris frugivores, par l'intermédiaire de fruits.

- Le **virus** est voisin (communauté antigénique) du virus Hendra (virus identifié en Australie en 1994, à l'origine de la mort de chevaux et de personnes et ayant comme réservoir des chauves-souris). Il a été désigné initialement par l'expression « Hendra-like » avant d'être appelé « Nipah » du nom du village d'appartenance de la personne (morte) ayant permis son isolement.
- Chez l'**Homme**, la maladie se traduit par : fièvre, céphalées, coryza survenant après une incubation d'une à trois semaines. L'infection inapparente est possible.
- Chez les **porcs** :
 - toux chez les porcs à l'engrais ;
 - symptômes respiratoires chez les verrats et truies ;
 - symptômes nerveux ;
 - à l'autopsie : lésions de pneumonie.
- **Autres espèces animales** : des anticorps ont été rencontrés dans le sérum de chiens, de chats, de chevaux, de chèvres et de chauves-souris. Il est probable que, par analogie avec le virus Hendra, **les chauves-souris constituent le réservoir de cette maladie**.
- **L'inoculation** expérimentale a permis de reproduire la maladie chez le porc (voies orale et parentérale, contact). La multiplication du virus dans les amygdales et dans l'épithélium respiratoire laisse penser que le virus peut être excrété dans les sécrétions pharyngées et bronchiques. Au sein d'une porcherie infectée, la proportion d'animaux possédant des anticorps est élevée.
- La prévention de la contamination humaine passe par l'absence de contact avec les porcs des porcherie infectées ou l'emploi de gants, de vêtements protecteurs et de masques.

BIBLIOGRAPHIE

Mohd Nor M. N. ; Gan C. H. et Ong B. L. ~ Nipah virus infection of pigs in peninsular Malaysia. *Rev. sci. tech. Off. Epiz.*, 2000, **19** (1), 160-165.



PESTE

La peste « zoonose » est une maladie des rongeurs transmissible à l'Homme et due à *Yersinia pestis* (en dehors de cette peste rodentio-humaine due à une bactérie, il existe plusieurs autres maladies, toutes d'origine **virale** elles, qui ont également reçu le nom de « **peste** » et qui atteignent diverses espèces animales sans toutefois toucher l'Homme, à l'exception de la maladie de **Newcastle** ou pseudo-peste aviaire. C'est ainsi que l'on connaît la **peste équine, la peste bovine, les pestes porcines, les pestes aviaires, la peste du lapin, la peste des petits ruminants**, etc.).

La peste humaine a une origine vraisemblablement asiatique. Elle est apparue en Europe au VI^{ème} et a sévi pendant 50 ans : c'est la peste de Justinien. Elle s'est réveillée huit siècles plus tard, avec la terrible pandémie du Moyen-Age qui fit 50 millions de victimes (la fameuse « peste noire »). Enfin, la troisième **pandémie** eut pour point de départ Canton [1894] puis atteignit Hong-Kong (ou Yersin devait découvrir le bacille pesteux chez l'Homme et chez le rat) et s'étendit par mer à tous les grands ports.

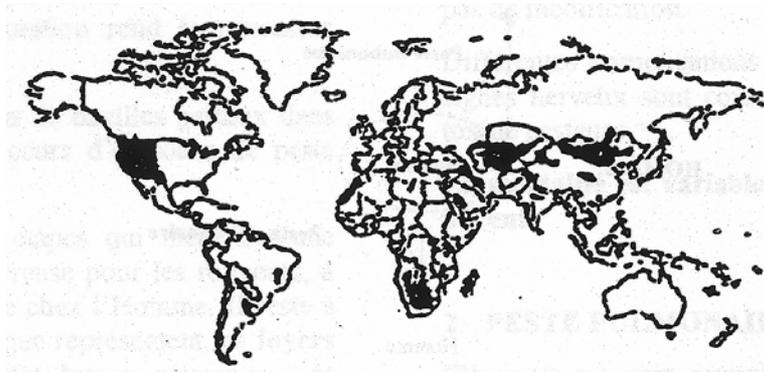
Depuis, elle a largement régressé, mais des « **foyers** » **invétérés** (cf. plus loin) laissent peser une menace constante et posent un problème quasi insoluble : Népal, Java, Brésil, Mauritanie, Iran, Etats-Unis... (cf. figure 1).

En 2003, des cas sont apparus en Algérie, près d'Oran.

Y. pestis entretient de nombreux rapports (antigéniques, phagiques) avec le bacille de Malassez et Vignal (pseudotuberculose).

FIGURE 1

Foyers et zones de peste connus et probables



I - MALADIE ANIMALE

A - EPIDEMIOLOGIE

L'épidémiologie de la peste est complexe, diversifiée et commence à être bien connue.

1. NOTION DE « PESTE ENDOGEE »

Cette première notion est, en fait, la plus récemment acquise. La réapparition périodique de la maladie dans certaines régions (« **foyers invétérés** ») à des années ou même des décennies d'intervalle posait le problème de la conservation de *Y. pestis*.

Une étude minutieuse effectuée au Kurdistan en 1963 sur une petite région dont tous les terriers avaient été surveillés systématiquement pendant deux ans, avec identification des différentes espèces de rongeurs et de leurs parasites (puces), permit de faire la preuve de l'absence totale de peste pendant cette période, après la fin d'une épizootie, aussi bien chez les rongeurs que chez leurs puces. Pourtant, la peste réapparut en plein centre de la zone de surveillance chez les rongeurs repeuplant les terriers où l'absence de l'infection avait été vérifiée. Cette constatation faisait émettre l'hypothèse de la **conservation du bacille de Yersin dans le sol des terriers**. Cette hypothèse était vérifiée dans des conditions expérimentales par Mollaret, puis dans la zone de surveillance citée ci-dessus.

Plus récemment [1968] des chercheurs soviétiques ont apporté la preuve, non seulement de la conservation du bacille pesteux dans la terre, mais encore de sa **multiplication**.

Cette « peste endogée » est donc la cause de la pérennité de l'infection en foyer invétéré.

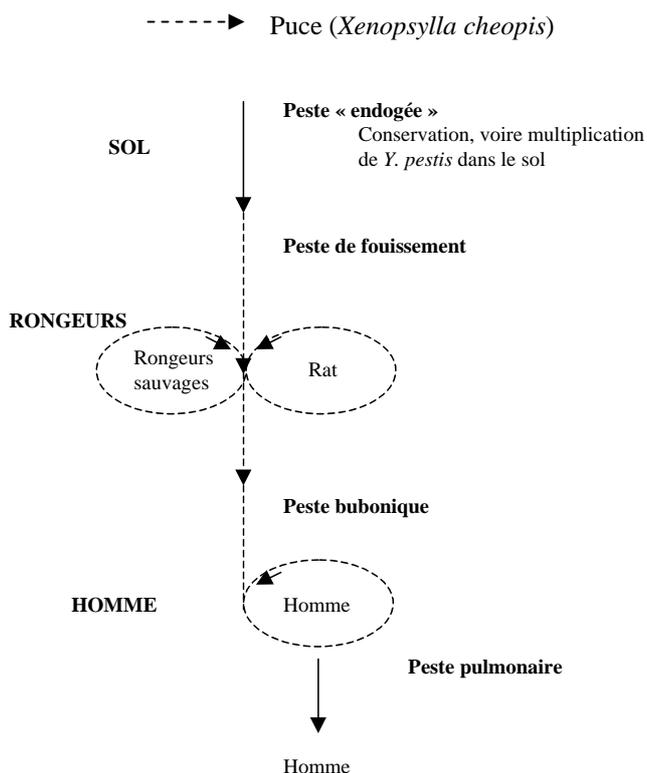
2. « PESTE DE FOUISSEMENT »

La réapparition périodique de la peste dans les foyers est due à la contamination des rongeurs sensibles qui

réoccupent, quelques mois ou quelques années après une épizootie de peste, les terriers infectés des territoires dépeuplés. Les rongeurs se contaminent en creusant la terre (cf. figure 2).

Ce mécanisme permet de comprendre les réveils périodiques observés dans des foyers restés silencieux pendant de longues périodes, comme ceux de l'Himalaya (Népal), de Java, du Brésil (Teresopolis), de la Mauritanie.

FIGURE 2
Représentation schématique des modalités de transmission de la peste



3. PESTE DES RONGEURS SAUVAGES

Après infection des premiers rongeurs par fouissement, la maladie peut être propagée entre animaux par piqûres de puces. Elle est par ailleurs transmise aux rongeurs « domestiques » comme le rat.

Les espèces concernées sont *Rattus rattus* ou rat noir, rat de grenier avec ses deux variétés *R. rattus* et *R. alexandrinus*, ainsi que *Rattus norvegicus*, le surmulot ou rat d'égout.

4. PESTE DU RAT

Chez le rat, la maladie et ses modalités de transmission sont connues depuis longtemps. On sait que l'agent vecteur responsable est la puce du rat *Xenopsylla cheopis* qui transmet *Y. pestis* de rat à rat. Toute

épidémie de peste bubonique est précédée par une épizootie murine.

B - CLINIQUE

Les rats et de **nombreux rongeurs sauvages sont sensibles** : marmotte du Thibet, mérion, spermophile, gerboise, gerbille, écureuil de Californie... Le rat atteint de peste peut présenter une forme aiguë avec présence de bubons ou une forme chronique. En général, la mortalité est importante chez les rongeurs infectés.

Beaucoup plus rarement on a pu observer la maladie chez d'autres animaux que les rongeurs : **chameau**, mouton. *Y. pestis* a été exceptionnellement isolé à partir du chien, du veau, du chat et du mulet.

Chez le chameau (U.R.S.S., Maroc), la maladie se présente toujours sous forme de cas isolés, soit de peste bubonique, soit de peste septicémique.

C - DIAGNOSTIC ET PROPHYLAXIE

Le **diagnostic** de la peste des rongeurs repose sur des notions épidémiologiques et surtout sur l'isolement et

l'identification de *Y. pestis* grâce aux tests biochimiques et à l'inoculation au cobaye.

La **prophylaxie sanitaire** de la peste comprend de nombreuses mesures, variables selon qu'il s'agit d'un pays indemne ou infecté, et d'échelon individuel ou collectif. Les principales mesures consistent en une **dératisation** et une **désinsectisation** puisque, dans la plupart des cas, l'origine de la peste humaine est murine et la transmission due aux puces. Des précautions sont prises à bord des navires et dans les ports.

II - MALADIE HUMAINE

A - ÉPIDÉMIOLOGIE

Xenopsylla cheopis provenant d'un rat infecté peut entrer en contact avec l'Homme et lui transmettre le bacille. Prend naissance alors une **peste bubonique**, sous forme de cas **sporadiques**.

Les parasites plus spécifiquement humains (lorsqu'ils sont présents) peuvent prendre le relais (*Pulex irritans* et *Pediculus corporis*) et transformer cette **anadémie** en **épidémie**.

Enfin, lors de **pneumonie pesteuse**, la **transmission interhumaine** par l'expectoration rend le processus hautement contagieux.

L'existence de porteurs sains de bacilles pesteux dans la gorge a été signalée au cours d'épisodes de peste bubonique.

Telles sont les différentes étapes qui mènent d'une maladie « tellurique » dangereuse pour les rongeurs, à une maladie très contagieuse chez l'Homme. Il reste à insister sur le grave danger que représentent les **foyers invétérés** qui peuvent en effet donner naissance à de vastes expansions territoriales. Baltazard insiste pour réserver le nom de « **foyers** » aux seules petites régions biogéographiques où peut s'invétérer l'infection, c'est-à-dire celles où la conservation « **endogée** » est possible. Les zones d'expansion temporaire centrées par les foyers devraient être nommées « **aires de la peste** » et non foyers puisque l'infection ne peut s'y maintenir (cf. carte).

B - CLINIQUE

La peste revêt chez l'Homme trois formes : bubonique, pulmonaire, septicémique.

L'**incubation** varie de quelques heures à 5 jours.

Le **début** est **brutal** et se traduit par un ensemble de signes généraux : frissons, fièvre, céphalées, nausées,

vomissements. Quarante huit heures au plus après la manifestation initiale, l'évolution se dessine.

1. PESTE BUBONIQUE OU GANGLIONNAIRE

C'est la forme la plus fréquente. Le **bubon**, qui correspond au ganglion satellite, est toujours très douloureux, rouge, chaud et unique. Sa localisation est fonction du territoire drainé où a eu lieu la pénétration de *Y. pestis* ; il s'agit le plus souvent de l'aîne (70 p. cent), de l'aisselle (20 p. cent), du cou ou de la région sous-maxillaire.

En cas d'évolution favorable, le bubon se résorbe ou suppure. Dans les cas rapidement mortels, il ne subit pas de modification.

Différentes complications peuvent se manifester. Les signes nerveux sont constants et dus à l'action de la toxine pesteuse.

La mortalité est variable selon les régions : 40 à 95 p. cent.

2. PESTE PULMONAIRE

Elle peut survenir comme complication d'une forme bubonique ou être, au contraire, primitive, notamment lorsque la bactérie pénètre dans l'organisme par la voie respiratoire. Aux symptômes généraux précédents, s'ajoutent le point de côté, la toux et l'émission de crachats mousseux teintés de sang vermeil.

Lors de peste pulmonaire primitive, on ne constate aucune adénopathie.

3. PESTE SEPTICÉMIQUE

On réserve ce nom à la forme qui, d'emblée, se présente sans bubon ou manifestation pulmonaire et emporte le malade rapidement avec uniquement des symptômes généraux nerveux. Dans ces deux dernières formes, en l'absence de traitement, la mortalité est voisine de 100 p. cent.

C - DIAGNOSTIC

En période épidémique, les cas classiques sont aisément reconnus par le médecin. En revanche, lorsque la peste apparaît, les premiers cas sont toujours imputés aux maladies les plus diverses.

Le diagnostic expérimental repose essentiellement sur la recherche de *Y. pestis*, secondairement sur la mise en évidence des anticorps.

La recherche de *Y. pestis* s'effectue, selon les cas, sur une ponction ganglionnaire lors de peste bubonique, par l'examen des crachats lors de pneumonie pesteuse ou par hémoculture en cas de peste septicémique. A partir de ces prélèvements, on peut essayer de déceler la bactérie au microscope (bubon, crachat), de l'isoler sur milieux de culture ou d'infecter des animaux de laboratoire (cobaye).

Enfin, des **tests sérologiques** (agglutination, fixation du complément, hémagglutination) peuvent être utiles pour un diagnostic rétrospectif.

D - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Le **traitement** de la peste humaine fait appel à la streptomycine qui donne d'excellents résultats.

Pour la **prophylaxie médicale**, on dispose de **vaccins** à bactéries inactivées (formol) ou vivantes ; cependant, les vaccins ne donnent pas encore de très bons résultats.

La constatation d'un cas de peste déclenche une **action sanitaire** avec isolement du malade, enquête, etc. Des règles sanitaires ont été codifiées par des conventions internationales pour empêcher l'introduction de la maladie dans les pays indemnes. Cependant, le problème le plus complexe à résoudre et qui conditionne tous les autres, demeure l'éradication de l'infection de ces foyers invétérés dont les principaux commencent à être bien connus.

En raison de son épidémiologie particulière, la peste est assurée d'une pérennité presque absolue, sous une forme silencieuse révélée parfois, lorsque les conditions de multiplication des rongeurs et de contact plus intime avec l'Homme, sont favorables.

La peste est maladie humaine à déclaration obligatoire.



SODOKU

Le sodoku est une infection du rat due à *Spirillum morsus muris* (ou *S. minus*), transmissible à l'Homme, le plus souvent par morsure. On la rencontre surtout au **Japon**, d'où la dénomination d'origine japonaise (so = rat ; doku = poison). Elle est **exceptionnellement observée en France**.

I – LA MALADIE ANIMALE

Le plus souvent, c'est le rat (éventuellement la souris) qui héberge *S. morsus muris*. **L'infection latente est beaucoup plus fréquente** que l'expression clinique de la maladie.

II – LA MALADIE HUMAINE

A – MODALITÉS DE L'INFECTION HUMAINE

Chez l'animal, *S. morsus muris* semble être localisé dans la cavité buccale, plus spécialement dans les muscles de la langue, ce qui explique la transmission par morsure.

Le sodoku succède, en règle générale, à la **morsure d'un rat**, mais parfois à celle d'un autre animal : chat, furet, cobaye. La morsure n'est cependant pas indispensable : une simple griffure, une excoriation cutanée suffisent lorsqu'elles sont souillées par des produits virulents.

B – CLINIQUE

A la suite d'une morsure, la plaie cicatrise normalement. Après une **longue incubation** (deux à trois semaines, parfois jusqu'à deux mois) apparaissent brusquement les premiers signes : la plaie cicatrisée devient douloureuse, se tuméfie, s'indure. Cette lésion s'accompagne rapidement d'une atteinte ganglionnaire avec un cordon de lymphangite. La lésion locale ne suppure jamais ; elle peut rétrocéder ou présenter une phlyctène centrale, puis une escarre et une ulcération.

Les signes généraux retardent de 12 à 48 heures sur le début du chancre ; frisson avec hyperthermie à 39° ou 40°C, sueurs, tachycardie, céphalée. En deux ou trois jours, la fièvre tombe, même sans traitement spécifique, les signes locaux s'atténuent et l'on peut penser à une guérison. En réalité, ce n'est que le **premier épisode fébrile d'une série plus ou moins**

riche. Au bout de trois à sept jours, apparaît un **deuxième épisode** avec des signes généraux et recrudescence des signes locaux. D'autres, en nombre variable, vont le suivre.

Par ailleurs, un **érythème** sous forme de macules ni douloureuses, ni prurigineuses, siégeant sur les membres, le tronc et la face, apparaît parfois dès la première poussée, mais surtout lors des accès suivants. Des myalgies et une asthénie profonde sont observées. **Non traitée, la maladie dure de longs mois** ; les accès se répètent et l'état général s'altère peu à peu. La mort survient rarement. La guérison est fréquente, mais les poussées peuvent ne disparaître qu'après des mois ou même des années d'évolution.

C – LUTTE CONTRE LA MALADIE

Chez l'Homme, **le diagnostic n'est formellement établi que par le laboratoire**. La recherche directe du spirille dans le chancre ou le suc ganglionnaire peut être effectuée, mais elle est longue en raison du petit nombre de spirilles. **Il vaut mieux prélever du sang pendant un accès fébrile et l'inoculer par voie intrapéritonéale au cobaye**. On retrouve des spirilles dans le sang et les viscères du cobaye qui meurt en une quinzaine de jours. On peut également s'adresser à la recherche des anticorps.

Le **traitement** est à base d'antibiotiques : pénicilline, tétracyclines. La **prophylaxie sanitaire** consiste en une **dératisation systématique** afin d'éviter les contacts avec ces rongeurs.



STOMATITE VÉSICULEUSE CONTAGIEUSE

I – MALADIE ANIMALE

Cliniquement, en pathologie animale la stomatite vésiculeuse contagieuse (SVC) est une maladie très voisine de la fièvre aphteuse ; elle s'en différencie épidémiologiquement par :

- sa moindre contagiosité ;
- l'atteinte prioritaire du cheval ;

- sa localisation géographique exclusive au continent américain.

Cependant, le virus de la SVC étant très facile à cultiver, ses particularités physico-chimiques et génétiques parfaitement connues en font un modèle en virologie fondamentale et appliquée (notamment pour les études sur l'interféron) ; à ce titre de très nombreux laboratoires le manipulent dans le monde.

II – MALADIE HUMAINE

Epidémiologiquement, la transmission à l'Homme résulte :

- sur le continent américain : soit de contacts avec des animaux naturellement infectés, soit de piqûres d'arthropodes vecteurs.
- partout dans le monde : de contaminations de laboratoire à partir de cultures ou d'animaux inoculés qui constituent la source la plus fréquente et la plus massive de contamination pour l'Homme.

La prévalence réelle de l'infection et de la maladie humaine est certainement sous estimée en raison de :

- son évolution le plus souvent brève et bénigne ;
- sa ressemblance avec la grippe ;
- la difficulté de l'isolement du virus chez l'Homme (virémie très courte, vésicules pas toujours présentes).

Cliniquement, après une incubation courte (1 à 2 jours) :

- les symptômes généraux sont ceux d'une maladie aiguë de type grippal avec :
 - fièvre pendant un à deux jours,
 - céphalées et douleurs rétro-orbitaires,
 - myalgies,
 - parfois nausées, vomissements et diarrhée ;
- les symptômes locaux sont plus rarement observés :
 - vésicules dans la bouche, le pharynx ou sur les mains.

La guérison en quelques jours et sans séquelle est la règle ; dans quelques cas une hospitalisation avec traitement symptomatique peut être nécessaire.

III – DIAGNOSTIC

Le diagnostic épidémioclinique de suspicion mérite d'être confirmé expérimentalement :

- directement : par la tentative d'isolement précoce du virus : difficile et aléatoire à partir du sang ; plus

facile à partir des lésions vésiculaires locales lorsqu'elles existent ;

- indirectement : par la recherche d'une séroconversion spécifique vis-à-vis des deux sérotypes Indiana et New-Jersey.

IV – PROPHYLAXIE

Elle est difficile en raison de notre connaissance très imparfaite (en particulier pour le sérotype Indiana) du ou des cycles épidémiologiques de base de l'infection, et de l'apparente complexité de l'écologie du virus.

Ainsi en raison :

- de l'impossibilité d'éradiquer l'infection animale et *a fortiori* les réservoirs connus ou à découvrir sur le continent américain ;
- de la nécessité partout dans le monde de poursuivre les études de laboratoire sur ce modèle virologique incontournable,

la prévention de l'infection humaine repose exclusivement sur la mise en œuvre permanente de mesures défensives de précaution collectives et individuelles lors de la manipulation de cultures ou d'animaux infectés. En dépit de ces précautions (protection mécanique, bonnes pratiques d'expérimentation...) la contamination des expérimentateurs semble fréquente mais heureusement peu pénalisante (simple séroconversion ou atteinte clinique mineure).



SYNDROME PULMONAIRE À HANTAVIRUS (HPS)

Ce syndrome fait partie des maladies à Hantavirus (cf. fièvre hémorragique avec syndrome rénal).

- Observé pour la première fois en 1993, aux Etats-Unis : maladie aiguë, fièvre, myalgies, céphalées, toux et insuffisance respiratoire.

- Point commun à tous ces Hantavirus : **RESERVOIR** constitué par des rongeurs :

Chaque hantavirus est associé à une seule espèce de rongeur qui en constitue le réservoir.

- HPS : observé dans divers pays d'Amérique : Etats-Unis, Argentine, Bolivie, Brésil, Canada, Chili, Paraguay, Pérou, Uruguay.

En 1997, \simeq 400 cas identifiés. Taux de létalité : 45%.

Excrétion du virus par les rongeurs infectés **pendant toute leur vie.**

Possibilité de transmission interhumaine ?



VARIOLE DU SINGE (Monkey-pox)

A côté de la variole humaine, pour laquelle tout porte à croire qu'il n'existait pas de réservoir animal de virus, on connaît une maladie semblable qui entre dans le cadre des zoonoses.

En 1959, on a reconnu, pour la première fois, une maladie du singe due à un *poxvirus* étroitement apparenté à celui de la variole humaine. Entre 1959 et 1969, dix foyers ont été signalés sur des singes en captivité. En août 1970, au Zaïre, le virus du monkeypox a été isolé pour la première fois chez l'Homme atteint d'une maladie ressemblant à la variole.

Au cours des années suivantes, plusieurs dizaines de cas, dont certains mortels, ont été identifiés chez l'Homme dans différents pays d'Afrique équatoriale de l'ouest : Zaïre, Libéria, Nigeria, Côte-d'Ivoire, Cameroun et Sierra-Leone. Le virus a été également isolé de rongeurs, d'oiseaux et d'autres mammifères supérieurs. Dans les zones où ont été rapportés des cas humains, environ 25 p. cent des singes sont porteurs d'anticorps neutralisants. Des résultats obtenus au Zaïre (1986) incitent à penser que des **écureuils** assurent la transmission du virus de la variole du singe dans la nature : 15 à 20 p. cent des écureuils possèdent des anticorps.

Les cas ne se déclarent que dans les villages installés en forêt ; ils atteignent essentiellement les enfants de moins de 10 ans (83 p. cent) avec une mortalité limitée aux plus jeunes. Les contaminations secondaires, interhumaines, sont rares (7,5 p. cent) et limitées aux proches parents.

Au premier semestre 2003, aux Etats-Unis, plus de 70 personnes ont été atteintes par ce virus à partir de chiens de prairies utilisés comme animaux de compagnie, eux-mêmes contaminés à partir de rongeurs importés du Ghana.

☐ **Chez les singes** infectés, la maladie se manifeste par une éruption cutanée unique, consistant en de multiples papules dispersées et décolorées, dont le diamètre varie de moins de 1 mm à environ 4 mm. Elles sont particulièrement nombreuses à la paume des mains et à la plante des pieds. Leur contenu s'épaissit et prend l'aspect du pus. Elles deviennent souvent ombiliquées et se couvrent de croûtes qui tombent au bout de 7 à 10 jours en laissant une petite cicatrice.

☐ **Chez l'Homme**, le plus souvent, on observe les symptômes classiques de la variole avec la répartition habituelle de l'éruption. Aucune des personnes atteintes n'était vaccinée contre la variole et toutes vivaient dans des zones exemptes de variole, près des forêts tropicales denses et humides où les singes abondent et servent de nourriture.

Il semble donc que l'infection de l'Homme par le virus de la variole du singe soit peu fréquente et qu'un système de surveillance de la variole humaine parfaitement efficace ait permis de déceler un phénomène occasionnel qui existait peut-être depuis longtemps, à savoir l'infection de l'Homme.



**LUTTE
CONTRE
LES ZOONOSES**

Les zoonoses représentent donc un ensemble de maladies, vaste et hétérogène, dont l'originalité tient aux relations si diverses qui existent entre l'Homme et les animaux. Tous ces éléments interviennent dans le choix des mesures qu'il convient d'opposer à ces

infections. L'étude de la lutte contre les zoonoses conduit à analyser les obstacles rencontrés, les modalités de la lutte au plan collectif et au plan individuel ainsi que l'évolution générale des zoonoses au cours des dernières décennies.

I – OBSTACLES À LA LUTTE CONTRE LES ZOOSES

Ces obstacles sont nombreux, car ils résultent d'abord des caractères biologiques des agents pathogènes, qui ont été indiqués précédemment, et de leur rapports avec les espèces animales qui leur servent de vecteurs ou de réservoir. Mais il y a aussi des facteurs humains qui favorisent la survenue et même l'extension de cette pathologie infectieuse, directement ou indirectement.

Toutes ces circonstances, qui ont été mentionnées incidemment et qu'il faut maintenant regrouper, s'opposent donc aux méthodes destinées à prévenir les zoonoses ou à en limiter la diffusion, et les moyens à mettre en œuvre exigent souvent des possibilités financières qui ne sont pas à la portée de tous les Etats.

A – OBSTACLES NATURELS OU HABITUELS

- Ce sont d'abord les obstacles naturels représentés par **la multiplicité et la vicariance des réservoirs et vecteurs animaux** : ainsi 372 espèces animales au moins peuvent assurer la multiplicité du vacille pesteux ; 57 espèces d'animaux sauvages peuvent jouer le même rôle pour les brucelles, et le nombre en est encore plus élevé pour les salmonelles. Les zoonoses transmises par les **animaux sauvages** ou par des arthropodes sont très difficiles à combattre, en particulier, les arboviroses. Les zoonoses pour lesquelles **le sol** joue un rôle de réservoir de la bactérie vis-à-vis de l'animal sont également assurées d'une existence quasi illimitée ; c'est le cas des foyers invétérés de peste, des champs maudits pour le charbon. Enfin, la présence à **l'état latent**, chez de nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages, de bactéries ou de virus pathogènes pour l'Homme (portage habituel de *Pasteurella multocida*, infection latente des rongeurs par diverses bactéries...) pose un problème pratiquement insoluble ; il en est de même avec le parasitisme inapparent d'animaux de compagnie ou de rente.
- Les **obstacles humains** ne sont pas moins nombreux, car c'est pour des raisons très diverses que l'Homme se refuse à appliquer les mesures destinées à éviter l'apparition d'une zoonose. Ainsi, l'attachement du propriétaire pour un chien ou un

chat tuberculeux peut l'empêcher d'adopter la seule solution raisonnable dans ce cas, c'est-à-dire l'euthanasie, afin de supprimer le danger pour l'Homme.

La vogue écologique et la défense systématique des espèces animales sauvages, même de celles à effectifs particulièrement nombreux comme le renard en Europe, ont entravé l'action publique de lutte contre la rage par réduction des populations vulpines, surtout dans certains pays comme l'Allemagne fédérale. L'engouement croissant pour les NAC d'espèces les plus variées et d'origine incertaine augmente le risque pour l'Homme.

L'insouciance ou l'indifférence à l'égard de certaines maladies animales dans de nombreux pays risque de favoriser la contamination humaine, et la brucellose en fournit souvent la preuve. On ne saurait trop insister sur les négligences de l'hygiène de la part des personnes que leur profession expose à une contamination, sur l'insuffisance de surveillance ou de précautions dans les élevages, dans les abattoirs, puis lors de la préparation des produits alimentaires d'origine animale. Et il faut même évoquer les erreurs coupables ou les fraudes (abattage clandestin, vente de la viande du bétail malade ou de la peau d'un animal charbonneux).

B – FACTEURS D'EXTENSION DES ZOOSES

On peut distinguer des facteurs précédents les activités humaines qui, sans qu'il y ait faute ou négligence volontaire, contribuent à l'extension des zoonoses. Ce peut être simplement le développement de populations animales, comme le repeuplement du gibier, qui est suivi par l'extension de la tularémie, la constitution de

parcs et de réserves animales. Plus souvent, ce sont les méthodes d'élevage intensif qui aboutissent à des concentrations animales importantes, cette réunion d'individus en nombre excessif dans un milieu clos crée, si l'on n'y prend pas garde, des conditions favorables à la diffusion d'agents pathogènes.

Il est des pratiques dangereuses causant la pollution des sols : l'utilisation des matières de vidange comme engrais ou des déchets animaux provenant des élevages. Et, souvent, les aliments pour bétail sont contaminés par des salmonelles.

Dans les régions tropicales, les travaux de défrichage, l'exploitation de forêts, la construction de barrages et l'installation de réseaux d'irrigation exposent l'Homme à diverses infections ou, créant des conditions écologiques nouvelles, favorisent la pullulation de

moustiques ou de rongeurs. L'établissement de villes dans des zones jusque là inhabitées entraîne un contact accru avec des animaux sauvages tout en favorisant la contamination des animaux commensaux (rats, souris).

Et il est inutile d'insister à nouveau sur les risques inhérents aux activités de loisir et au grand tourisme en pleine extension. Celui-ci est d'autant plus dangereux que le touriste a un souci de dépaysement, d'exotisme, lui faisant abandonner les règles de prudence, en particulier dans le domaine de l'alimentation.

C – OBSTACLES FINANCIERS ET ÉCONOMIQUES

Ils sont surtout évidents dans de nombreux pays en voie de développement d'Asie ou d'Afrique où de nombreuses zoonoses sont endémiques.

Des contraintes financières obligent divers gouvernements à limiter, en matière de santé publique, la lutte à des priorités dont la plupart des zoonoses sont

exclues. Et même si un effort financier a pu être réalisé pour s'attaquer à une zoonose dominante, les succès obtenus incitent à affecter les crédits à d'autres tâches urgentes, la nécessité de consolider les résultats n'apparaissant pas évidente, et cette action aura été vaine.

D – OBSTACLES D'ORDRE TECHNIQUE

La lutte contre une zoonose n'est vraiment efficace que si les données épidémiologiques, qui sont fonction des conditions locales, ont été bien étudiées. Il faut disposer d'un personnel technique suffisant et convenablement instruit. Enfin, la collaboration médico-vétérinaire, elle aussi indispensable, demeure bien souvent théorique, quoique régulièrement prônée,

et ne se traduit dans les faits que si des relations personnelles existent entre médecins et vétérinaires. Le secret médical, en particulier, limite certaines actions communes et notamment les enquêtes épidémiologiques, car il s'oppose à la communication aux Services vétérinaires d'informations personnalisées.

II – MODALITÉS DE LA LUTTE CONTRE LES ZOOSES

Elles sont d'ordre collectif ou individuel.

A – MESURES COLLECTIVES

1. ACTIONS DE LUTTE

En France, plusieurs actions sont entreprises de façon régulière et systématique : réalisation de prophylaxie collective obligatoire pour tous les animaux d'une ou de plusieurs espèces (prophylaxie de la brucellose bovine, ovine et caprine, de la tuberculose bovine) avec attribution d'aides financières pour l'abattage des animaux et la désinfection, surveillance des abattoirs et des industries alimentaires, surveillance de l'importation d'animaux ou de produits d'origine animale avec interdiction d'importation à partir de nombreux pays en fonction des maladies qui y sévissent, vaccination contre la rage...

Et quand un problème infectieux nouveau survient (apparition d'une nouvelle zoonose, extension d'une infection animale jusque-là rare), de nouvelles actions sont décidées et appliquées.

Pour pouvoir exercer un contrôle permanent de la situation sanitaire, une surveillance, au sens épidémiologique du terme, est nécessaire ; elle comprend le recueil, l'analyse et la synthèse de tous les éléments d'information permettant de connaître l'incidence d'une infection, ainsi que tous les facteurs qui en conditionnent l'extension, afin d'instituer une action adaptée et d'informer les Services de santé médicaux et vétérinaires.

Ces données sont obtenues d'abord par les déclarations de maladies faites par les médecins et les vétérinaires aux autorités compétentes ; la législation impose en effet la déclaration des principales zoonoses reconnues soit chez l'animal, soit chez l'Homme, de façon à faire appliquer les mesures prévues par la réglementation (isolement, abattage des bovins tuberculeux ou brucelliques, désinfection..., pour les maladies animales ; désinfection pour les maladies humaines) et

à suivre régulièrement la situation épidémiologique de ces maladies. Ces listes de maladies à déclaration obligatoire sont modifiées en fonction de l'actualité épidémiologique (par exemple, addition des fièvres hémorragiques virales et, pour les maladies animales, des méningo-encéphalomyélites virales des équidés à l'occasion de l'épizootie de type Venezuela aux Etats-Unis). Les rapports des Services d'inspection des viandes et les observations faites par les laboratoires départementaux d'hygiène sont aussi utilisés.

Des enquêtes systématiques ou occasionnelles, complètent ces renseignements, fournissent un état précis de la situation épidémiologique et servent à apprécier l'efficacité des mesures appliquées. Des laboratoires contribuent à cette surveillance, en particulier les centres nationaux de référence (pour la rage, la brucellose, les listérioses, les salmonelloses, etc.) et les laboratoires de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (AFSSA).

Mais pour choisir les mesures utiles et en exiger l'application, une coordination est nécessaire au plan national.

2. ROLE DES ADMINISTRATIONS NATIONALES

Pour les zoonoses majeures qui posent un problème de santé publique, il convient de définir les objectifs d'un programme qui consiste à prescrire des mesures de prévention, destinées à protéger l'Homme et les animaux, et des mesures de lutte, pour réduire l'incidence de la maladie humaine ou animale. On peut même désirer obtenir l'éradication, c'est-à-dire l'élimination totale de la maladie ou de l'agent infectieux dans un territoire donné.

C'est une concertation entre le ministère de la Santé et le ministère de l'Agriculture, assistés de leurs organismes consultatifs, qui aboutit à une conception et une application rationnelles de la lutte contre les zoonoses ; des textes législatifs et réglementaires en fixent les modalités. Les Services extérieurs des ministères (Directions départementales des affaires sanitaires et sociales, Directions départementales des services vétérinaires, Inspections vétérinaires des abattoirs, Services de l'inspection des fraudes) veillent à leur application et en assurent le contrôle. D'autres organismes collaborent à ces actions (Services de la médecine du travail, Caisses mutuelles agricoles...).

Il appartient aussi aux administrations centrales d'assurer l'information des médecins, vétérinaires et autres professions intéressées, et de prévoir l'éducation sanitaire du public.

3. COOPÉRATION INTERNATIONALE

Les zoonoses majeures ayant souvent une aire de distribution étendue, quand elles ne sont pas cosmopolites, ou faisant courir un danger pour d'autres pays, la lutte contre ces infections intéresse donc un nombre plus ou moins grand d'Etats, et des actions communes doivent être entreprises.

Cette coopération est assurée principalement par l'Organisation mondiale de la santé (O.M.S.) ; son action dans le domaine des zoonoses se fait souvent avec la participation de la FAO (Food and Agriculture Organization) et de l'Office international des épizooties (O.I.E.), ou encore avec l'aide de la Banque mondiale et du Programme des Nations Unies pour le Développement. L'O.M.S. dispose de centres collaborateurs, pour l'étude de problèmes épidémiologiques, et de comités d'experts qui se réunissent pour faire le point de l'actualité sur les zoonoses en général ou sur des infections particulières (rage, brucellose, peste, etc.) et l'hygiène des denrées alimentaires. L'O.M.S. diffuse des informations et établit des programmes de lutte, et c'est ainsi qu'elle a élaboré le règlement sanitaire international pour les maladies « quaranténaires », dont deux (peste, fièvre jaune) sont des zoonoses ; elle aide les Etats membres pour l'application de ces programmes et, pour les zoonoses, elle a rédigé des instructions qui, adaptées aux conditions locales, seront utilisées par les pays intéressés pour l'action menée dans le cadre des soins de santé primaires.

Au plan de l'UE des mesures ont également été prises. Une directive (92/117/CEE) a été adoptée afin d'harmoniser les règles auxquelles est soumise la prévention de certaines zoonoses (tuberculose due à *M. bovis*, brucellose, salmonellose et trichinose).

La collaboration internationale se réalise aussi à l'échelle d'un continent, comme le fait le Centre panaméricain des zoonoses, ou d'une région, comme les pays riverains de la Méditerranée, pour l'ensemble des zoonoses ou pour lutter contre telle d'entre elles, plus préoccupante. Ainsi, pour la rage, la France, par son centre national de référence à Paris et par le centre national d'étude de Nancy, est en liaison avec le centre O.M.S. de collecte des données sur la rage à Tübingen qui assure la surveillance de cette infection en Europe.

On doit rappeler enfin que la lutte contre les zoonoses peut progresser grâce à des activités de recherche qui sont poursuivies dans plusieurs pays pour mettre au point des vaccins – et on espère arriver ainsi à protéger contre l'hydatidose et contre la maladie de Chagas – ou pour faire la synthèse de médicaments antiparasitaires. De même, pour assurer une surveillance convenable des zoonoses, des laboratoires s'appliquent à codifier des techniques sérologiques fiables et pratiques permettant des enquêtes de masse.

B – MESURES INDIVIDUELLES

Les mesures générales de lutte concernent les zoonoses majeures, mais ne sont pas toujours suffisantes, et, dans la vie courante, le risque de contracter une zoonose accidentelle est fréquent. Il importe donc que chacun se soucie d'appliquer quelques règles simples en diverses circonstances : contacts avec des animaux de compagnie, exercice d'une profession mettant en relation avec des animaux de rente ou de laboratoire, préparation et consommation d'aliments pouvant être contaminés, activités de loisir et de tourisme.

1. PRÉCAUTIONS CONTRE LES ZOOSES DES ANIMAUX DE COMPAGNIE

Adopter un animal (chien, chat) pour le faire vivre dans le milieu familial implique une consultation vétérinaire pour un bilan de santé, un programme de vaccination, un déparasitage et l'obtention de conseils pour l'alimentation et le genre de vie de l'animal.

Ultérieurement, le respect d'une série de précautions d'hygiène élémentaire s'impose :

- limitation la plus grande possible des contacts par léchage, notamment pour les enfants, ou d'une intimité excessive par partage du même lit ;
- lavage systématique des mains après jeux avec les animaux et avant de passer à table ;
- dépistage du parasitisme cutané et intestinal, avec traitement par anthelminthique des femelles gravides et des chiots ;
- port de gants par les femmes enceintes pour le nettoyage du « plat du chat », si l'animal a accès aux oiseaux et aux rongeurs ou reçoit de la viande crue, désinfection par l'ammoniaque à 10 % ;
- application régulière de la vaccination contre la rage et la leptospirose chez le chien ;
- prévention de la pollution par excréments du chien des trottoirs, pelouses publiques, terrains de jeux et plages.

En cas d'identification chez un animal familial d'une zoonose, consultation médicale systématique pour dépister un début d'infection humaine dans l'entourage ; et, réciproquement, lors de la reconnaissance d'une infection humaine contagieuse pour l'animal, consultation vétérinaire.

Avec d'autres animaux de compagnie, comme les cobayes et les hamsters, les mêmes précautions d'hygiène individuelle doivent être prises, d'autant plus qu'ils sont souvent atteints d'infections latentes non décelables et de dangereux disséminateurs de germes. Quant au **singe**, il est vraiment **très imprudent d'en faire un animal familial**.

2. PRÉCAUTIONS CONTRE LES ZOOSES PROFESSIONNELLES

Les risques de contracter une infection animale lors de l'exercice d'une profession peuvent être limités par diverses mesures :

- port de vêtements de protection (bottes, gants, blouses), malgré la sujétion qu'ils représentent souvent ;
- respect des règles d'hygiène de base (pas d'usage de la cigarette pendant les soins aux animaux, changement de chaussures avant de pénétrer dans son domicile...) ;
- destruction soigneuse des produits d'avortements des femelles domestiques ;
- désinfection régulière des locaux occupés par des animaux, dératisation, désinfection ;
- vaccination des animaux en région infectée ou menacée (rage, brucellose, charbon, rouget) ;
- vaccination des personnes particulièrement exposées, par exemple, vaccination contre la rage des vétérinaires en région d'enzootie, des travailleurs de laboratoire.

3. PRÉVENTION DES ZOOSES D'ORIGINE ALIMENTAIRE

Quelques règles très simples doivent être observées :

- ne consommer du lait que s'il a été pasteurisé, stérilisé ou soumis à une ébullition véritable ;
- dans les régions d'enzootie brucellique, s'abstenir, non seulement du lait cru, mais aussi des fromages frais ;
- faire cuire suffisamment la viande afin d'éviter téniasis, toxoplasmose, vibriose... ;
- laver soigneusement les végétaux qui seront consommés crus (salades, carottes) et qui peuvent avoir été souillés par les excréments ou les urines d'animaux.

4. PRÉVENTION DES ZOOSES DES LOISIRS ET DU GRAND TOURISME

Lors des vacances à la campagne ou du camping, plusieurs des règles précédentes doivent être appliquées. Il faut éviter de consommer des fruits qui peuvent être souillés par des excréments d'animaux, se rappeler que les mains peuvent être contaminées par le contact du gibier abattu et d'animaux sauvages, même s'ils ne paraissent pas malades, et ne pas oublier que la leptospirose a souvent pour origine un bain de rivière.

Lors du tourisme dans les régions tropicales, penser que le danger des bains en eau douce (lac, rivière) est encore plus grand, et qu'il ne faut pas marcher pieds nus sur le sol humide ou boueux, et ne pas consommer de préparations culinaires à base de viande, de poissons

ou de crustacés non cuits. Tous ces conseils sont clairement indiqués dans une petite brochure, le « Mini-guide du voyageur », rédigée à la demande du ministère de la Santé et diffusée par le Comité français d'éducation pour la Santé.

III – RÉSULTATS DE LA LUTTE CONTRE LES ZOONOSES

En France, pour plusieurs zoonoses de source animale exclusive, les actions de lutte conduites par les Services vétérinaires ont été déterminantes, et c'est grâce à elles que des zoonoses graves ont disparu (morve) ou connaissent une régression importante tendant à terme vers leur disparition (rage, tuberculose à bacille bovin, brucellose bovine). C'est également aux efforts conjoints des Services vétérinaires et des Services du ministère de la santé que l'on doit l'absence de tout cas humain autochtone de rage entre 1968 et 1993, période au cours de laquelle près de 50 000 cas de rage animale ont été enregistrés.

Ces quelques exemples de succès ne doivent pas cependant laisser croire que tous les problèmes sont résolus, car, pour diverses zoonoses, l'absence de lutte concertée et surtout le portage latent chez l'animal maintiennent un niveau d'endémie régulier (toxoplasmose, salmonellose, leishmaniose, pasteurellose...).

Et des zoonoses d'origine alimentaire, sans être pour autant plus fréquentes (la listériose, par exemple) n'en sont pas moins « surmédiatisées ».

Au plan mondial, on a constaté, au cours de ces dernières décennies, une régression générale de certaines zoonoses majeures, comme la peste, la fièvre jaune et la morve, et ces résultats sont bien dus aux

actions entreprises. Cependant, même pour ces maladies, persistent des foyers bien établis, et l'Afrique comme l'Asie restent deux grands réservoirs de zoonoses dont certaines, « exotiques », représentent une menace potentielle pour les régions tempérées.

Et périodiquement on a connaissance d'épidémies de zoonoses virales à fort taux de létalité (fièvres de Lassa, Ebola, Marburg...) ou de la révélation de nouveaux agents de zoonoses très dangereux par l'incurabilité de la maladie provoquée (nCJD) et/ou un fort taux de létalité (virus Hendra, Nipah).

De plus, quelques zoonoses majeures se sont développées au cours des dernières années. La brucellose s'est étendue en Afrique. La rage a progressé en plusieurs pays, en passant de la forme épidémiologique de rage des rues à la forme de rage sauvage beaucoup plus difficile à combattre, ou par suite de la détérioration progressive du système de lutte antirabique en divers pays africains. Et l'échinococcose pose un problème de santé publique presque universel.

Et si, pour les zoonoses bactériennes mineures, le « miracle » antibiotique a contribué, comme pour les maladies propres à l'Homme, à rendre le pronostic plus favorable en abaissant le taux de mortalité, le taux de morbidité et l'incidence de l'infection chez l'animal n'ont pas diminué.



ANNEXES

ANNEXES

ZOONOSES INFECTIEUSES FIGURANT DANS LA LISTE DES MALADIES HUMAINES À DÉCLARATION OBLIGATOIRE

- Botulisme
- *Brucellose*
- *Charbon*
- Choléra
- Diphtérie
- *Fièvres hémorragiques africaines*
- *Fièvre jaune*
- Fièvre typhoïde et fièvres paratyphoïdes
- Infection aiguë symptomatique par le virus de l'hépatite B
- Infection par le virus de l'immunodéficience humaine, quel que soit le stade
- Infection invasive à méningocoque
- Légionellose
- *Listériose*
- *Orthopoxviroses* dont la variole
- Paludisme autochtone
- Paludisme d'importation dans les départements d'outre-mer
- *Peste*
- Poliomyélite
- *Rage*
- Saturnisme de l'enfant mineur
- *Suspicion de maladie de Creutzfeldt-Jakob* et autres encéphalopathies subaiguës spongiformes transmissibles humaines
- Tétanos
- *Toxi-infections alimentaires collectives*
- *Tuberculose*
- *Tularémie*
- Typhus exanthématique



[Les zoonoses bactériennes et virales sont en *italiques*]

**ZOONOSES INFECTIEUSES FIGURANT DANS LA LISTE DES MALADIES
PROFESSIONNELLES POUVANT ÊTRE INDEMNISÉES**

Soit dans le Régime Général (RG)

Soit dans le Régime Agricole (RA)

	RG tableau n°	RA tableau n°
Brucellose professionnelle	24	6
Charbon	18	4
Fièvre Q	53B	49B
Hantavirus	96	56
Leptospirose	19A	5
Maladie de Lyme	19B	5 bis
Ornithose-psittacose	87	52
Pasteurellose	86	50
Rage professionnelle	56	30
Rickettsiose	53A	49A
Rouget du porc	88	51
Infections à <i>Streptococcus suis</i>	92	55
Tuberculose	40A, B, C et D	16A et B
Tularémie	68	7

CLASSIFICATION DES PRINCIPALES ZONNOSES INFECTIEUSES PAR ESPECE ANIMALE RESPONSABLE DE LA TRANSMISSION

A – CARNIVORES DOMESTIQUES

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Brucella canis</i> (chien) : brucellose - <i>Campylobacter jejuni</i> (chiot) : campylobactériose - <i>Leptospira canicola</i> (chien) : leptospirose - <i>Mycobacterium bovis</i> et <i>M. tuberculosis</i> : tuberculose - <i>Pasteurella multocida</i> : pasteurellose et bactéries voisines : groupes EF4, IJJ, M5, DF2... - <i>Rickettsia conorii</i> : fièvre boutonneuse - <i>Bartonella henselae</i> (chat) : maladie des griffes du chat - <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> (chat) : pseudotuberculose 	<ul style="list-style-type: none"> Virus rabique Virus du cow-pox

B – BOVINS

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Bacillus anthracis</i> : charbon - <i>Brucella abortus</i> : brucellose - <i>Campylobacter jejuni</i> : campylobactériose - <i>Coxiella burnetii</i> : fièvre Q - <i>Leptospira</i> : leptospirose - <i>Listeria monocytogenes</i> : listériose - <i>Mycobacterium bovis</i> : tuberculose - <i>Pasteurella multocida</i> : pasteurellose - <i>Salmonella</i> : salmonellose - <i>E. coli</i> O₁₅₇ H₇ 	<ul style="list-style-type: none"> - Virus du cow-pox - Virus du pseudo cow-pox - Virus de la stomatite papuleuse bovine - Virus rabique - Virus de la stomatite vésiculeuse contagieuse - Virus aphteux - Virus de la fièvre de la vallée de Rift

C – OVINS ET CAPRINS

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Bacillus anthracis</i> : charbon - <i>Brucella melitensis</i> : brucellose - <i>Campylobacter jejuni</i> : campylobactériose - <i>Coxiella burnetii</i> : fièvre Q - <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> : rouget - <i>Listeria monocytogenes</i> : listériose - <i>Mycobacterium bovis</i> : tuberculose - <i>Pasteurella multocida</i> : pasteurellose - <i>Salmonella</i> : salmonellose 	<ul style="list-style-type: none"> - Virus de l'ecthyma contagieux - Virus rabique - Virus de la stomatite vésiculeuse contagieuse - Virus aphteux - Divers arbovirus : louping ill, encéphalite d'Europe centrale, maladie du mouton de Nairobi, fièvre de la vallée du Rift

D – ÉQUIDES

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Bacillus anthracis</i> : charbon - <i>Brucella abortus</i> : brucellose - <i>Leptospira</i> : leptospirose - <i>Pasteurella multocida</i> : pasteurellose - <i>Burkholderia mallei</i> : morve - <i>Burkholderia pseudomallei</i> : mélioïdose - <i>Salmonella</i> : salmonellose 	<ul style="list-style-type: none"> - Virus rabique - Virus de la stomatite vésiculeuse contagieuse - Divers arbovirus : encéphalite de l'ouest, encéphalite de l'est, encéphalite du Venezuela, West-Nile, Tahyna... - Virus Hendra

E – SUIDÉS

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Bacillus anthracis</i> : charbon - <i>Brucella suis</i> : brucellose - <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> : rouget - <i>Leptospira</i> : leptospirose - <i>Mycobacterium bovis</i> : tuberculose - <i>Pasteurella multocida</i> : pasteurellose - <i>Salmonella</i> : salmonellose - <i>Streptococcus suis</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Virus rabique - Virus de la stomatite vésiculeuse contagieuse - Virus de la maladie vésiculeuse des Suidés - Virus aphteux - Virus de l'encéphalomyocardite - Divers arbovirus : encéphalite japonaise B... - Virus grippal - Virus Nipah

F – OISEAUX

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Campylobacter jejuni</i> : campylobactériose - <i>Chlamydophila psittaci</i> : ornithose psittacose - <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> : rouget - <i>Listeria monocytogenes</i> : listériose - <i>Mycobacterium avium</i> : tuberculose - <i>Salmonella</i> : salmonellose - <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> : pseudotuberculose 	<ul style="list-style-type: none"> - Virus de la maladie de Newcastle - Très nombreux arbovirus : Encéphalite de l'est, encéphalite de Saint-Louis, encéphalite japonaise B, West-Nile, etc.

G – RONGEURS ET LAGOMORPHES

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Borrelia</i> : borrelioses (Lyme) - <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> : rouget - <i>Francisella tularensis</i> : tularémie - <i>Leptospira</i> : leptospirose - <i>Listeria monocytogenes</i> : listériose - <i>Rickettsia typhi</i> : typhus murin - <i>Rickettsia conorii</i> : fièvre boutonneuse - Autres rickettsies - <i>Salmonella</i> : salmonellose - <i>Spirillum morsus murin</i> : sodoku - <i>Streptobacillus moniliformis</i> : streptobacillose - <i>Yersinia pestis</i> : peste - <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> : pseudotuberculose 	<ul style="list-style-type: none"> - Virus rabique - Virus de l'encéphalomyocardite - Virus de la chorio-méningite lymphocytaire - Virus de la fièvre de Lassa, virus Machupo, virus Junin - Nombreux arbovirus : encéphalite de l'Ouest, encéphalites à tiques, encéphalite de Californie... - Virus de la fièvre hémorragique avec syndrome rénal - Virus du Cow-pox - Virus du syndrome pulmonaire à Hantavirus - Virus de la variole du singe (Monkey-pox)

H – SINGES

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Mycobacterium tuberculosis</i> : tuberculose - <i>Pasteurella multocida</i> : pasteurellose - <i>Salmonella</i> : salmonellose - <i>Shigella</i> : shigellose - Diverses bactéries anaérobies (morsure) 	<ul style="list-style-type: none"> - Virus de la variole du singe (Monkey-pox) - Virus de l'herpès B - Virus rabique - Virus de la maladie de Marburg - Virus de l'hépatite virale A - Divers arbovirus : virus de la fièvre jaune, virus de la maladie de la forêt de Kyasanur - Virus de la maladie de Yaba - Virus Ebola

I – CHAUVES-SOURIS

	VIRUS
	<ul style="list-style-type: none"> - Virus rabique - Virus Nipah - Virus Hendra - Etc.

J – REPTILES

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Salmonella</i> 	

ZOONOSES INFECTIEUSES POUVANT ÊTRE TRANSMISES A L'HOMME PAR MORSURE ANIMALE

PAR UN ANIMAL QUELCONQUE :

- La rage
- La pasteurellose
- Une bactérie pyogène banale (staphylocoques, anaérobies...)

PLUS SPÉCIALEMENT :

- **Par un carnivore :**
 - Infection à bactérie des groupes EF4, IIJ, M5, DF2...
- **Par un bovin :**
 - La tuberculose à *Myc. bovis*
 - La fièvre aphteuse
- **Par un rat :**
 - Le sodoku
 - La streptobacillose
- **Par un singe :**
 - L'encéphalite à virus herpès B



CLASSIFICATION DES ZOONOSES INFECTIEUSES EN FONCTION DE LEUR IMPORTANCE

La classification est fondée sur la fréquence et la gravité médicale de la maladie chez l'Homme, d'une manière générale et pas seulement en France.

La fréquence est appréciée en tenant compte de l'importance de l'intervention de l'animal dans la transmission à l'Homme (ex : la listériose, bien que fréquente chez l'Homme, sera classée parmi les zoonoses mineures car elle est rarement directement d'origine animale). Certaines distinctions sont, bien sûr, subjectives et il est difficile de ne pas être

arbitraire en devant placer la plupart des zoonoses soit dans la catégorie « Z. majeures » soit dans celle « Z. mineures ». D'autant que, pour d'assez nombreuses zoonoses, le tableau clinique peut aller de l'infection inapparente à la maladie mortelle en l'absence de traitement.

L'aspect économique de la maladie chez l'animal n'est pas pris en considération.

A – ZOONOSES MAJEURES

Ce sont les plus fréquentes ou les plus graves médicalement chez l'Homme ; fréquence et gravité sont représentées, de manière « globale », par des signes allant de ± à ++++

ZOONOSE	FRÉQUENCE	GRAVITÉ MÉDICALE	PRÉSENCE EN FRANCE
Brucellose	++	+++	Oui
Charbon	++	++	Oui
Encéphalites américaines est, ouest, Venezuela	+	+++	Non
Fièvre jaune	+	++++	Non
Fièvre de Lassa	±	++++	Non
Leptospirose	++	+++	Oui
Morve	±	+++	Non
Peste	+	+++	Non
Psittacose	+	+++	Oui
Rage	+	++++	(Oui)
Salmonelloses	+++	++	Oui
Tuberculose	+	+++	Oui
Typhus murin	±	+++	Non

B – ZOONOSES MINEURES

Elles sont rares et/ou bénignes ou curables.

ZOONOSE	FRÉQUENCE	GRAVITÉ MÉDICALE	PRÉSENCE EN FRANCE
Borrelioses	+	+	Oui
Campylobactériose	++	+	Oui
Chorio-méningite lymphocytaire	±	++	Oui
Ecthyma	±	+	Oui
Encéphalite à tiques	+	++	Oui
Encéphalomyocardite	±	+	Non ?
Fièvre aphteuse	±	±	Non
Fièvre boutonneuse	+	++	Oui
Fièvre de la vallée de Rift	++	++	Non
Fièvre hémorragique avec syndrome rénal	+	++	Oui
Fièvre Q	+	++	Oui
Listériose	±	++	Oui
Maladie des griffes du chat	+	+	Oui
Maladie de Lyme	++	++	Oui
Maladie de Newcastle	±	+	Oui
Melioidose	+	++	(Oui)
Ornithose	++	+	Oui
Pasteurellose	+	+	Oui
Pseudotuberculose	+	+	Oui
Rouget	±	+	Oui
Sodoku	±	+	Non
Staphylococcies	±	±	Oui
Stomatite vésiculeuse	±	+	Non
Streptococcies	±	+	Oui
Streptobacillose	±	+	Non
Tularémie	+	++	Oui
West-Nile	±	+	Oui
Yersiniose à <i>Y. enterocolitica</i>	+	+	Oui

C – ZOONOSES EXCEPTIONNELLES

Elles sont très rarement rencontrées et peuvent être soit bénignes soit médicalement graves.

- **Bénignes** : Cow-pox, grippez, maladie d'Aujeszky, maladie de Yaba, pseudo cow-pox, shigelloses, stomatite papuleuse bovine...
- **Graves** : Ebola, hépatite virale A, Herpès virus B, maladie de Marburg, variole du singe, virus Hendra, virus Nipah...

D – ZOONOSES POTENTIELLES

Maladie de Borna, infection par Helicobacter...

Syndrome aigu respiratoire sévère (SARS).



BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

Acha P. N. et Szyfres B. ~ Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'Homme et aux animaux, Paris, *Office International des Epizooties*, Deuxième édition, 1989.

Fiennes R.N.T.W. ~ Zoonoses and the origins and ecology of human diseases, London, *Academic Press*, 1978.

Mollaret H.H. et Affre P. ~ Le bestiaire médical : bactéries, virus, parasites et mycoses transmis à

l'Homme par ses animaux familiers, Paris, *Editions médicales Fournier Frères*, 1980.

Organisation Mondiale de la Santé ~ Zoonoses bactériennes et virales, Genève, O.M.S., *Série de rapports techniques*, n° 682, 1982.

Steele J.H. ~ Handbook series in zoonoses (sections A, B, C, D), Boca Ration, Floride, *CRC Press*, 1979.

Toma B. et Fabiani G. ~ Les zoonoses. Collection « Que sais-je ? », *Presses universitaires de France*, Paris, 1983.



INDEX POUR L'ÉTUDE ANALYTIQUE DES ZOONOSES BACTERIENNES ET VIRALES

Anémie infectieuse des Equidés	15	Maladie de Yaba	134
Arboviroses (généralités)	16	Maladie vésiculeuse des Suidés	135
Borrélioses	121	Mélioïdose	136
Brucellose	21	Méningo encéphalomyélites virales américaines	138
Campylobactériose	25	Morve	141
Chlamydioses	28	Nipah	142
Chorio-méningite lymphocytaire	31	Nodule des trayeurs	79
Cow-pox	31	Ornithose-psittacose	73
Ebola	123	Pasteurellose	75
Ecthyma contagieux	33	Peste	143
Encéphalite à tiques	34	Poxviroses	78
Encéphalite équine de l'Est	138	Pseudo cow-pox	79
Encéphalite équine de l'Ouest	138	Pseudotuberculose	80
Encéphalite équine du Venezuela	138	Psittacose	73
Encéphalomyocardite	35	Rage	83
Fièvre aphteuse	124	Rickettsioses	88
Fièvre boutonneuse	90	Rouget	92
Fièvre charbonneuse	38	Salmonelloses	94
Fièvre hémorragique avec syndrome rénal	41	Shigelloses	99
Fièvre jaune	127	Sodoku	147
Fièvre de Lassa	125	Staphylococcies	100
Fièvre de la vallée du Rift	126	Stomatite papuleuse des bovins	101
Fièvre Q	45	Stomatite vésiculeuse contagieuse	148
Grippes	48	Streptobacillose	102
Hendra	129	Streptococcies	104
Hépatite virale A	51	Tahyna	105
Herpès B du singe	130	Tétanos	106
Infection par <i>E. Coli</i> O ₁₅₇ : H ₇	36	Tuberculose	108
Lassa	125	Tularémie	111
Leptospirose	52	Tremblante	62
Listériose	57	Typhus épidémique	89
Louping-ill	34	Typhus murin	89
Maladie d'Aujeszky	61	Vaccine	31
Maladie de Creutzfeldt-Jakob	62	Variole du singe	151
Maladie de Marburg	132	Vibriose	25
Maladie de Lyme	64	West-Nile	114
Maladie de Newcastle	66	Yersiniose	116
Maladie des griffes du chat	67		