

Table des Matières

<u>Introduction</u>	p 7
<u>I- Importance médicale des zoonoses dans l'évolution clinique de l'infection par le VIH</u>	p 9
A- Les trois phases de l'infection par le VIH	p 9
1- La primo-infection.....	p 9
2- La phase chronique.....	p 9
3- La phase finale symptomatique : le stade SIDA.....	p 10
B- Les infections susceptibles d'être des zoonoses	p 15
1- Manifestations dermatologiques et des tissus mous.....	p 15
2- Manifestations neurologiques.....	p 17
3- Manifestations digestives.....	p 18
a- Les zoonoses bactériennes de localisation digestive.....	p 20
b- Les zoonoses parasitaires de localisation digestive.....	p 21
4- Manifestations respiratoires.....	p 22
5- Infections disséminées.....	p 23
a- Les infections disséminées d'origine bactérienne.....	p 24
b- Les parasites et les champignons responsables d'infections disséminées.....	p 27
<u>II- Sources et voies de contamination des différents agents de zoonoses</u>	p 31
A- Les orthozoonoses	p 32
1- Les zoonoses confirmées.....	p 32
a- Les dermatophytoses.....	p 32
b- Les staphylococcies.....	p 34
c- Les streptococcies.....	p 34
d- La pasteurellose à <i>Pasteurella multocida</i>	p 34
e- L'infection par <i>Bartonella henselae</i>	p 35
f- Les infections dues aux mycobactéries tuberculeuses.....	p 36
g- Les infections dues aux mycobactéries autres que les mycobactéries de la tuberculose (MAMT).....	p 38

2- Les zoonoses potentielles.....	p 40
a- Le muguet dû à <i>Candida albicans</i>	p 40
b- Les infections à <i>Malassezia</i> spp.....	p 41
c- Les mycobactérioses atypiques.....	p 43
B- Les principales cyclozoonoses.....	p 44
1- Métacestodose à <i>Taenia crassiceps</i>	p 44
2- La toxoplasmose.....	p 45
C- Les principales métazoonoses.....	p 49
1- Les babésioses.....	p 49
2- La leishmaniose	p 49
D- Les saprozooses.....	p 53
1- Les zoonoses confirmées.....	p 53
a- Infection par <i>Cryptosporidium baileyi</i>	p 53
b- Les shigelloses.....	p 53
c- Histoplasmose à <i>Histoplasma capsulatum capsulatum</i>	p 53
d- L'encéphalitozoonose des mammifères.....	p 54
e- L'infection par <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> et <i>Yersinia enterocolitica</i>	p 55
f- <i>Larva migrans</i> viscérale due à <i>Toxocara canis</i>	p 56
2- Les agents de zoonoses potentiels.....	p 57
a- La cryptococcose.....	p 57
b- L'infection par <i>Rhodococcus equi</i>	p 59
c- L'infection à <i>Clostridium difficile</i>	p 60
d- La giardiose.....	p 61
e- L'anguillulose.....	p 63
E- Les zoonoses mixtes.....	p 65
1- La cryptosporidiose.....	p 65
2- La fièvre Q.....	p 67
3- La listériose.....	p 69
4- L'infection par <i>Escherichia coli</i>	p 70
5- La campylobactériose.....	p 70
6- Les salmonelloses.....	p 71

III- Prophylaxie des zoonoses rencontrées chez les patients contaminés par le Virus de l'Immunodéficience Humaine.....p 77

A- Risques représentés par les carnivores domestiques.....p 77

 1- Les infections transmises par morsure ou griffure.....p 77

 2- Les infections transmises par l'intermédiaire des matières fécales et des urines animales.....p 79

 3- Les infections transmises par la peau.....p 84

 4- Les infections transmises par l'intermédiaire d'aérosols.....p 84

B- Risques représentés par les rongeurs et les lagomorphes.....p 86

C- Risques représentés par les primates.....p 86

D- Risques représentés par les reptiles.....p 86

E- Risques représentés par les oiseaux et les chauves-souris.....p 87

F- Risques représentés par les poissons.....p 89

G- Risques représentés par les herbivores.....p 89

H- Risques représentés par les arthropodes.....p 92

I- Risques représentés par l'alimentation d'origine animale ou végétale, l'eau.....p 93

J- Le sol.....p 101

K- Les soins vétérinaires.....p 101

Conclusion.....p 105

Bibliographie.....p 107

Résumé français

Résumé anglais

Tableaux

Tableau 1 : Classification des manifestations de l'infection par le VIH 1987 (quatre groupes s'excluant mutuellement) (94).....	p 11
Tableau 2 : Classification en stades cliniques proposée par l'OMS en 1990 (94).....	p 12
Tableau 3 : Catégories cliniques selon les nouvelles classifications et définitions du SIDA, 1993 (93, 94).....	p 13
Tableau 4 : Révision 1993 du système de classification de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents (93, 94).....	p 14
Tableau 5 : Classification pédiatrique internationale 1994. Centers for Disease Control (CDC) (94).....	p 14
Tableau 6 : Classification pédiatrique CDC 1994. Evaluation immunologique (94).....	p 14
Tableau 7 : Caractéristiques cliniques des principaux agents infectieux digestifs chez les malades infectés par le VIH (2001) (32, 94).....	p 19
Tableau 8 : Les principaux agents pathogènes susceptibles d'être responsables de zoonoses chez les personnes contaminées par le virus de l'immunodéficience humaine.....	p 29
Tableau 9 : Principaux dermatophytes agents de teignes des animaux domestiques et agents de zoonoses (2, 18).....	p 33
Tableau 10 : Espèces appartenant au genre <i>Malassezia</i> : principaux hôtes sur lesquels elles ont été mises en évidence (29, 58).....	p 42
Tableau 11 : Fréquence du portage des levures <i>Malassezia</i> chez le chat en fonction de son statut rétroviral vis-à-vis des virus FIV-FeLV (101).....	p 42
Tableau 12 : Caractéristiques épidémiologiques des <i>Babesia</i> responsables de zoonose chez les patients VIH+ (17).....	p 50
Tableau 13 : Etude de la prévalence de <i>Campylobacter</i> spp. chez des veaux âgés de moins de 4 mois, diarrhéiques ou sains (14).....	p 72
Tableau 14 : Sources animales des principaux parasites et champignons agents de zoonoses rencontrés chez les patients contaminés par le VIH.....	p 75
Tableau 15 : Sources animales des principales bactéries agents de zoonoses rencontrées chez les patients contaminés par le VIH.....	p 76
Tableau 16 : Recommandations pour la vermifugation des chiens, selon le CDC (Centers for Disease Control) (40).....	p 83

Figures

Figure 1 : Principal cycle de transmission de <i>Bartonella henselae</i> (92).....	p 37
Figure 2 : Principales sources et modes de contamination de <i>M. bovis</i> et <i>M. tuberculosis</i> (48, 99, 105).....	p 39
Figure 3 : Cycle de base de <i>Toxoplasma gondii</i> (= cycle HD – HI) (17).....	p 46
Figure 4 : Cycle épidémiologique de la toxoplasmose (17).....	p 48
Figure 5 : Cycle évolutif de <i>Leishmania infantum</i> (17).....	p 52
Figure 6 : Cycles de contamination humaine par <i>Leishmania infantum</i> (17).....	p 52
Figure 7 : Cycle évolutif de <i>Giardia</i> spp. (17).....	p 62
Figure 8 : Cycle évolutif de <i>Strongyloides stercoralis</i> (56).....	p 64
Figure 9 : Cycle évolutif de <i>Cryptosporidium parvum</i> (17).....	p 66
Figure 10 : Réservoirs et voies de transmission de <i>Cryptosporidium parvum</i> selon Casemore (1990) (88).....	p 68
Figure 11 : Représentation schématique de la transmission de <i>C. burnetii</i> (105).....	p 68
Figure 12 : Schéma de l'épidémiologie vraisemblable des infections à <i>Campylobacter</i> spp. (105).....	p 72
Figure 13 : Principales sources de contamination d'élevage de volailles avec <i>Salmonella</i> et <i>Campylobacter</i> (104).....	p 102

Liste des abréviations

SIDA : Syndrome de l'Immunodéficience Humaine

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

CDC : Centers for Disease Control

LT CD4+/mm³ : Lymphocytes T CD4+/mm³

Introduction

L'épidémie de SIDA (syndrome de l'immunodéficience acquise), due à l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), a débuté en 1981. Malgré les progrès thérapeutiques réalisés, il s'agit encore d'un sujet d'actualité dramatique en raison de la contagiosité de la maladie et de la gravité de son évolution.

Les zoonoses sont des maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'Homme et inversement (Organisation Mondiale de la Santé, O.M.S., 1959) (1, 79, 105). Les animaux jouent un rôle essentiel en entretenant, dans la nature, l'infection (c'est-à-dire l'envahissement d'un organisme par un agent étranger, bactérie, virus, champignon, parasite, capable de s'y multiplier et l'ensemble des modifications pathologiques qui peuvent en résulter) ou l'infestation (absence de multiplication des agents pathogènes dans l'organisme) ; l'Homme n'est alors qu'un hôte accidentel. Il s'agit donc de maladies bactériennes, virales ou parasitaires dont sont exclues les maladies transmises par des animaux ou des denrées d'origine animale qui sont de simples vecteurs (passifs ou mécaniques) de microbes ou de parasites spécifiquement humains, ainsi que les maladies communes à l'homme et à l'animal. Ces dernières sont caractérisées par un agent étiologique commun, des sources de contamination identiques (eau, sol, animaux invertébrés et plantes), et un développement identique chez l'être humain et chez l'animal. Les animaux ne jouent alors pas un rôle essentiel dans le cycle biologique de l'agent causal.

Les zoonoses qui vont nous intéresser sont de deux types :

- elles peuvent être des infections opportunistes. Les agents responsables sont alors des bactéries, des virus, des champignons ou des parasites inoffensifs ou peu pathogènes chez une personne dont l'immunité est intacte mais qui deviennent agressifs chez des individus immunodéprimés. Ces zoonoses ont par conséquent une importance particulière dans ce cas puisqu'elles participent à l'évolution de la maladie.
- elles présentent une incidence plus élevée ou se traduisent par des symptômes cliniques différents chez des patients infectés par le VIH.

Les animaux font totalement partie de notre vie quotidienne : dans le travail (vétérinaires, éleveurs, professionnels de l'industrie alimentaire...), dans notre alimentation (lait, œufs...) mais surtout dans notre vie affective. Dans le cas de patients infectés par le VIH, les animaux représentent une compagnie et surtout un réconfort pour des personnes qui se

sentent souvent seules, voire exclues du reste de la société. Le vétérinaire tient donc une place essentielle parmi les agents de santé publique. Il doit connaître les risques pour les personnes VIH positives d'avoir un quelconque contact avec des animaux, afin de pouvoir les informer, les orienter dans leur choix d'adoption d'un animal familial et surtout les aider à prendre la décision de se séparer de leur animal (ce qui est généralement l'attitude conseillée par les médecins dans de telles circonstances). Or, les vétérinaires ne disposent pas toujours des informations nécessaires. Cette étude va permettre de leur apporter un certain nombre de réponses.

Dans un premier temps, les différents stades cliniques d'évolution de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine vont être rappelés. Ensuite, les principales zoonoses rencontrées en France métropolitaine et dans les territoires d'Outre-Mer seront définies, suivant les symptômes associés. Enfin, les différents modes de contamination de l'homme seront établis pour pouvoir en conclure plusieurs mesures prophylactiques à mettre en œuvre par les vétérinaires et de nombreux conseils à prodiguer aux malades.

I-Importance médicale des zoonoses dans l'évolution clinique de l'infection par le VIH.

A- Les trois phases de l'infection par le VIH (86, 93, 94)

Le terme d'histoire naturelle désigne l'ordre habituel et prévisible dans lequel se déroulent les manifestations cliniques et biologiques de l'infection par le VIH. L'évolution spontanée peut être résumée en trois phases.

1- La primo-infection

La phase précoce, aiguë, regroupe la primo-infection et le processus de séroconversion, avec une réplication virale importante. Elle dure en moyenne 6 semaines (intervalle observé : de 6 jours à 6 mois). A ce stade, la virémie massive entraîne une dissémination importante de l'agent infectieux dans les organes lymphoïdes et le tissu nerveux central.

On parle de primo-infection symptomatique ou de syndrome rétroviral aigu lorsque des manifestations cliniques accompagnent cette période de séroconversion (observées dans plus de 50% des cas). Les premiers symptômes, qui apparaissent en général 10 à 15 jours après la contamination, sont peu spécifiques : il s'agit souvent d'un syndrome pseudo-grippal. Des maladies opportunistes sont rarement observées au cours de la primo-infection et sont alors directement liées à la lymphopénie en CD4.

2- La phase chronique

Elle dure plusieurs années (de 7 à 11 ans) et est caractérisée par une latence clinique. La plupart des personnes contaminées sont asymptomatiques mais quelques-unes présentent un syndrome de lymphadénopathie chronique. Il n'existe pas de latence virale : plus la maladie évolue, plus la virémie est importante. La perte moyenne serait de 60 à 100 lymphocytes CD4 circulants par millimètre cube et par an (86, 94). Une fois un certain seuil

de destruction du système immunitaire atteint, les complications opportunistes peuvent apparaître.

3- La phase finale symptomatique : le stade SIDA

Cette dernière phase évolutive correspond à l'apparition de trois types de manifestations pathologiques : des signes directement liés à l'infection par le VIH, certains cancers et, en réponse à l'immunodéficience acquise, des infections opportunistes.

En 1987, les *Centers for Disease Control* (CDC) ont proposé une classification des différentes phases de l'infection VIH (Tableau 1). En 1990, l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) a donné une nouvelle classification fondée exclusivement sur les différents stades cliniques observés (Tableau 2). La référence internationale actuelle en ce qui concerne la définition des différentes phases de l'infection par le VIH date de 1993. Les différents cycles évolutifs de la maladie sont classés par stades de sévérité croissante où interviennent à la fois des critères cliniques (Tableau 3) et la numération de lymphocytes T CD4+ (Tableau 4). Par contre, la définition du SIDA varie suivant les régions : aux Etats-Unis, tous les patients dont le taux de lymphocytes CD4+ est inférieur à 200/mm³ sont considérés comme ayant atteint le stade SIDA. Au contraire, en Europe, il faut que soit exprimée au moins une des manifestations cliniques énoncées dans le tableau III. De plus, cette liste a été complétée par rapport à celles parues précédemment. En effet, la tuberculose pulmonaire, les pneumopathies bactériennes récurrentes et le cancer du col utérin invasif y ont été ra

Tableau 1 : Classification des manifestations de l'infection par le VIH 1987 (quatre groupes s'excluant mutuellement) (94).

Groupes	Sous-groupes	Caractéristiques
Groupe I : primo-infection	/	Séroconversion prouvée, symptomatique ou non
Groupe II : sans symptômes cliniques	IIA	Sujets sans anomalies biologiques
	IIB	Sujets avec anomalies biologiques (anémie, leucopénie, lymphopénie ou lymphopénie T CD4+, thrombopénie, hypergammaglobulinémie, anergie cutanée)
Groupe III : syndrome lymphadénopathique chronique (présence, pendant au moins trois mois, de ganglions d'au moins 1 cm de diamètre, dans au moins deux aires extra-inguinales)	IIIA	Sujets sans anomalies biologiques
	IIIB	Sujets avec anomalies biologiques (anémie, leucopénie, lymphopénie ou lymphopénie T CD4+, thrombopénie, hypergammaglobulinémie, anergie cutanée)
	IVA : signes généraux	Un ou plusieurs signes parmi lesquels fièvre durant plus d'un mois, amaigrissement non désiré de plus de 10% du poids corporel habituel, diarrhée durant plus d'un mois
	IVB : signes neurologiques	B1 :Atteinte centrale (méningite, encéphalite, myélopathie) B2 :Neuropathie périphérique

Tableau 2 : Classification en stades cliniques proposée par l'OMS en 1990 (94).

Stade clinique	Symptômes	Degré d'activité
Stade clinique 1	1. Patient asymptomatique.	Degré d'activité 1: patient asymptomatique, activité normale.
	2. Adénopathie persistante généralisée.	
Stade clinique 2	3. Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel.	Et/ou degré d'activité 2: patient symptomatique, activité normale.
	4. Manifestations cutanéomuqueuses mineures (dermatites séborrhéiques, prurigo, atteinte fongique des ongles, ulcérations buccales récurrentes, chéilite angulaire).	
	5. Zona, au cours des 5 dernières années.	
	6. Infections récidivantes des voies respiratoires supérieures (sinusite bactérienne, par exemple).	
Stade clinique 3	7. Perte de poids supérieure à 10% du poids corporel.	Et/ou degré d'activité 3: patient alité moins de la moitié de la journée pendant le dernier mois.
	8. Diarrhée chronique inexplicée pendant plus de 1 mois.	
	9. Fièvre prolongée inexplicée (intermittente ou constante) pendant plus de 1 mois.	
	10. Candidose buccale (muguet).	
	11. Leucoplasie chevelue buccale.	
	12. Tuberculose pulmonaire, dans l'année précédente.	
	13. Infections bactériennes sévères (pneumopathie, pyomyosite, par exemple).	
Stade clinique 4	14. Syndrome cachectisant du VIH, selon la définition des CDC (1).	Et/ou degré d'activité 4: patient alité plus de la moitié de la journée pendant le dernier mois.
	15. Pneumopathie à <i>Pneumocystis carinii</i> .	
	16. Toxoplasmose cérébrale.	
	17. Cryptosporidiose, accompagnée de diarrhée pendant plus de 1 mois.	
	18. Cryptococcose, extrapulmonaire.	
	19. Cytomégalovirose (CMV) touchant un autre organe que le foie, la rate ou les ganglions lymphatiques.	
	20. Herpès cutanéomuqueux pendant plus de 1 mois ou viscéral quelle qu'en soit la durée.	
	21. Leuco-encéphalopathie multifocale progressive.	
	22. Toute mycose endémique généralisée (histoplasmosse, coccidioïdomycose, par exemple).	
	23. Candidose de l'oesophage, de la trachée, des bronches ou des poumons.	
	24. Mycobactériose atypique, généralisée.	
	25. Septicémie à salmonelles non typiques.	
	26. Tuberculose extrapulmonaire.	
27. Lymphome.		
28. Sarcome de Kaposi.		
29. Encéphalopathie à VIH, selon la définition des CDC (2).		

(1): Syndrome cachectisant du VIH : perte de poids supérieure à 10% du poids corporel, plus diarrhée chronique inexplicée (> 1 mois), ou asthénie chronique accompagnée de fièvre prolongée inexplicée (> 1 mois).

(2): Encéphalopathie à VIH : manifestations cliniques consistant en un dysfonctionnement cognitif et / ou moteur incapacitant, perturbant les activités quotidiennes, évoluant depuis plusieurs semaines à plusieurs mois, en l'absence d'affection ou de maladie concomitante non due au VIH et susceptible d'expliquer le tableau clinique.

Tableau 4 : Révision 1993 du système de classification de l'infection VIH pour les adultes et les adolescents (93, 94).

Nombre de lymphocytes T CD4+	Catégories cliniques		
	(A) asymptomatique primo-infection ou LGP	(B) symptomatique sans critères (A) ou (C)	(C) SIDA
>500/mm ³	A1	B1	C1
200-499/mm ³	A2	B2	C2
< 200/mm ³	A3	B3	C3

Tableau 5 : Classification pédiatrique internationale 1994. Centers for Disease Control (CDC) (94).

Catégorie	Symptômes cliniques
N	asymptomatique
A	<i>Symptômes mineurs</i> : lymphadénopathie, hépato-splénomégalie, dermatose, parotidite, infection ORL ou bronchique récidivante.
B	<i>Symptômes modérés</i> (liste non limitative) : infection bactérienne, pneumopathie lymphoïde, thrombopénie, anémie, neutropénie, zona, candidose ou herpès buccal récidivant, néphropathie, cardiopathie, léiomyosarcome.
C	<i>Symptômes sévères</i> : infection opportuniste, infections bactériennes sévères répétées, encéphalopathie, lymphome ou cancer, cachexie.

Tableau 6 : Classification pédiatrique CDC 1994. Evaluation immunologique (94).

	Taux de CD4 (nombre absolu et pourcentage)		
	0 à 11 mois	1 à 5 ans	6 à 12 ans
1. Absence de déficit immunitaire	> 1500 (> 25%)	> 1000 (> 25%)	> 500 (> 25%)
2. Déficit modéré	750-1499 (15%-24%)	500-1000 (15%-24%)	200-499 (15%-24%)
3. Déficit sévère	< 750 (< 15%)	< 500 (<15%)	< 200 (<15%°

B- Les infections susceptibles d'être des zoonoses

Les infections opportunistes sont donc dues à des agents qui seraient inoffensifs ou peu pathogènes chez des patients non immunodéprimés. Dans le cas de l'infection par le VIH, elles sont responsables de la mort de plus de 80% des patients séropositifs (67). Les zoonoses y tiennent une place importante.

Pour certaines maladies, opportunistes au sens strict ou non, le caractère zoonotique demeure incertain, certaines données épidémiologiques manquant. Cette notion étant discutée ultérieurement, cette partie va aborder de façon générale toutes les affections susceptibles d'être considérées comme des zoonoses.

Depuis la généralisation de certaines chimioprophylaxies, certaines zoonoses ont vu leur incidence nettement diminuée. Ainsi, entre 1989 et 1993, on a observé une baisse de plus de 42% pour la toxoplasmose et de 53% pour la tuberculose. Par contre, parallèlement, certaines zoonoses présumées ont acquis une importance croissante, comme c'est le cas pour les mycobactéries atypiques.

Le nombre et le type de manifestations opportunistes rencontrées au cours de l'évolution de la maladie vont être déterminants pour la survie de l'individu immunodéprimé. La description des zoonoses chez le patient VIH positif tient compte des principaux symptômes observés au cours de la maladie.

1- Manifestations dermatologiques et des tissus mous

Les zoonoses entraînant l'apparition de symptômes uniquement cutanés sont rares. En effet, de par son immunodépression, le patient développe facilement des formes disséminées. Les dermatophytoses ainsi que les infections à *Mycobacterium marinum*, à *Taenia crassiceps* et à *Malassezia* spp. (caractère zoonotique incertain) font exception.

Les dermatophytoses humaines d'origine animale les plus fréquemment rencontrées en France sont dues à *Microsporum canis* et *Trichophyton mentagrophytes* (61, 7). Elles se traduisent par une onychomycose (onyxis), un intertrigo (interdigito-plantaire, inguino-crural) ou l'atteinte de la peau glabre ("herpès circiné") ou du cuir chevelu (teigne). L'atteinte des ongles des pieds est particulièrement fréquente en dessous de 100 lymphocytes T CD4+/mm³, et l'aspect de l'ongle blanc (onychomycose sous-unguéale proximale) est quasi

pathognomonique d'une immunodépression sous-jacente. Des formes profuses ou atypiques ont été décrites : teigne étendue du cuir chevelu, kératodermie palmo-plantaire, dermatophytose disséminée réalisant une folliculite préférentiellement localisée aux zones pileuses de la face, du tronc et des membres (94).

Mycobacterium marinum est responsable de l'apparition de granulomes verruqueux ou ulcéreux (7, 46). Un antécédent de traumatisme cutané mineur est retrouvé dans 6 cas sur 10. Après plusieurs semaines, une ou des papules apparaissent dans 90% des cas au dos de la main ou sur les doigts. L'extension est progressive jusqu'à la formation probable d'un abcès (49). Chez les patients au stade SIDA, une infection cutanée disséminée peut apparaître (53), associée éventuellement à une atteinte des tissus sous-cutanés et lymphatiques. Les ostéomyélites et les synovites sont exceptionnelles.

Peu de cas d'infection à *Taenia crassiceps* ont été rapportés dans la littérature (20, 45) mais il est important de la signaler puisque cette zoonose est induite uniquement par une sévère immunodépression. Il semble que le virus VIH soit déterminant dans le développement aberrant de cette métacestodose chez l'Homme. Elle est responsable de l'apparition d'une masse sous-cutanée, fluctuante, hétérogène, douloureuse, adhérente aux plans musculaires (19). L'évolution pseudo-tumorale s'illustre par une invasion locale rapide avec inflammation, la récurrence étant fréquente après exérèse chirurgicale. Outre les muscles et le tissu conjonctif sous-cutané, des symptômes oculaires (rétinite) sont également possibles.

Pityriasis versicolor et *pytirisias capitis* sont dus à la multiplication de levures du genre *Malassezia*. Celles-ci ne sont pas encore clairement définies comme faisant partie des agents de zoonoses (voir chapitre suivant). En cas d'immunodépression, on observe une dermatite séborrhéique ou une folliculite récidivantes (58). Quelques cas d'infections diffuses ou systémiques ont été rapportés (29). Les *Malassezia* rencontrées chez l'Homme sont, par ordre décroissant de fréquence : *M. globosa* et *M. sympodialis*, *M. slooffiae*, *M. furfur* et très rarement, *M. pachydermatis*, retrouvé lors de septicémies (18). L'atteinte dermatologique est observée chez 1 à 5% des patients séropositifs au VIH. *Pytirisias capitis* est une affection très fréquente du cuir chevelu caractérisée par la présence de squames sèches, fines, grisâtres, de petites dimensions ("pellicules"), parfois associées à du prurit. *Pytirisias versicolor* correspond à la formation de taches jaunes chamois ou brunes, squameuses lors du grattage,

non prurigineuses et siégeant essentiellement au niveau de la partie supérieure du thorax ou sur les épaules.

2- Manifestations neurologiques

Les atteintes neurologiques sont toujours de pronostic sombre. Elles regroupent les atteintes par *Listeria monocytogenes*, *Cryptococcus neoformans* et *Toxoplasma gondii*.

L'infection par *Listeria monocytogenes* s'exprime cliniquement lorsque l'organisme est déjà soumis à certaines causes débilantes. Le risque pour une personne au stade SIDA de contracter une listériose est de 100 (53) à 300 (105) fois plus élevé que celui de la population générale. L'expression la plus grave consiste en une méningo-encéphalite purulente, à évolution souvent mortelle ou laissant des séquelles psychiques ou psychomotrices. D'autres localisations sont également observées, mais leur importance clinique est moindre (conjonctivites, adénites, dermites, endocardite...). Le taux de mortalité serait, suivant les publications (24, 73), de un tiers à 50% des cas.

L'infection par *Cryptococcus neoformans* fait passer une personne VIH positive au stade SIDA (Tableau III). Les agents en cause sont *Cryptococcus neoformans neoformans*, sérotypes A et D, retrouvés dans les climats tempérés et donc en France métropolitaine avec un isolement de 80% de A et de 20% de D (67, 94). *C. neoformans gattii*, sérotypes B et C, sont limités aux zones tropicales et subtropicales. La cryptococcose est observée lors d'immunodépression sévère avec un taux de lymphocytes CD4+ généralement inférieur à 150/mm³ (49). La prévalence de la cryptococcose en Europe est de 3 à 8%. Parmi les patients VIH positifs, 6 à 10% ont développé cette maladie. Quarante six pourcents des cas de maladie à *Cryptococcus* sont retrouvés chez des personnes séropositives, chez lesquelles on constate alors majoritairement une méningo-encéphalite (90% des malades) éventuellement associée à une infection disséminée systémique (94, 109). La morbidité et la mortalité de cette maladie restent élevées et de nombreuses rechutes sont possibles (53).

La toxoplasmose a été, jusqu'en 1996, un mode fréquent d'entrée au stade SIDA puisqu'elle était observée chez 15 à 40% des malades (10, 53). Son incidence a diminué suite à l'avènement des tri-thérapies. Actuellement, environ 50% de la population française a une

sérologie positive pour ce parasite. C'est pourquoi la toxoplasmose résulte majoritairement d'une réactivation endogène des kystes suite à l'immunodépression, la primo-infection étant plus rarement incriminée (49). Un patient VIH positif et porteur de *T. gondii* présente un plus grand risque de survenue d'une toxoplasmose s'il est jeune (< 35 ans), déjà classé dans la catégorie C de la définition du SIDA et si son taux de LT CD4+ est inférieur à 50/mm³ (72). Dans 90% des cas de toxoplasmose observés chez des patients VIH positifs, on retrouve une localisation cérébrale : encéphalite abcédée focalisée responsable de fièvre (80% des malades) et de syndromes déficitaires d'intensité variable et d'installation habituellement progressive. Pour les 10% restant, la localisation est extra-cérébrale (disséminée, chorioretinienne, pulmonaire, péricardique, cardiaque, musculaire) (71, 94).

3- Manifestations digestives

La candidose oropharyngée concerne 80% des patients VIH positifs. Il ne s'agit pas d'une zoonose au sens strict, comme nous le verrons dans la prochaine partie. *Candida albicans* est à l'origine du muguet, définissant un stade B d'évolution du SIDA. Des lésions d'œsophagite, décrites au stade C, sont observées chez 14% des malades VIH+ (67, 94). Il existe une faible dissémination à partir du tube digestif. Par conséquent, les candidoses systémiques sont rares. Des localisations vaginales (et parfois respiratoires) sont également possibles. L'atteinte des muqueuses est préoccupante en raison de : sa fréquence élevée, son caractère invalidant (difficultés d'alimentation) et la nécessité d'utiliser en permanence des antifongiques ce qui favorise l'apparition de résistances. La colonisation de la cavité buccale par *Candida albicans* est possible à tous les stades d'infection au VIH. Par conséquent, toute candidose orale chez un sujet jeune, sans facteur favorisant (diabète, corticothérapie,...) et surtout en cas de récurrence doit faire suspecter une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (23).

Les agents de zoonose entraînant des symptômes digestifs sont surtout responsables de diarrhées et peuvent être rencontrés à tous les niveaux d'immunodépression (Tableau 7).

Tableau 7 : Caractéristiques cliniques des principaux agents infectieux digestifs chez les malades infectés par le VIH (2001) (32, 94).

Agents de zoonose		Prévalence moyenne	Evolution habituelle de la diarrhée	Zones d'immunodépression: LT CD4+/mm ³
Bactéries	<i>Salmonella</i> sp.	3%	aiguë	toutes
	<i>Campylobacter</i> sp.	2%	aiguë	toutes
	<i>Shigella</i> sp.	1%	aiguë	toutes
	<i>Clostridium difficile</i>	/	aiguë	toutes
	<i>Escherichia coli</i>	/	chronique	/
Parasites	<i>Giardia duodenalis</i>	/	chronique	toutes
	<i>Cryptosporidium parvum</i> (et <i>baileyi</i>)	20%	chronique	<100

a- Les zoonoses bactériennes de localisation digestive

Les salmonelles agents de zoonoses et responsables d'une entrée dans la catégorie C dans la classification de l'infection VIH sont *Salmonella enterica* et *Salmonella typhimurium*. Leur fréquence, leur sévérité et le risque de rechute en font des infections particulièrement dangereuses (53). *Salmonella typhimurium* DT 104 représente un risque supplémentaire puisqu'il s'agit d'une souche ayant développé une résistance à de nombreux antibiotiques (ampicilline, streptomycine, tétracycline...) (60). Les symptômes associés aux salmonelles sont essentiellement digestifs et dépendent du type d'infection (105) :

- Lors de toxi-infection (un aliment est devenu toxique suite à la multiplication des bactéries qui y ont libéré leurs toxines et catabolites toxiques), les symptômes surviennent après une incubation de 12 à 24 heures. Leur apparition est brutale. Il s'agit d'une gastro-entérite accompagnée ou suivie de fièvre. L'évolution est brève (de 2 à 5 jours) et généralement favorable.
- Lors d'infection (multiplication *in vivo* des salmonelles), l'incubation est de quelques jours (4 - 5 jours). Le développement est progressif. Un syndrome fébrile initial, d'intensité variable, est suivi d'une gastro-entérite. Parfois, d'autres manifestations sont observées : hépatite, endocardite, méningite, arthrite... L'évolution a lieu sur une à trois semaines. Le pronostic est réservé, en particulier lors d'atteinte neurologique (12).

Campylobacter coli et *C. jejuni* (le plus fréquent) engendrent une maladie dont l'incidence est plus importante en cas de séropositivité au VIH, par rapport à la population générale (46, 53, 105). On observe alors une diarrhée sévère, souvent hémorragique, associée à une douleur abdominale aiguë, des nausées et de la fièvre (44). Une forme septicémique parfois accompagnée de symptômes locaux (endocardite, méningite...) est rare. La mortalité demeure faible.

Shigella dysenteriae type 1 est responsable de la dysenterie bacillaire. Les autres shigelles (autres sérotypes de *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii*, *S. sonnei*) entraînent des gastro-entérites. Les principaux symptômes sont de la fièvre, des nausées, une douleur abdominale, des ténésmes rectaux et une diarrhée muqueuse ou sanguinolente (105). Des complications sont fréquemment observées :

- digestives : principalement des manifestations tissulaires toxiques.

- extra-digestives : bactériémie, troubles neurologiques, hématologiques, syndrome hémolytique et urémique, glomérulonéphrite aiguë.

Le SIDA est un facteur déterminant dans le développement d'une infection à *Clostridium difficile*. Les muqueuses coliques et rectales sont les principales concernées par cette pathologie, la principale manifestation clinique étant une diarrhée aqueuse ou muqueuse (colite pseudomembraneuse), rarement hémorragique (46, 61). Une arthrite, une ostéomyélite, une bactériémie ou des abcès abdominaux sont beaucoup plus rares.

Les dernières bactéries agents de zoonoses et responsables de diarrhées chez les personnes séropositives au VIH sont les *Escherichia coli* entérohémorragiques et en particulier le sérotype O 157: H7. Selon une étude suisse réalisée en 1999, l'incidence annuelle des diarrhées dues à cet agent chez les malades VIH+ est de 14,2% (32). Une colite hémorragique chronique est rapportée (14), compliquée parfois par un syndrome urémique hémolytique (gravité des séquelles rénales et mortalité dans environ 35% des cas) (13, 34).

b- Les zoonoses parasitaires de localisation digestive

Giardia duodenalis n'entraîne une maladie chronique que chez les personnes immunodéprimées. Les symptômes digestifs peu caractéristiques (diarrhée de malabsorption, hyperpéristaltisme intestinal, nausées, anorexie...) mettent rarement en jeu la vie du patient (74, 89).

L'infection humaine à *Cryptosporidium baileyi* est observée occasionnellement. Peu de références bibliographiques y font référence. Ce protozoaire a néanmoins été isolé chez un patient séropositif au VIH ayant subi 4 ans auparavant une greffe de rein suivie d'un traitement immunosuppresseur (36). Les symptômes étaient essentiellement digestifs avec une diarrhée sévère. Le fait que l'homme ait pu être contaminé est certainement dû à l'association infection par le VIH – thérapie immunosuppressive. Toutefois, il est important de connaître ce risque infectieux.

Le protozoaire le plus fréquemment isolé est *Cryptosporidium parvum*, responsable de 10 à 30% des diarrhées observées chez les malades au stade SIDA (34), en particulier quand le taux de lymphocytes T CD4+ devient inférieur à 200/mm³ (32). Le SIDA est à l'origine

d'une recrudescence de cette maladie depuis 1990 (74). Les signes cliniques sont variables mais, en général, une diarrhée fulgurante de malabsorption est constatée (jusqu'à 3 litres par jour), avec stéatorrhée, douleur abdominale, perte de poids, hyperpéristaltisme intestinal, allergie et surtout déshydratation (53, 89). Le taux de mortalité est d'environ 19% (88), le problème majeur soulevé par ce protozoaire étant sa résistance aux traitements antiparasitaires connus, d'où l'installation d'une diarrhée chronique grave, de pronostic sombre.

La difficulté du diagnostic des infections digestives résulte du manque de spécificité des symptômes cliniques exprimés. C'est pourquoi la réalisation d'examens complémentaires s'avère essentielle.

4- Manifestations respiratoires

La pneumonie à *Rhodococcus equi* a été identifiée chez 35 patients VIH positifs, de 1986 à 1993 (53). La localisation de la bactérie au sein des macrophages alvéolaires est à l'origine d'une pneumonie pyogranulomateuse, fatale dans 25 à 50% des cas. En absence d'immunodépression, *Rhodococcus equi* est considérée comme non pathogène chez l'Homme (65).

La découverte de l'existence du SIDA en 1981 est en partie liée à une infection opportuniste à localisation pulmonaire : la pneumocystose à *Pneumocystis carinii* (93). Avant le développement des chimioprophylaxies, plus de 70% des patients infectés par le VIH développaient cette maladie. Aujourd'hui, elle représente encore le premier signe d'entrée au stade SIDA dans 20% des cas (94). Une perturbation profonde de l'immunité cellulaire est nécessaire pour l'apparition de la maladie (en général, LT CD4+ <200/mm³). On observe une grave pneumonie interstitielle, d'évolution souvent fatale. Des localisations extra-pulmonaires existent. Elles sont de plus en plus fréquemment rencontrées : atteinte de la rate, des nœuds lymphatiques, œil, foie, moelle osseuse... Cette pathologie reste par conséquent l'une des plus préoccupantes dans la lutte contre l'évolution de la maladie due au virus de l'immunodéficience humaine. Or, bien qu'on ait longtemps pensé que la pneumocystose était une zoonose, il est apparu que chaque espèce animale héberge ses propres *P. carinii* et qu'il n'existe donc aucune transmission interspécifique (voir ultérieurement).

La tuberculose, enfin, est une zoonose lorsqu'elle est la conséquence d'une infection par *Mycobacterium tuberculosis* ou *Mycobacterium bovis*. Cette dernière est devenue beaucoup plus rare (0,5% de l'ensemble des cas à culture positive recensés en 1995), grâce à la diminution du pourcentage d'infection du bétail observée depuis 1950 (taux d'infection des bovins de moins de 0,2% en 1999) (105). Lors de la maladie à *M. bovis*, les formes pulmonaires sont observées dans 50% des cas (30). Dans le monde, chaque année, environ 8 millions de nouveaux cas de tuberculose à *M. tuberculosis* sont déclarés, dont 4 à 5,6 millions seraient co-infectés par le VIH (67). En effet, la probabilité de développer une tuberculose est multipliée par 500 en cas d'infection par ce virus, la maladie étant dans 30% des cas due à une infection endogène (par réactivation) et dans 70% des cas à une primo-infection (86). En France, la tuberculose représente 10 à 15% des infections opportunistes survenues au cours du SIDA et un cas d'infection à *M. tuberculosis* sur 7 est lié au VIH. Cette maladie peut apparaître à tous les stades cliniques de l'évolution de l'immunodéficience, mais elle correspond au diagnostic inaugural de SIDA (entrée dans la catégorie C) dans 3 à 10% des cas. L'expression clinique échappe à une description stéréotypée puisque la localisation pulmonaire unique n'est constatée que dans 25% des cas et lorsque le déficit immunitaire est modéré. Sinon, on observe surtout des formes extra-pulmonaires (hépatiques, spléniques, ganglionnaires, neurologiques...), en particulier quand le taux de lymphocytes CD4+ est faible (< 250/mm³) (46, 94). La tuberculose est donc gravissime pour les personnes à sérologie positive pour le VIH (diagnostic difficile, prophylaxie peu efficace, thérapeutique difficile) mais également pour le reste de la population puisque le SIDA est un des facteurs de recrudescence actuelle de cette maladie et de sélection de souches résistantes aux antituberculeux classiques.

5- Infections disséminées

De nombreux agents de zoonose sont capables, grâce au déficit immunitaire entraîné par le VIH, de se disséminer dans l'organisme et donc de contaminer plusieurs organes. Il en résulte des symptômes très divers qui vont être résumés en fonction du parasite ou de la bactérie responsable.

a- Les infections disséminées d'origine bactérienne

La fièvre Q est la conséquence d'une infection par *Coxiella burnetii* dont l'expression clinique est variable : forme inapparente, forme fébrile pseudo-grippale, symptômes pulmonaires (pneumonie) ou formes atypiques (oculaires, cardio-vasculaires...) (105). Quand une personne est contaminée par le VIH, le risque qu'elle développe la maladie est multiplié par un coefficient de 2 à 13 suivant les études (9). Sinon, le virus a peu de répercussions sur l'évolution clinique de la maladie, même si les formes aiguës et les complications d'endocardites sont plus fréquemment rencontrées (46, 48, 60). Cette maladie est à déclaration obligatoire chez l'Homme.

Des informations précises sur certaines zoonoses sont de découverte récente. C'est le cas pour *Bartonella henselae*, agent responsable de la maladie des griffes du chat. Cette infection est bénigne et se traduit par une lésion cutanée au point d'inoculation (après une incubation de une à deux semaines) suivie d'une atteinte ganglionnaire (lymphadénopathie subaiguë régionale bénigne, apparaissant deux à quatre semaines après l'inoculation et régressant spontanément) (48, 53, 92, 105). De plus, il existe certaines formes atypiques, observées dans 5 à 15% des cas : atteintes oculaires, hépato-spléniques, neurologiques, osseuses, articulaires... Ces symptômes, retrouvés chez une personne immunocompétente, régressent sous traitement antibiotique (87). Chez les patients séropositifs pour le VIH, la forme typique est l'angiomatose bacillaire. Elle est principalement observée lorsque le taux de lymphocytes T est très bas (inférieur à 100/mm³) et correspond à une prolifération vasculaire à point de départ cutané ou sous-cutané, pouvant s'étendre à d'autres organes. Sur la peau apparaissent de nombreux kystes remplis de sang (papules ou nodules de couleur violacée, friables, hémorragiques). Des signes généraux y sont souvent associés : fièvre, nausée, vomissements traduisant l'atteinte tissulaire profonde, péliose hépatique et splénique, troubles pulmonaires, cérébraux, médullaires, cardiaques (endocardite), oculaires (25, 46, 100). Un traitement antibiotique long n'empêche pas d'éventuelles rechutes. L'infection à *Bartonella henselae*, retrouvée dans 92% des cas chez des patients VIH positifs (69), peut être fatale si l'angiomatose est mal traitée.

Pour certaines bactéries, le pouvoir infectieux est étroitement lié au déficit immunitaire. Par exemple, dans le cas de *Pasteurella multocida*, la maladie ne se limite pas à une pasteurellose focale aiguë ("phlegmon circonscrit"), apparaissant dans les premières 24

heures après l'inoculation, ni à une pasteurellose focale subaiguë (oligo-arthrite régionale subaiguë) (48, 49). En effet, lorsque le patient présente une co-infection au VIH et à *P. multocida*, les symptômes les plus fréquents sont dus à une atteinte systémique (respiratoire, urogénitale, neuro-méningée, digestive, ostéo-articulaire, cardiaque...) (66). L'évolution peut être fatale dans 14% des cas.

Yersinia pseudotuberculosis et *Y. enterocolitica* sont également responsables d'infections septicémiques sévères (11, 49).

Les espèces de staphylocoques sont généralement très spécifiques et donc difficiles à considérer comme des agents de zoonoses. Toutefois, dans certaines circonstances, cette spécificité d'hôte peut être rompue. Par exemple, *Staphylococcus intermedius* est parfois isolé de plaies infectées chez l'Homme et peut être à l'origine de septicémies en cas de déficit immunitaire. *Staphylococcus aureus*, espèce la plus fréquemment rencontrée chez l'être humain, est à l'origine de deux types de syndromes (46, 105). Le premier regroupe les infections cutanéomuqueuses résultant de la prolifération bactérienne. Outre les lésions de la peau, des tissus mous, des os, des muscles et du système nerveux central, l'immunodépression du patient entraîne une dissémination de la bactérie (septicémie), en particulier à partir du foyer cardiaque (endocardite), vers les poumons. La pneumopathie grave qui en résulte est responsable d'un passage dans la catégorie C de la classification du SIDA. Le second type d'infection est lié à la production de toxines par les staphylocoques, *in vivo* ou introduites préformées dans l'organisme. Ces toxémies prennent plusieurs aspects dont le principal chez les personnes immunodéprimées est le syndrome d'exfoliation généralisée. Il s'agit d'une érythrodermie douloureuse, initialement péri-orbitaire et péri-buccale, qui se généralise en 24 heures, le frottement de la peau du malade provoquant alors un décollement intra-épidermique. Lorsque cette maladie survient chez un patient séropositif au VIH, on parle de nécrolyse épidermique toxique (TEN) dont le taux de mortalité peut atteindre 30%. Les toxoinfections alimentaires font également partie de ces toxémies. Les nausées, vomissements et diarrhées surviennent rapidement après le repas. La déshydratation et l'hypotension artérielle représentent les principaux risques, ainsi qu'une éventuelle septicémie chez un organisme déjà affaibli.

Les infections à *Streptococcus* provoquent des symptômes proches de ceux des staphylococcies. Les bactéries qui vont être considérées comme des zoonoses sont, pour

certaines, des streptocoques pyogènes : *S. agalactiae* groupe B (46). Elles peuvent être responsables de lésions localisées (cutanéomuqueuses : abcès, gangrène...) ou de septicémies, méningites, endocardites, infections ostéoarticulaires... (31, 49). Les formes les plus graves sont observées lors d'immunodépression par le VIH.

Les dernières bactéries jouant un rôle primordial dans l'évolution de la maladie vers le stade SIDA sont les mycobactéries atypiques, c'est-à-dire celles ne faisant pas partie du Mycobacterium Tuberculosis Complex (qui inclut *M. tuberculosis* et *M. bovis*). Parmi celles-ci, un autre sous-groupe, le Mycobacterium Avium Intracellulare Complex (MAIC) comprend le principal agent de zoonose : *M. avium*. Il était, avant la survenue du VIH, exceptionnellement pathogène chez l'Homme. Aujourd'hui, il représente un risque d'autant plus important que le déficit immunitaire est sérieux (CD4 généralement inférieurs à 50/mm³) (86). Les signes cliniques associés à *M. avium* sont peu spécifiques et sont identiques à tous ceux engendrés par une infection à MAIC : syndrome fébrile, sueurs nocturnes, perte de poids, infection disséminée avec des manifestations digestives ou pulmonaires dans 70% des cas (46, 84).

Les autres mycobactéries atypiques ne faisant pas partie du MAIC sont également des facteurs aggravant l'infection par le VIH puisqu'on considère que 20 à 30% des sidéens développeront une infection à une mycobactérie atypique à un stade avancé de leur déficit immunitaire (94). Ces autres mycobactéries sont (7, 46, 94) :

- *M. fortuitum* et *M. chelonae* : responsables d'abcès et de lésions pulmonaires, rares (30).
- *M. kansasii* : l'atteinte est tardive (en cas de déficit immunitaire important), avec un tropisme essentiellement pulmonaire.
- *M. genavense* : responsable de 10% des infections disséminées dues à des mycobactéries chez les malades du SIDA. L'intestin, le foie et la rate sont les principales cibles.
- *M. xenopi* : chez des patients sidéens, les symptômes exprimés sont proches de ceux de *M. avium*, avec une localisation pulmonaire préférentielle.

Les mycobactéries atypiques sont donc à l'origine d'infections disséminées qui déterminent l'entrée dans la catégorie C de la classification de 1993 de l'infection au VIH.

b- Les parasites et les champignons responsables d'infections disséminées

Strongyloides stercoralis est l'agent de l'anguillulose ou strongyloïdose. Dans les régions endémiques pour ce parasite et le VIH telles que la Martinique, on a constaté que la fréquence de la maladie chez les patients immunodéficients était supérieure à celle de la population en générale mais ne dépassait pas celle des autres groupes à risque (comprenant les personnes ayant subi une corticothérapie, atteints d'une leucémie...) (96). La pénétration cutanée du parasite est souvent asymptomatique mais la possibilité d'auto-infestation (favorisée par l'immunodépression) et d'une réaction allergique donnent naissance à une "larva currens", c'est-à-dire la migration sous la peau des larves avec l'apparition de trajets sinueux à l'origine d'un prurit (76). L'anguillulose maligne se traduit par l'apparition de formes hyperinfectieuses (localisation cutanée, pulmonaire et intestinale massive due à un grand nombre de parasites) ou de formes disséminées, gravissimes, avec une invasion de l'ensemble de l'organisme par les larves (muscles, appareil urinaire, système nerveux central) (19, 76, 106). Pourtant, à l'exception d'une étude rapportant 9 cas d'hyperinfection à *Strongyloides stercoralis* chez des patients VIH+ (106), l'incidence des anguilluloses malignes n'apparaît pas plus importante en cas de déficit immunitaire (96).

La toxocarose à *Toxocara canis* fait partie des zoonoses les plus communes puisque la séroprévalence dans la population humaine est par exemple de 93% chez les adultes vivant à la Réunion (75). L'infection peut se présenter sous plusieurs formes (40, 49, 75) :

- manifestation cutanée avec apparition d'éruptions prurigineuses.
- manifestations allergiques : angio-œdème, urticaire chronique...
- *Larva migrans* viscérale (LMV) : fièvre, arthralgies, myalgies, asthme, encéphalite convulsivante, hépatomégalie...
- *Larva migrans* oculaire (LMO) : baisse brutale de vision dans oeil infecté, aspect inflammatoire et / ou lésions rétinienne...

La première observation de leishmaniose chez un malade du SIDA date de 1995. En 1998, l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) a dénombré 1438 cas d'infection à *Leishmania infantum* dans le bassin méditerranéen, en particulier dans le sud de l'Europe. La France regroupait 18% de ces cas. Dans ces régions à haut risque, 2 à 9% des sidéens ont

développé une leishmaniose (43). La période d'incubation peut être de plusieurs années. La maladie peut s'observer à tous les stades d'immunodépression mais essentiellement lorsque le taux de lymphocytes est inférieur à 200/mm³ (67, 94). Les formes disséminées sont les plus fréquentes, avec une localisation inhabituelle des lésions : cutanéomuqueuses, hépatiques, pulmonaires, digestives... associées à une adénopathie, de l'asthénie, de la fièvre... (83). Le SIDA a favorisé la recrudescence de la leishmaniose viscérale humaine au cours de ces dernières années.

Babesia microti, *canis* et *divergens* sont des agents responsables d'une maladie grave en cas d'infection par le VIH puisqu'elle est fatale dans 50% des cas. Les symptômes sont très divers : anémie hémolytique, fièvre, frissons, sueurs, céphalées, myalgies, douleurs abdomino-lombaires, avec des complications possibles d'insuffisance rénale aiguë ou d'œdème aigu du poumon (17, 49).

Parmi les microsporidies, *Encephalitozoon cuniculi* est le seul agent de zoonose. Les symptômes apparaissent lorsque le déficit immunitaire est très marqué (<100 CD4⁺/mm³) (32). Les organes cibles sont le système nerveux central, le foie, les reins, le tube digestif et, plus rarement, les yeux et le péritoine (50, 67). On peut donc observer une diarrhée de malabsorption, une péritonite, une nécrose hépatocellulaire, une conjonctivite...

Aux Antilles et en Guyane, jusqu'à 30% des patients VIH positifs passent au stade SIDA lors d'une infection à *Histoplasma capsulatum capsulatum*. Dans la classification, la maladie est prise en compte sous sa forme disséminée, extra-pulmonaire (Tableau III). L'expression clinique regroupe alors des manifestations hépatospléniques, cutanées, digestives, une atteinte des nœuds lymphatiques, de la moelle osseuse et une localisation dans le système nerveux central (en particulier au niveau des méninges) dans 18% des cas (94, 108). Le VIH entraîne une fréquence plus importante de la maladie et des symptômes plus graves.

La liste des agents pathogènes susceptibles d'être responsables de zoonoses au cours de l'évolution clinique de l'infection par le VIH est résumée dans le tableau 8.

Tableau 8 : Les principaux agents pathogènes susceptibles d'être responsables de zoonoses chez les personnes contaminées par le Virus de l'Immunodéficience Humaine.

Parasites	Protozoaires	<i>Babesia microti</i> , <i>B. canis</i> , <i>B. bovis</i> et <i>B. divergens</i>
		<i>Cryptosporidium parvum</i> (et <i>C. baileyi</i>)
		<i>Giardia duodenalis</i>
		<i>Leishmania infantum</i>
		Microsporidies: <i>Encephalitozoon cuniculi</i>
		<i>Toxoplasma gondii</i>
	Nématodes	<i>Strongyloides stercoralis</i>
		<i>Taenia crassiceps</i>
		<i>Toxocara canis</i>
	Champignons	<i>Candida albicans</i>
		Dermatophytes
		<i>Cryptococcus neoformans</i> var <i>neoformans</i> et var <i>gattii</i>
		<i>Histoplasma capsulatum capsulatum</i>
		<i>Malassezia globosa</i> , <i>M. sympodialis</i> , <i>M. slooffiae</i> , <i>M. furfur</i> et <i>M. pachydermatis</i>
	Bactéries	<i>Bartonella henselae</i>
<i>Campylobacter jejuni</i> et <i>C. coli</i>		
<i>Clostridium difficile</i>		
<i>Coxiella burnetii</i>		
<i>Escherichia coli</i> , sérotype O157: H7		
<i>Listeria monocytogenes</i>		
Mycobactéries tuberculeuses: <i>Mycobacterium tuberculosis</i> et <i>M. bovis</i>		
<i>Mycobacterium avium</i>		
Autres mycobactéries atypiques: <i>Mycobacterium kansasii</i> , <i>M. genavense</i> , <i>M. xenopi</i> , <i>M. fortuitum</i> , <i>M. chelonae</i> et <i>M. marinum</i>		
<i>Pasteurella multocida</i>		
<i>Rhodococcus equi</i>		
<i>Salmonella enterica</i> et <i>S. typhimurium</i>		
<i>Shigella dysenteriae</i> (type 1 et autres sérotypes), <i>S. flexneri</i> , <i>S. boydii</i> et <i>S. sonnei</i>		
<i>Staphylococcus aureus</i> , autres staphylocoques		
<i>Streptococcus agalactiae</i> groupe B, autres streptocoques		
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i> et <i>Y. enterocolitica</i>		

La difficulté d'étudier les zoonoses résulte du manque d'informations qui, généralement, empêche de faire la distinction entre une maladie commune à l'homme et aux animaux et une zoonose au sens strict du terme. Les connaissances évoluent lentement et ce n'est que récemment que *Pneumocystis carinii* a pu être définitivement écarté de la liste des zoonoses, d'où son absence dans le tableau récapitulatif. En effet, différentes études de biologie moléculaire ont montré l'existence d'une grande spécificité d'hôte de ce champignon (2, 67). La plus récente date de Juin 2001 (33), et a utilisé la PCR pour identifier *Pneumocystis carinii* chez 17 espèces de primates. Cette technique a permis de démontrer que des séquences nucléotidiques étaient spécifiques à chacune d'entre elles. Il existerait donc une co-évolution et une adaptation du champignon à l'espèce parasitée. Par conséquent, *P. carinii* ne sera plus cité dans le reste de cette étude. En ce qui concerne les autres agents sélectionnés pour leur intérêt chez les personnes VIH positives, la majorité n'est pas encore classée avec certitude dans le groupe des zoonoses ou des maladies communes à l'Homme et aux animaux. C'est pourquoi ils vont tout de même être discutés, l'étude du mode de contamination de l'être humain permettant d'évaluer le risque zoonotique potentiel qu'ils représentent.

II- Sources et voies de contamination des différents agents de zoonoses

Les modes de contamination possibles sont classés suivant 4 groupes (22, 105):

- Les orthozoonoses : l'entretien de l'agent causal nécessite une seule espèce de vertébré (mais il en admet plusieurs) qui assure la transmission à l'Homme. Celui-ci se contamine directement au contact de l'animal (voie cutanée, inhalation de particules libérées par voie respiratoire...) ou indirectement par la consommation d'aliments d'origine animale (viande, lait, œufs...).
- Les cyclozoonoses : elles requièrent plusieurs espèces de vertébrés, une seule étant responsable de la contamination humaine. L'Homme pénètre alors au sein du cycle évolutif de l'agent de zoonose (le plus souvent par ingestion d'une forme évolutive du parasite).
- Les métazoonoses : elles nécessitent le passage par un invertébré (en général, un arthropode) qui permet la transmission à l'être humain. Il s'agit donc d'une contamination par l'intermédiaire d'un vecteur.
- Les saprozoonoses : elles impliquent le passage de l'agent causal dans le milieu extérieur, le sol (libération fécale le plus souvent). L'Homme se contamine par absorption d'un élément infestant présent dans l'environnement (par l'intermédiaire de ses mains sales, d'eau, de terre, de végétaux souillés par des fèces animaux ou tout autre produit d'origine animale).

Nous allons donc nous intéresser à chacun de ces types, tout en étudiant le risque zoonotique représenté par chaque agent. La classification se fonde sur les principales voies de contamination de l'Homme.

A- Les orthozoonoses

Dans ce groupe sont inclus les agents acquis par contact direct avec l'animal ou indirect lors de l'ingestion d'aliments d'origine animale contaminés. Pour certaines pathologies, le risque zoonotique reste indéterminé.

1- Les zoonoses confirmées

a- Les dermatophytoses

La quasi-totalité des teignes animales sont transmissibles aux humains et sont donc des zoonoses (Tableau 9). *Microsporium canis* et *Trichophyton mentagrophytes* sont les espèces les plus souvent incriminées. La première est impliquée dans 95% des cas de teigne chez le chat et dans 40 à 85% des cas chez le chien. *Trichophyton mentagrophytes* reste beaucoup plus rare chez les félins. Par contre, il est responsable de 5 à 35% des dermatophytoses du chien (97). La durée de vie du mycélium sur l'animal est inférieure à 2 mois. La survie des spores sur les poils et les squames dans le milieu extérieur est beaucoup plus longue (plus d'une année). Le sol et les objets contaminés constituent donc une source secondaire d'infection pour l'Homme et les animaux, favorisant la propagation et l'entretien de la maladie. Toutefois, l'être humain se contamine majoritairement par l'intermédiaire d'un contact cutané direct avec un animal infecté (éventuellement porteur asymptomatique) et par conséquent très contagieux. Le risque de transmission est indépendant de la durée et de l'intensité du contact. Les circonstances de la contamination humaine sont diverses :

- contact avec un animal infecté au cours de son activité professionnelle (éleveurs, vétérinaires...),
- pratique d'un sport favorisant la transmission (l'équitation par exemple),
- adoption d'un chat errant ou d'un animal provenant d'une collectivité (chenils, animaleries...),
- contacts accidentels avec des animaux sauvages (rongeurs, hérissons...) ou par le relais d'animaux domestiques eux-mêmes contaminés au cours de la chasse...

Les sources des champignons sont donc très nombreuses.

Tableau 9 : Principaux dermatophytes agents de teignes des animaux domestiques et agents de zoonoses (2, 18).

	Dermatophytes	Principales espèces affectées	Autres espèces animales	Passage aux humains
<i>Microsporum</i>	<i>M. canis</i>	chien, chat	lapin, etc...	+
	<i>M. equinum</i>	cheval		+
	<i>M. persicolor</i>	campagnols	chien, chat, etc...	+
	<i>M. gypseum</i>	(sol)	chien, cheval...	+
	<i>M. nanum</i>	(sol)	porc	+
<i>Trichophyton</i>	<i>T. mentagrophytes</i>	rats, souris, hamster, lapin	toutes espèces	+
	<i>T. erinacei</i>	hérisson	chien, etc...	+
	<i>T. quinckeanum</i>	souris	chat, rongeurs...	+
	<i>T. simii</i>	singes, volailles	chien, etc...	+
	<i>T. verrucosum</i>	bovins	mouton, etc..	+
	<i>T. equinum</i>	cheval		+/-
	<i>T. gallinae</i>	volailles		+

b- Les staphylococcies

Staphylococcus intermedius fait partie de la flore commensale des pigeons, chiens, visons et chevaux, chez qui il est responsable d'affections diverses : dermatites, infections génitales, mammites, cystites, ostéomyélites, abcès. Cette bactérie appartient au groupe des staphylocoques transmissibles à l'Homme par inoculation traumatique, par exemple lors d'une morsure par un chien ou d'une blessure occasionnée par un oiseau (coup de bec, serres...) (31, 49). La contamination de *Staphylococcus aureus* à l'être humain est très rarement observée après un contact direct avec un animal contaminé et malade (mammitte de la vache...) (46). La bactérie est en outre responsable d'intoxications alimentaires suite à la production d'entérotoxines dont la grande thermorésistance rend la viande de bœuf dangereuse même si elle n'est pas consommée crue. Le lait de vaches atteintes de mammitte staphylococcique représente également une source éventuelle de bactéries pour le patient immunodéprimé (105, 106).

c- Les streptococcies

Comme les staphylocoques, certains streptocoques peuvent être transmis via une morsure de chien ou une blessure d'oiseau (31, 49). *Streptococcus agalactiae* (groupe B) est l'agent de la mammitte chronique de la vache laitière (mais peut également être retrouvé chez le chien, le cheval et le lapin). Actuellement considéré comme une zoonose, des réserves sont à émettre puisque le lien épidémiologique (consommation de lait cru ou contact direct) entre la mammitte de la vache et la maladie chez l'Homme est rarement établi. De plus, les souches humaines et animales sont généralement de types sérologiques différents (105). Les streptocoques sont donc, pour certaines espèces, des zoonoses strictes même si l'épidémiologie de la contamination demeure parfois obscure.

d- La pasteurellose à *Pasteurella multocida*

Chez l'Homme, la pasteurellose est due, dans 58% des cas, à *Pasteurella multocida*. Cette maladie est une zoonose lorsque le germe est inoculé par voie trans-cutanée, à l'occasion de (49) :

- morsures (85,4% des cas)
- griffures (4,8%)

- léchage de plaies cutanées (1%)
- blessure avec des objets souillés (0,8%)
- traumatisme dont la nature n'a pas été précisée (8%)

Il s'agit de la complication infectieuse la plus fréquente des morsures et blessures d'origine animale. En effet, les animaux sont généralement des porteurs "sains" au niveau de leurs voies aéro-digestives (46). Même si de nombreuses espèces sont susceptibles de transmettre la bactérie (lapin, rat...), le chien est incriminé dans 54 % des maladies chez l'Homme et le chat dans 19% des cas (49). Dans une autre étude, le chat serait responsable de plus de la moitié des inoculations (48). Le taux de portage varie : jusqu'à 30% chez le chien et 90% chez le chat. Ces valeurs expliquent l'incidence de l'infection suite à une morsure. Une pasteurellose est observée dans 50% des morsures infectées de chiens. Cette valeur atteint 75% chez le chat (48, 49). La pasteurellose est par conséquent une maladie dont le risque est important lors de séropositivité pour le VIH en raison de sa facilité de transmission à l'être humain.

e- L'infection par *Bartonella henselae*

Cette bactérie est responsable de la maladie des griffes du chat (MGC) et de l'angiomatose bacillaire chez les patients contaminés par le virus de l'immunodéficience humaine. Les deux génotypes I et II de *Bartonella henselae* sont incriminés (quelques cas de MGC seraient dus à *B. clarridgeiae*). Le chat reste le seul réservoir connu de l'agent infectieux. Des expériences de contaminations expérimentales ont montré l'existence, après une période d'incubation de 2 à 3 semaines, d'une bactériémie asymptomatique se prolongeant pendant au minimum 2 à 3 mois (parfois jusqu'à 22 mois après l'infection). Les bartonelles sont intra-érythrocytaires. Des niveaux de bactériémie très élevés sont observés ($> 10^6$ UFC / mL de sang), et sont plus fréquents chez les chats âgés de moins d'un an. *Bartonella henselae* et *B. clarridgeiae* peuvent co-infecter les mêmes chats. Plusieurs études ont montré que :

- sur 69 chats testés à l'ENVA, 11% ont révélé une bactériémie et 36% possédaient des anticorps anti-bartonelles. Il n'existerait donc pas de corrélation entre ces deux valeurs, même si les animaux avec un titre en anticorps supérieur à 512 sont plus susceptibles d'être bactériémiques (25).
- parmi 94 chats errants de Nancy, 53% étaient bactériémiques (92).

Le chat se contamine lors de morsures ou griffures par des autres chats, surtout errants car ceux-ci sont plus fréquemment infectés. Les puces (*Ctenocephalides felis*) jouent également un rôle essentiel : *Bartonella henselae* a été identifié par PCR chez 30 à 80% d'entre elles (92), ainsi qu'au cours de la réalisation d'infections expérimentales. Après avoir prélevé la bactérie au cours d'un repas sanguin, elles l'éliminent dans leurs déjections, contaminant ainsi le pelage d'un second animal. Le chat, en se grattant ou en faisant sa toilette, peut contaminer ses griffes et sa bouche. Lors de contamination humaine, il est le plus souvent incriminé. Quatre vingt un pourcents des chats appartenant à des sujets atteints de MGC sont porteurs d'anticorps anti - *B. henselae* contre 38% des chats témoins. Toutefois, dans 10% des cas, la transmission est assurée par un autre animal (chien, furet, lapin, singe, écureuil...) ou par piqûre (écharde, épine de rosier, piquants de hérissons...). Sur 10 cas humains recensés, 7 sont liés à une griffure, un seul à une morsure de chat. La transmission bactérienne peut également se faire par simple contact, au cours d'une embrassade ou d'une caresse, en contaminant une plaie cutanée ou muqueuse (46, 48, 92). Les puces du chat seraient également capables de transmettre la bactérie à l'Homme mais l'importance de cette voie et sa pathogénicité demeurent inconnues (déjections déposées sur peau écorchée?) (34, 48, 95) (figure 1). De même les tiques pourraient être un vecteur éventuel. Cependant, ces modes de contamination restant hypothétiques, *Bartonella henselae* est considérée comme étant un agent d'orthozoonose et non de métazoonose.

C'est pourquoi, pour l'être humain, les facteurs de risque d'acquisition d'une maladie des griffes du chat ou d'une angiomatose bacillaire sont (3, 69) :

- être mordu ou griffé par un chat,
- posséder un chat, surtout jeune,
- avoir des contacts avec des chats errants,
- posséder un chat porteur de puces.

f- Les infections dues aux mycobactéries tuberculeuses

Mycobacterium tuberculosis et *Mycobacterium bovis*, qui font partie du "*M. tuberculosis Complex*", sont responsables de la tuberculose chez l'Homme. *M. bovis*, qui est l'agent de la tuberculose des bovins, est devenue très rare. La contamination humaine peut se faire suivant trois modalités (105) :

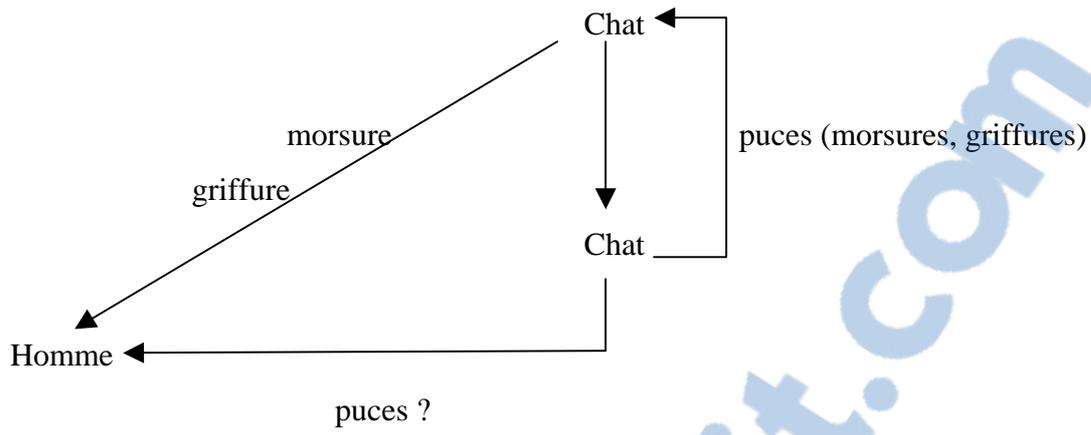


Figure 1 : Principal cycle de transmission de *Bartonella henselae* (92).

Rapport-Gratuit.com

- inoculation accidentelle : suite à la manipulation de lésions tuberculeuses par des personnes présentant des blessures cutanées (vétérinaires, ouvriers d'abattoir, d'équarrissage...) ou lors de souillure de la muqueuse oculaire. La "tuberculose d'inoculation" qui en résulte est capable de se généraliser.
- inhalation : le personnel d'élevages bovins infectés est exposé aux poussières virulentes libérées dans l'étable par les animaux "tousseurs". Les chiens et les chats atteints de tuberculose à bacille bovin peuvent également contaminer leur entourage par voie aérogène.
- ingestion : il s'agit du mode de contamination le plus fréquent. La consommation de lait, de ses dérivés, voire de viandes tuberculeuses est incriminée.

Mycobacterium tuberculosis, héritée de l'Homme, peut se développer chez le chien, le singe, le chat, les oiseaux de volière et d'appartement, plus rarement chez les bovins, les porcins... Les modalités de contamination de l'être humain sont identiques à celles précédemment évoquées.

Le chien et le chat pouvant se contaminer soit par ingestion, soit par inhalation de *M. bovis* ou *M. tuberculosis*, les symptômes observés sont respiratoires (toux, dyspnée...) ou digestifs (perte de poids, diarrhée...) (plus rarement cutanés, ostéo-articulaires ou oculaires). Le chat est plus résistant à *M. tuberculosis* (99). Auparavant, *M. bovis* était considéré comme l'agent le plus fréquent de tuberculose féline (par consommation de lait et de viande crus de bovins). Depuis l'introduction des aliments industriels et la quasi-éradication de la tuberculose bovine, cette transmission est devenue rare. C'est pourquoi, aujourd'hui, l'Homme représente la principale source de mycobactéries tuberculeuses pour les animaux familiers. Ceux-ci sont souvent les révélateurs précoces d'une infection humaine et correspondent alors à une source dangereuse pour les personnes vivant à leur contact (figure 2) (48).

g- Les infections dues aux mycobactéries autres que les mycobactéries de la tuberculose (MAMT).

Parmi celles-ci, seulement deux sont définies clairement comme étant des zoonoses : il s'agit de *Mycobacterium avium* et *M. marinum*. La première est responsable de la tuberculose aviaire. La transmission à l'Homme est possible mais très rare. Elle a lieu lors d'une inoculation accidentelle, par voie respiratoire (atmosphère contaminée) ou par voie digestive (œufs ou volailles tuberculeuses) (46, 105).

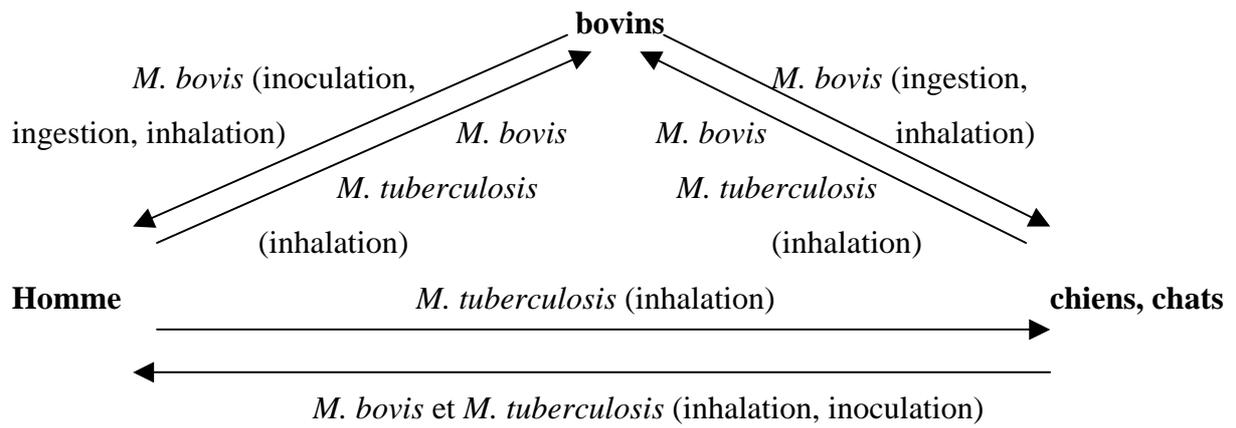


Figure 2 : Principales sources et modes de contamination de *M. bovis* et *M. tuberculosis* (48, 99, 105).

Les oiseaux domestiques sont une source improbable d'infection pour l'Homme car ils développent rarement une tuberculose et les bactéries isolées chez l'être humain diffèrent de celles isolées chez ces animaux par leur sensibilité aux antibiotiques, leurs sérovars et leurs séquences nucléotidiques (3, 53).

Mycobacterium marinum est retrouvé dans l'environnement (eau salée et eau douce) et chez les animaux à sang froid. Les poissons peuvent contaminer l'Homme à l'occasion du nettoyage de l'aquarium, directement par contact ou par l'intermédiaire de l'eau (7). La présence d'une lésion cutanée chez le patient favorise la contamination (53). Cette bactérie est un des principaux agents pathogènes des poissons sauvages, d'élevage ou d'ornement. Elle est responsable de l'apparition de signes cliniques non caractéristiques (cachexie, exophtalmie, nécrose cutanée ulcéralive...). La maladie chez l'animal est généralement chronique, le taux de mortalité pouvant atteindre 50%. La température et la qualité de l'eau sont des facteurs cruciaux pour le développement de l'infection. D'autres animaux sont susceptibles d'être contaminés, en particulier les animaux exotiques à sang froid (7).

2- Les zoonoses potentielles

Il s'agit de levures ou de bactéries dont on n'a pu, jusqu'à présent, déterminer de façon précise le risque zoonotique pour l'être humain, certaines données épidémiologiques manquant. C'est le cas pour *Candida albicans*, *Malassezia* spp. et certaines mycobactéries atypiques.

a- Le muguet dû à *Candida albicans*

Cette levure est un saprophyte quasi normal de la cavité buccale et du tube digestif de l'Homme et des animaux où elle vit en saprobiose. Une étude a montré que 50% des personnes saines étaient porteuses de ce champignon, qui se comporte donc comme un agent opportuniste (les manifestations cliniques apparaissant lors d'immunodépression de l'organisme). Les carnivores, les bovins, les chevaux, les rongeurs, les oiseaux... peuvent également être asymptomatiques ou développer des symptômes très divers : digestifs, cutanés, respiratoires, génitaux. Il semblerait que la transmission de *C. albicans* des animaux à l'Homme ne soit pas incriminée lors d'apparition de maladie humaine. Toutefois, certains arguments contredisent cette hypothèse :

- Les mêmes espèces de champignon et des signes cliniques voisins sont retrouvés.
- On a pu constater la co-existence de candidoses chez des humains en contact avec des oiseaux (la levure est retrouvée en grande quantité au niveau du jabot).

C'est pourquoi, aujourd'hui, le doute persiste à propos d'une éventuelle contamination humaine, selon plusieurs modalités. La contamination digestive semble la plus probable (étant donné la localisation préférentielle de la levure), par consommation de fruits, d'eau, d'aliments souillés par les déjections d'animaux infectés (18). Un manque d'hygiène lors du nettoyage des volières ou des cages pourrait expliquer la transmission à partir des oiseaux (31). De même, la consommation de produits laitiers provenant de vaches laitières atteintes de mammite à *Candida* pourrait représenter un risque pour l'Homme. Il n'existe donc aucune certitude permettant d'affirmer que *Candida albicans* n'est pas une zoonose.

b- Les infections à *Malassezia* spp.

Ces levures seraient susceptibles d'être transmissibles de l'animal à l'Homme puisque des espèces identiques sont retrouvées (Tableau 10).

De plus, lors d'une épidémie à *M. pachydermatis* décrite dans une unité de soins intensifs, les souches isolées chez des nouveaux-nés se sont révélées identiques à celles retrouvées sur les mains d'une des infirmières et sur le pelage de son chien. Le risque réel demeure donc inconnu, en particulier pour les personnes contaminées par le VIH. La transmission, si elle existe, aurait vraisemblablement lieu par voie cutanée, étant donné la localisation des lésions et le fait que ces levures fassent partie de la flore cutanée normale de nombreux animaux. Elles se comportent comme des germes opportunistes, les modalités d'acquisition du pouvoir pathogène demeurant en grande partie inconnues. Cependant, des endocrinopathies, des infections cutanées, des traitements par corticoïdes..., toutes les pathologies responsables de troubles de la kératinisation et de l'apparition d'une séborrhée favoriseraient une dermatite à *Malassezia* chez les animaux. Le statut rétroviral est aussi important, chez l'Homme mais également chez le chat (Tableau 11).

Les animaux représentent donc un risque potentiel pour l'être humain.

Tableau 10 : Espèces appartenant au genre *Malassezia* : principaux hôtes sur lesquels elles ont été mises en évidence (29, 58, 85).

Espèces	Colonisation de la peau humaine	Colonisation de la peau des animaux
<i>M. globosa</i>	+++	+ (chat, félidés sauvages)
<i>M. sympodialis</i>	+++	+ (chat)
<i>M. slooffiae</i>	+	++ (porcs) + (herbivores)
<i>M. furfur</i>	+	++ (oiseaux) + (mammifères sauvages) rare (chat)
<i>M. pachydermatis</i>	rare	+++ (carnivores, pachydermes) + (singes)

Tableau 11 : Fréquence du portage des levures *Malassezia* chez le chat en fonction de son statut rétroviral vis-à-vis des virus FIV-FeLV (101).

	Chats FIV et/ou FeLV +	Chats négatifs
isolement	48,6%	19,6%
conduit auditif externe	31,4%	11,8%
pelage	25,7%	7,8%

c- Les mycobactérioses atypiques

Les mycobactéries qui vont être abordées sont retrouvées dans l'environnement (sol, eau...). Toutefois, rien ne permet actuellement d'affirmer qu'il s'agit de maladies communes à l'Homme et aux animaux. C'est pourquoi une certaine vigilance s'impose.

Mycobacterium fortuitum et *M. chelonae* sont considérés comme les bacilles tuberculeux de la grenouille et de la tortue (30). La première bactérie est ubiquitaire mais est également fréquemment isolée chez les reptiles et les amphibiens ou retrouvée sur la peau, dans les fluides (semence, prélèvements broncho-alvéolaires) et les excréments des chiens, chats, chevaux, bovins, porcs, poissons... Le chien et le chat expriment la maladie sous forme de symptômes cutanés ou respiratoires. Chez les bovins, *M. fortuitum* entraîne une mammite chronique et peut donc être isolé du lait de ces animaux. La consommation de lait cru représente par conséquent un risque pour la santé humaine, la pasteurisation détruisant la bactérie. Après *M. marinum*, cette mycobactérie est la plus souvent isolée chez les poissons d'aquarium. La maladie est alors mortelle, avec ulcérations cutanées et ascite (7). Hormis la transmission par voie digestive qui est quasiment certaine par consommation de lait cru, tous les autres modes de contamination humaine peuvent être suspectés : cutané par contact avec les plaies, respiratoire par inhalation des bactéries libérées par les animaux souffrant de pneumonie... Toutes ces hypothèses nécessitent de nombreuses recherches ultérieures pour être confirmées ou démenties.

Mycobacterium chelonae, ubiquitaire, est retrouvé chez les poissons, les serpents, les tortues, les souris, le chien, le chat, le hamster, le porc et les bovins. Les symptômes observés sont cutanés, respiratoires (proches de la tuberculose) ou des mammites. Toutes les voies de transmission à l'Homme sont envisageables (7).

Mycobacterium kansasii été l'une des premières mycobactéries atypiques mises en évidence chez l'homme. Elle est rarement isolée chez l'animal (cervidés, oiseaux, porcs, chiens, singes, bovins), qui présente alors des symptômes proches de ceux de la tuberculose. La bactérie a été occasionnellement retrouvée dans du lait de vache non pasteurisé. Une contamination orale ou respiratoire semble donc le plus plausible.

Mycobacterium xenopi a pu être isolé chez les crapauds, les chats, les bovins, les oiseaux et surtout les porcs. Le mode de contamination est inconnu (inhalation?) (11).

Mycobacterium genavense est reconnue aujourd'hui comme étant l'agent étiologique le plus fréquent de la mycobactériose aviaire (cutanée et disséminée) des oiseaux domestiques, en particulier des Passériformes et des Psittaciformes (11). Le chien peut également être

infecté et présenter une faiblesse des membres postérieurs associée à une lymphadénopathie cervicale. Par conséquent, les oiseaux domestiques et les chiens sont actuellement considérés comme des sources potentielles de la bactérie pour l'Homme, la transmission étant envisageable sous toutes ses formes.

Même si de nombreuses incertitudes persistent, le danger lié à ces mycobactéries est essentiel à prendre en considération étant donné le risque qu'elles représentent pour la santé publique : fréquence élevée chez les sidéens, résistance aux antituberculeux classiques.

B- Les principales cyclozoonoses

L'agent responsable de la zoonose possède un cycle évolutif dans lequel l'Homme peut être inclus. Seuls *Taenia crassiceps* et *Toxoplasma gondii* présentent une telle caractéristique.

1- Métacestodose à *Taenia crassiceps*

Il s'agit d'un cestode dont le cycle évolutif fait intervenir un hôte définitif (HD) : les renards roux (*Vulpes vulpes*) (et de façon beaucoup plus rare, d'autres carnivores tels que le chien, le furet), et un hôte intermédiaire (HI). Ce dernier est souvent un rongeur (en particulier les campagnols), parfois un Léporidé, un insectivore et de façon occasionnelle, le chien ou l'Homme (45). La contamination humaine a lieu par voie orale, par consommation d'aliments ou d'eau contaminés par les fèces d'un carnivore infecté où se trouvent des œufs du parasite. La fréquence des contacts avec le parasite pourrait jouer un rôle dans l'apparition de la maladie chez un hôte inhabituel comme l'homme. Chez le chien, les facteurs déterminants sont l'âge, l'existence d'une dysendocrinie ou toute pathologie affaiblissant l'organisme. Cette cysticercose est une cyclozoonose puisque l'être humain participe au cycle évolutif du parasite (19).

L'efficacité de la lutte contre la rage vulpine a entraîné une augmentation de la population des renards en France qui, associée à l'extension de la pandémie du SIDA, laisse craindre une possible apparition de nouveaux cas dans un pays où *Taenia crassiceps* appartient à la flore helminthologique courante des renards et des rongeurs (20, 45).

2- La toxoplasmose

Toxoplasma gondii est une coccidie affectant pratiquement tous les vertébrés à sang chaud, mammifères et oiseaux, chez qui elle est responsable de troubles digestifs, oculaires, neurologiques, d'avortements... Comme nous l'avons décrit dans la première partie, il s'agit d'une zoonose majeure par son incidence et sa gravité, notamment chez les patients ayant une sérologie positive pour le VIH. Son cycle évolutif est hétéroxène, le chat étant l'hôte définitif (et éventuellement les Félidés sauvages, chez qui il existe peu de symptômes cliniques associés : atteintes oculaires ou nerveuses, dermatite nécrosante...) (99). Après ingestion du parasite, il existe une multiplication du germe dans son tube digestif par une reproduction asexuée (schizogonie) puis sexuée (gamétogonie). Suite à la fécondation, les zygotes se développent dans des ookystes qui sont éliminés, non sporulés, dans les fèces. Il existe un délai de 3 à 10 jours entre l'ingestion de *Toxoplasma gondii* et l'élimination fécale des ookystes. Cette dernière est observée sur une période de 7 à 21 jours. Les ookystes deviennent infectant au bout de 24 à 48 heures dans le milieu extérieur et contiennent alors 2 sporocystes, chacun renfermant 4 sporozoïtes (74). Après ingestion des ookystes sporulés par un hôte intermédiaire, les sporozoïtes sont libérés et vont se localiser dans des cellules très diverses où ils vont se multiplier activement sous la forme de tachyzoïtes (forme à division rapide) qui vont se disséminer dans différents tissus et en particulier le système nerveux central et les muscles. Ils se différencient alors en bradyzoïtes (forme à division lente) qui donnent lieu à la formation de kystes intracellulaires quiescents. Ce sont des formes de résistance capables de persister pendant des années dans l'organisme ; ils sont à l'origine des toxoplasmoses par réactivation endogène, qui surviennent lors d'une immunodépression. En effet, la différenciation inverse se réalise alors, les kystes libérant des tachyzoïtes responsables des symptômes cliniques (67).

Il existe différentes voies d'infection du chat (17, 42, 48, 74) :

- par ingestion des kystes toxoplasmiques d'un hôte intermédiaire (carnivorisme),
- par ingestion d'ookystes sporulés, les hôtes intermédiaires sont donc facultatifs,
- par ingestion de tissus infectés de façon importante par des tachyzoïtes.

Le chat, en tant qu'hôte définitif, subit un cycle coccidien intestinal mais peut également développer des kystes à bradyzoïtes et, par conséquent, se comporter comme un hôte intermédiaire (figure 3).

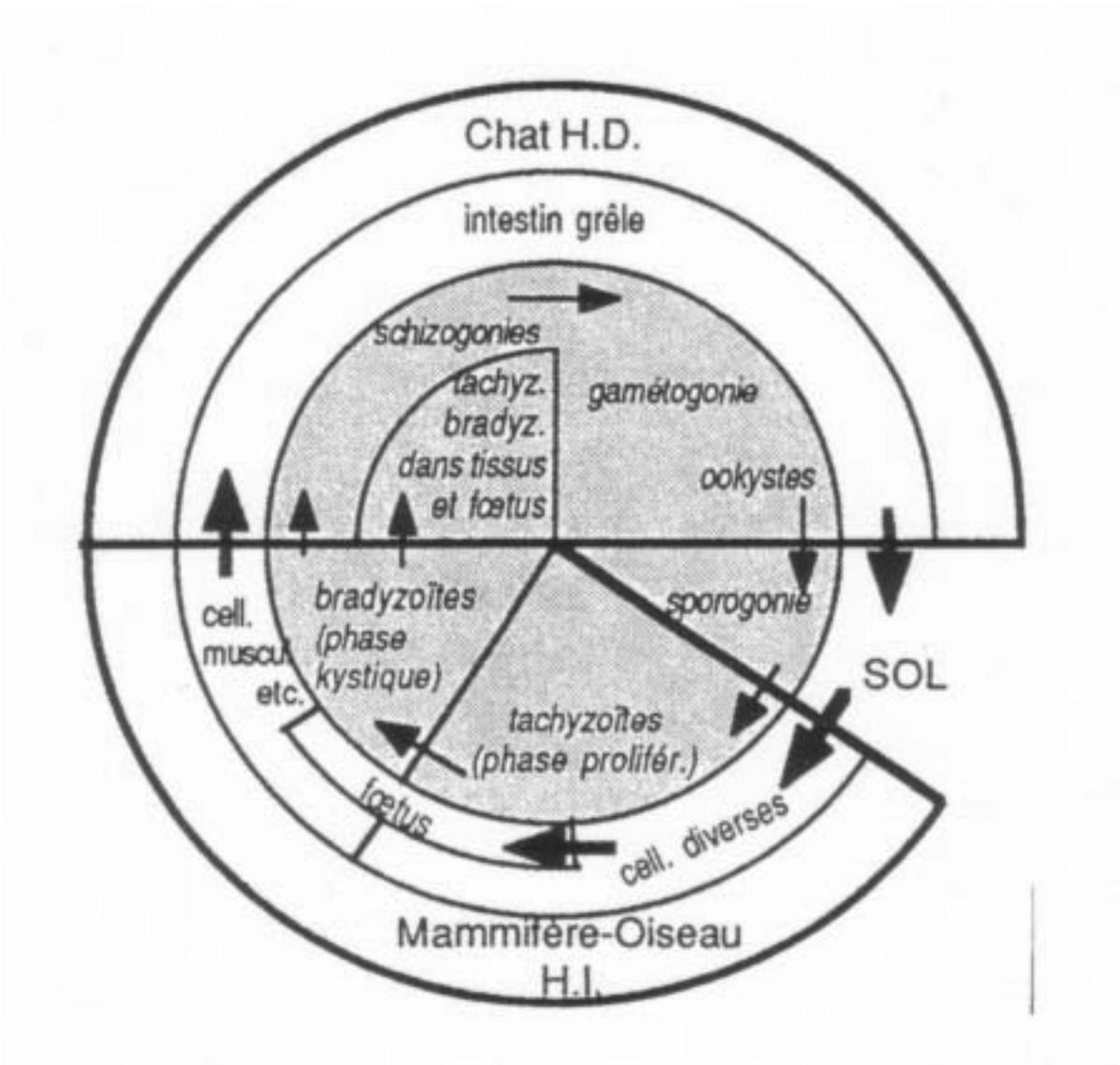


Figure 3 : Cycle de base de *Toxoplasma gondii* (= cycle HD – HI) (17).

Chez l'Homme, qui se comporte uniquement comme un hôte intermédiaire, il existe plusieurs circonstances d'apparition de la maladie :

- passage trans-placentaire entraînant une toxoplasmose congénitale,
- réveil d'une infection latente lors d'immunodépression,
- primo-infection à partir d'ookystes ou de kystes à bradyzoïtes ingérés.

L'être humain se contamine en ingérant des ookystes qui sont présents sur les mains (contact avec des fèces de chat) ou qui souillent la terre, l'eau, l'herbe, les fruits et les légumes des jardins, et même d'autres types de nourriture contaminés par l'intermédiaire d'insectes (mouches). Il existe donc un risque important lors du nettoyage de la litière des chats ou de contact avec des chatons atteints de diarrhée. Les ookystes mesurant 10 à 12 micromètres, ils sont facilement dispersés par le vent, les chaussures, l'eau, les pattes des autres animaux... La séroprévalence chez le chat varie de 25 (74) à 58% (49) suivant les études mais moins de 1 à 2% de la population féline éliminerait des ookystes (62, 74). Ces résultats prouvent que le risque de contamination humaine par l'intermédiaire du chat n'est pas aussi important qu'on pourrait le craindre. L'atteinte simultanée par les virus FIV – FeLV ne semble pas avoir d'incidence sur la quantité ni sur la durée d'élimination fécale des ookystes (62). Les chats développent une immunité vis-à-vis du parasite. Par conséquent, une exposition répétée avec l'agent entraîne rarement une nouvelle excrétion. Plusieurs études menées n'ont pas permis de trouver une corrélation entre le fait de posséder un chat et l'apparition d'une séroconversion pour *Toxoplasma gondii* chez les patients VIH+ (53). Les chiens, porteurs à 38,5% du parasite, sont des hôtes intermédiaires susceptibles de souiller leur pelage au contact d'excréments de chats, pouvant ainsi participer à la contamination humaine (49). Le mode le plus fréquent d'infection humaine est la consommation de viande ou de viscères crus ou peu cuits, en particulier de mouton (environ 35% ont des kystes tissulaires) ou de porc (43%) (17, 53, 63). La volaille et le lait cru de chèvre (présence éventuelle de tachyzoïtes) ont également été incriminés.

Toxoplasma gondii est donc un parasite au cycle complexe (figure 4), dangereux chez l'Homme en raison des nombreux risques de contamination et des conséquences médicales observées.

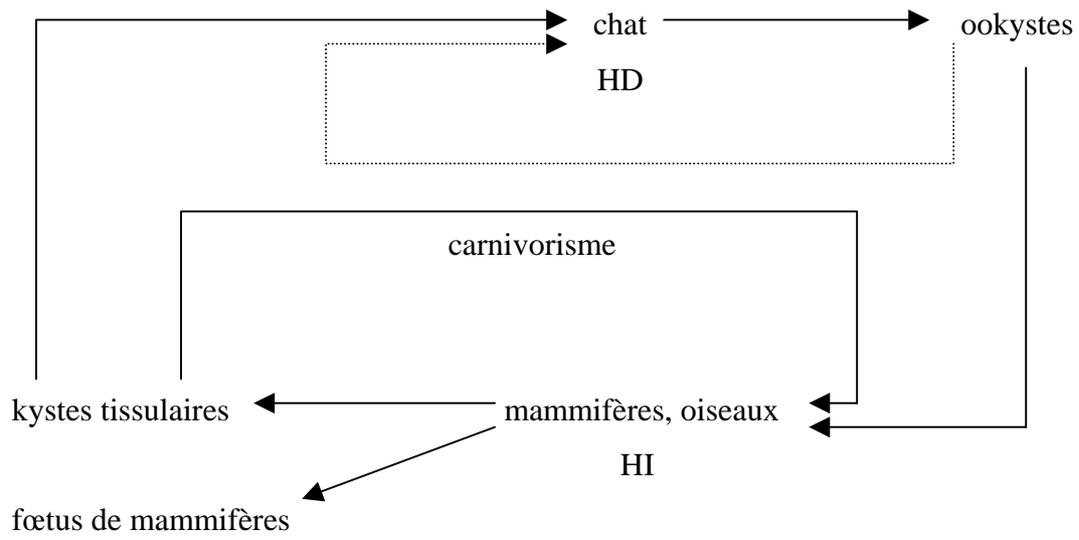


Figure 4 : Cycle épidémiologique de la toxoplasmose (17).

C- Les principales métazooses

Deux pathologies sont associées à ce mode de contamination : il s'agit des babésioses et de la leishmaniose.

1- Les babésioses

Les *Babesia* sont des protozoaires le plus souvent spécifiques qui se localisent dans les hématies de leurs hôtes. Certaines espèces d'origine animale sont pourtant pathogènes pour l'homme, en particulier lors d'immunodépression : il s'agit, par ordre décroissant d'importance, de *Babesia divergens*, *B. canis* et *B. microti* (49, 54). *Babesia bovis* a également été cité mais de façon anecdotique. L'être humain se contamine par morsure d'acariens hématophages appartenant à la famille des Ixodidés ("tiques dures") qui servent de vecteurs (inoculation du parasite après plusieurs jours de fixation) (Tableau 12).

Les sources du parasite sont donc les mammifères infectés, en particulier les animaux malades et plus encore, les animaux infectés "latents". Ils sont à l'origine de la contamination des vecteurs. Certaines régions sont particulièrement concernées, soit parce qu'elles sont riches en tiques, soit parce qu'elles regroupent un grand nombre d'animaux susceptibles d'être des hôtes du parasite (par exemple, l'Ouest de la France est une zone à risque à cause du grand nombre d'élevage bovins qui y sont rassemblés). Il existe des saisons à babésioses. Dans notre pays à climat tempéré, il s'agit surtout du printemps et de l'automne. Les personnes à risque ont un contact étroit avec la nature : agriculteurs, forestiers, randonneurs, campeurs... La tique le plus souvent responsable de la transmission est *Ixodes ricinus*.

2- La leishmaniose

Leishmania infantum sévit sur le pourtour méditerranéen, en particulier dans les Cévennes, en Provence et dans les Alpes-Maritimes (49). On peut toutefois retrouver des infections à *Leishmania* sur le reste du territoire, les animaux ou individus concernés ayant eu l'occasion de voyager en zone infectée. Ce parasite est un protozoaire flagellé de la famille des Trypanosomatidés. Il est présent sous forme promastigote (mobile) chez le vecteur et sous forme amastigote (immobile) chez l'hôte vertébré.

Tableau 12 : Caractéristiques épidémiologiques des *Babesia* responsables de zoonose chez les patients VIH+ (17).

Espèce	Hôte	Pouvoir pathogène chez l'animal	Principaux vecteurs
<i>Babesia divergens</i>	bovins	+	<i>Ixodes ricinus</i>
<i>B. canis</i>	chiens	++	<i>Dermacentor reticulatus</i> <i>Rhipicephalus sanguineus</i>
<i>B. microti</i>	rongeurs	++	<i>Ixodes ricinus</i>

Le chien est le principal hôte réservoir. Une endémie rurale existe actuellement en Provence. Elle est plutôt de type urbain dans le Languedoc. Les symptômes sont dans 90% des cas cutanés (alopécie symétrique et squamosis, surtout autour des yeux, les bords des oreilles, sur la truffe) associés à une lymphadénopathie, une onychogribose, une splénomégalie, une atteinte rénale, un amaigrissement, de la fièvre... Les canidés sauvages tels que le renard, ainsi que les rongeurs peuvent également être infectés de façon occasionnelle.

Le parasite, sous sa forme amastigote (immobile) se localise dans les macrophages et autres cellules du SPM (Système des Phagocytes Mononucléés). L'Homme pourrait se contaminer directement au contact de lésions leishmaniennes ouvertes. Toutefois, ce mode de contagion est sans doute exceptionnel. Habituellement, la transmission est réalisée par piqûre de phlébotomes qui sont des arthropodes exophiles (habitats très divers, vont à la recherche de l'hôte) et hématophages. Ils prélèvent les leishmanies à la faveur d'un repas sanguin, puisque les animaux hébergent les parasites dans leur derme (chiens symptomatiques ou non). Cette localisation étant très rare chez l'être humain, celui-ci ne constitue pas une source d'infection pour le phlébotome. Dans le tube digestif du vecteur, la forme promastigote (mobile) se développe et sera donc infestante pour un nouvel hôte (17, 43) (figure 5).

Les phlébotomes sont actifs d'avril à septembre, en particulier dans deux foyers du pourtour méditerranéen (97) :

- Le foyer languedocien à l'ouest du Rhône, où sévit *Phlebotomus ariasi*. Il abonde en zone de colline située entre 200 et 600 mètres d'altitude, en zone de chânaie mixte et à la périphérie des villas.
- Le foyer provençal à l'est du Rhône, où *Phlebotomus perniciosus* réside dans le maquis dégradé, la garrigue et les jardins non entretenus.

Leur activité est crépusculaire, se réfugiant dans la journée dans les anfractuosités des murs, les terriers, les arbres creux... Il existe donc 2 cycles épidémiologiques dans lesquels l'Homme intervient : un cycle rural et un cycle urbain (figure 6).

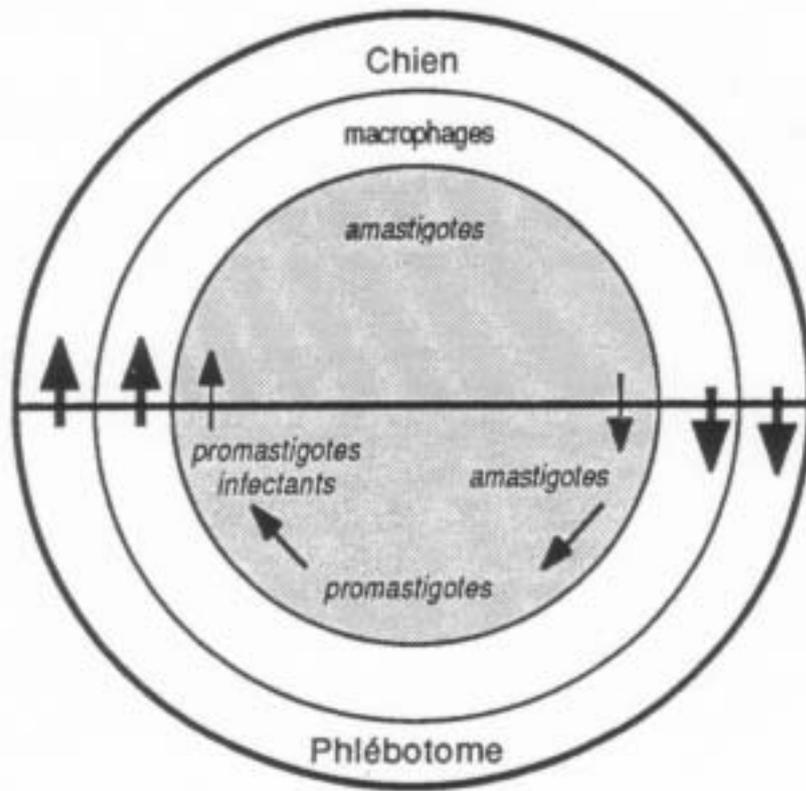
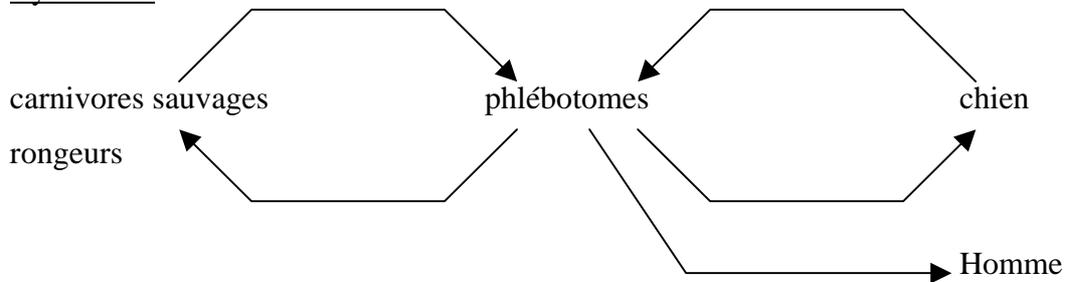


Figure 5 : Cycle évolutif de *Leishmania infantum* (17).

Cycle rural :



Cycle urbain :

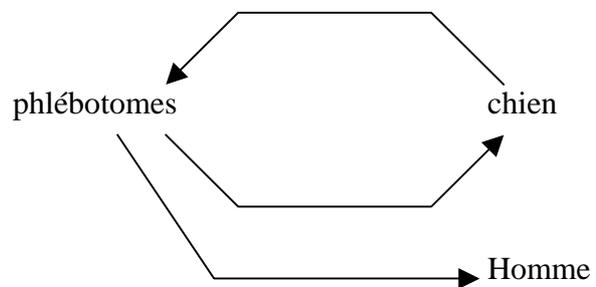


Figure 6 : Cycles de contamination humaine par *Leishmania infantum* (17).

D- Les saprozooses

Ces zoonoses font intervenir le milieu extérieur, le plus souvent en tant que source de parasites et de bactéries éliminés dans les fèces d'un animal.

1- Les zoonoses confirmées

a- Infection par *Cryptosporidium baileyi*

Le cas d'infection à *Cryptosporidium baileyi* est rare. Ce parasite a une affinité pour le cloaque, la bourse de Fabricius et le tractus respiratoire des oiseaux. Les ookystes éliminés dans les fientes dans le milieu extérieur sont très résistants mais aucune donnée sur l'épidémiologie de l'infection n'est aujourd'hui connue (26, 36).

b- Les shigelloses

Les shigelles sont rarement rencontrées chez l'animal. Seuls les singes en hébergent de façon courante (en particulier *Sh. flexneri*). Le chien peut être accidentellement porteur et excréteur pendant une brève période. L'Homme se contamine lors d'un contact direct ou indirect avec les excréments des animaux infectés (105).

c- Histoplasmose à *Histoplasma capsulatum capsulatum*

Cette mycose du S.P.M. (Système des Phagocytes Mononucléés) est observée en Guyane et aux Antilles. Cette levure est présente sous forme de mycélium dans le sol et plus particulièrement dans du matériel en voie de décomposition. Les spores produites sont infectantes pour les vertébrés (humains, chiens, chats et moins souvent: chevaux, bovins, porcs, petits rongeurs, carnivores sauvages) (18). Une fois dans l'organisme, elles donnent naissance à des levures qui subissent une reproduction asexuée, intra ou extra-cellulaire, par bourgeonnement ou endosporulation. La taille de l'inoculum et le statut immunitaire de l'hôte déterminent le type d'infection, locale ou disséminée. La croissance d'*Histoplasma capsulatum capsulatum* est favorisée par un environnement hautement azoté fourni par les excréments de chauves-souris et d'oiseaux. Les oiseaux ayant une température corporelle trop

élevée, la levure ne s'y multiplie pas et n'engendre aucune maladie. Ce sont donc des vecteurs passifs (rôle mécanique) du champignon. Par contre, les chauves-souris sont capables d'être infectées et de développer des symptômes. Elles sont par conséquent des vecteurs mécaniques et biologiques susceptibles de répandre le champignon, définissant ainsi une zoonose. Ce sont les principales sources du germe pour l'Homme qui se contamine en inhalant les spores, en un lieu riche en excréments de chauves-souris (ou d'oiseaux). C'est pourquoi les personnes à risque sont plus particulièrement les spéléologues, agriculteurs, jardiniers... (49, 109). Le chat et le chien contaminés développent des symptômes très divers: atteinte digestive, des voies respiratoires, du système nerveux central... La localisation cutanée est plus rare : nodules, épanchements séro-hémorragiques, ulcération, atteinte diffuse (18, 99). La contamination à l'Homme est alors possible par morsure ou griffure d'un animal infecté ou par contact avec une plaie ulcérée ou une blessure ouverte de l'animal (mais incidence faible de cette voie de transmission) (57, 99).

d- L'encéphalitozoonose des mammifères

Elle est due à un protozoaire intracellulaire obligatoire, une microsporidie, *Encephalitozoon cuniculi*. Elle parasite les rongeurs, les lapins domestiques, les carnivores (chien, renard bleu *Alopex lagopus*) et les primates dont l'Homme (52). Les spores contiennent la forme infectante (sporoplasme) et un filament creux (tube polaire). Ce dernier permet de faire pénétrer le sporoplasme dans le cytoplasme de la cellule hôte (cellule endothéliale, cellule du S.P.M.), où il se multiplie et se différencie en spores, groupées en pseudo-kystes. Le développement dans les cellules épithéliales du rein aura pour conséquence la rupture des pseudo-kystes dans la lumière des tubules et une dissémination urinaire des spores dans le milieu extérieur (50, 67, 80). Leur résistance dans l'environnement est très longue (plusieurs mois). La contamination entre animaux a donc lieu par voie transplacentaire, consommation d'aliments ou d'eau souillés par les urines des animaux contaminés et éventuellement par l'ingestion d'animaux parasités (carnivorisme) ou l'inhalation de spores (reniflement des sols).

Il existe trois souches d'*Encephalitozoon cuniculi* (35, 81, 102) :

- Souche I : chez les lapins, les rongeurs.
- Souche II : les rongeurs, le renard bleu.
- Souche III : le chien.

Dans une étude datant de 1996 (35), la souche III a été isolée chez un patient sidéen. Une autre étude datant de la même année (81) relate l'isolement de la souche I chez 4 patients suisses séropositifs au VIH. En fait, il semblerait qu'il existe une différence géographique, la souche III étant plus fréquemment isolée dans l'Ouest du monde que la souche I. Le contraire serait observé en Europe (102). Dans chaque cas de contamination humaine, il existe un antécédent de contact avec un animal, même si l'origine exacte reste difficile à déterminer. Les animaux représentent donc une source de parasites pour l'Homme qui se contamine en ingérant des aliments ou de l'eau contaminés par leurs urines, ou par manque d'hygiène.

e- L'infection par *Yersinia pseudotuberculosis* et *Y. enterocolitica*

Yersinia pseudotuberculosis a pour principaux réservoirs les rongeurs (dont l'écureuil) et les lagomorphes (surtout le lièvre), plus rarement les chats, les moutons, les chèvres (éventuellement les porcs, les bovins, les chevaux) et les oiseaux. Chez ces derniers, les symptômes sont divers : mortalité des jeunes, difficultés respiratoires, tremblements, anorexie, plumes souillées autour du cloaque. La maladie se nomme alors la peste de l'oiseau ou la rodentiose (11). Par contre, dans les autres espèces, il existe une très grande fréquence de portage latent par rapport à l'expression clinique. La contamination humaine a lieu par voie digestive, par manque d'hygiène lors de la manipulation des animaux malades ou de leurs cages, litières, et en ingérant des aliments ou de l'eau souillés par les déjections des animaux infectés. En effet, toutes les espèces se contaminant par voie digestive, elles éliminent les bactéries dans leurs excréments pendant un temps plus ou moins long, le bacille pouvant survivre plusieurs mois dans le sol. Une contamination directe par contact avec l'animal serait possible mais n'a pas encore été démontrée.

Yersinia enterocolitica est retrouvé chez les porcs, les chèvres, les moutons, les bovins et les rongeurs (49). Le réservoir principal semble être le porc de boucherie, une étude ayant démontré le lien entre la consommation de viande de porc crue et l'infection humaine (46). La transmission à l'Homme a donc lieu lors de l'ingestion de viande crue ou d'aliments souillés par les excréments des animaux contaminés. Cette infection présente un caractère familial et saisonnier (prédomine d'Octobre à Mai, avec une nette poussée en Novembre).

f- *Larva migrans* viscérale due à *Toxocara canis*

Seule cette espèce sera abordée ici, *Toxocara cati* étant moins fréquent, même s'il est également responsable de toxocarose humaine (62). *Toxocara canis* est un nématode parasite de l'intestin grêle du chien et des autres Canidés, comme le renard. Le cycle évolutif est complexe. Les œufs sont rejetés dans le milieu extérieur où se produit une segmentation binaire des blastomères. L'embryon se forme, suivi de 2 stades larvaires. Au terme de cette évolution *in ovo*, la larve L2, forme infestante, est protégée par l'exuvie de L1 et la coque de l'œuf. Le développement de L2 nécessite 4 semaines, dans des conditions optimales d'oxygénation, d'humidité et de température. En effet, une atmosphère tempérée (15-30°C) est requise, des températures inférieures à -10°C ou supérieures à 45°C étant létales. Dans des conditions environnementales optimales, les œufs peuvent survivre jusqu'à 2 ans. L'infestation et le devenir de la larve dépendent du type d'animal et de son âge (19, 41) :

1. L'infestation de jeunes chiens se traduit par la mue de L2 en L3 dans le tissu pulmonaire. La L3 migre ensuite par les voies aérifères, est déglutie et arrive dans l'estomac environ 10 jours après l'ingestion de L2. Après la mue de L3 en L4, cette larve migre dans le duodénum puis dans l'intestin grêle (19 à 27 jours post-ingestion) où se développent des adultes immatures. La ponte des œufs survient dès la cinquième semaine.
2. Lors de l'infestation de chiens adultes, il existe une migration somatique. Les larves L2 migrent dans les poumons puis, via la circulation sanguine générale, se disséminent dans le foie, les reins, les muscles, le cerveau, les mamelles... où elles s'enkystent. Elles peuvent ainsi survivre en hypobiose plusieurs mois (5 à 6), et sans doute plusieurs années.
3. Si le chien est un mâle, les L2 finissent généralement par dégénérer.
4. Si le chien est une femelle gestante, il existe un réveil des larves L2 en début de gestation, donnant des vers adultes dans l'intestin de la chienne. Des œufs apparaissent dans ses selles au bout de 6 semaines de gestation (jusqu'à 200 000 œufs par jour) (75). De plus, vers cette sixième semaine de gestation, de nombreuses L2 regagnent la circulation sanguine, traversent le placenta, passent dans la veine ombilicale et, une fois le foie du fœtus atteint, muent en L3. La fin du développement survient dès la naissance du chiot, avec migration dans les poumons puis dans le tube digestif, où les mues successives donnent naissance à L4, les pré-adultes et les adultes. Au bout de 1 à 3 semaines d'âge, des œufs sont éliminés dans les fèces du chiot.

L'infestation peut également avoir lieu par l'intermédiaire du colostrum et du lait, les larves étant susceptibles de migrer via les mamelles pendant 4 semaines.

Les larves libérées au cours de la gestation peuvent finir leur cycle et libérer des œufs 15 à 25 jours après la mise-bas. Les vers adultes pourraient survivre pendant 2 mois.

5. Si la chienne n'est pas gestante, on observe également un réveil des larves L2 qui continuent leur cycle. On constate donc l'élimination fécale d'œufs au cours du méta-œstrus (30 à 60 jours après l'œstrus).
6. Lorsque de nombreux vers terminent leur cycle chez des chiots, des larves L3 éliminées dans leurs excréments peuvent infester la mère léchant ses petits et devenir adultes directement dans l'intestin de celle-ci.
7. L'homme fait partie des hôtes paraténiques (rongeurs, oiseaux...) chez lesquels L2 migre dans les poumons puis dans tout l'organisme (même l'encéphale), d'où le nom de "Larva migrans". Lors de prédation de ces hôtes par un chien, les larves deviennent adultes, quels que soient son âge et son sexe. Par contre, s'il s'agit d'un autre hôte paraténique, il y a de nouveau enkystement.

L'Homme se contamine en ingérant des œufs embryonnés présents dans le sol. La forte prévalence de l'infection (25% des chiens), le nombre croissant d'animaux domestiques et la grande quantité d'œufs éliminés entraînent une importante contamination des bacs à sable, des aires de jeux, des jardins, des parcs... De plus, des études menées chez des patients infestés ont montré que le sol des potagers étant contaminé, les végétaux cultivés représentaient une source d'infestation. Par conséquent, la consommation de végétaux ayant poussé dans des zones à risque, une hygiène défectueuse ("la maladie des mains sales"), et de façon plus anecdotique la consommation de viandes crues ou peu cuites (agneau, lapin, poulet s'étant eux-mêmes infestés par l'intermédiaire de chiens) sont autant de causes de contamination humaine (75). Il s'agit d'une des zoonoses les plus fréquentes en France, quelque soit le statut immunitaire considéré.

2- Les agents de zoonoses potentiels

a- La cryptococcose

En France, *Cryptococcus neoformans* variété *neoformans* sérotypes A et D est quasiment le seul à être isolé. *Cryptococcus neoformans* variété *gattii* sérotypes B et C semble

limité aux régions tropicales et sub-tropicales. Comme *Histoplasma capsulatum*, la prolifération du champignon dans le milieu extérieur est favorisée par un sol enrichi en matières organiques, et surtout en azote fourni par les fientes d'oiseaux et de chauves-souris. La levure pourrait survivre 2 ans dans cet environnement, en particulier dans une atmosphère confinée à forte hygrométrie. Les lieux riches en excréments d'oiseaux (surtout de pigeons) sont donc des lieux privilégiés de contamination. La température corporelle de la plupart des oiseaux étant trop élevée (supérieure à 40°C), il n'existe pas de prolifération du germe. La maladie se déclare de façon exceptionnelle. Ils assurent donc un rôle essentiellement mécanique de transport du champignon. Bien que l'inoculation cutanée soit possible (traumatisme), la transmission humaine et animale a lieu par inhalation de poussières contaminées à partir de fientes d'oiseaux (18, 94, 109). Toutefois, même dans des zones hautement contaminées, seul un petit nombre de particule ayant la taille appropriée pour atteindre les alvéoles pulmonaires sont présentes dans l'aérosol (3, 53).

Les oiseaux sauvages constituent la principale source d'infection, en particulier les pigeons (les oiseaux domestiques sont rarement excréteurs). Les autres animaux susceptibles d'être infectés sont :

- les chats et les chiens. L'infection, qu'elle soit due à *C. neoformans* variété *neoformans* ou variété *gattii*, entraîne le plus souvent des lésions du nasopharynx (prolifératives dans 70% des cas chez le chat) associées à un jetage nasal, des éternuements, une adénopathie des nœuds lymphatiques mandibulaires... (77). Les anomalies du système nerveux central et des yeux sont communes chez le chien. Ils peuvent également développer une infection cutanée (concerne un tiers des chats et un quart des chiens). Le risque de contamination humaine à partir de ces lésions demeure inconnu mais est certainement faible. Par contre, les carnivores constituent un risque supplémentaire de contamination humaine lors de morsure ou griffure (99). Compte tenu de la richesse en levures des exsudats et du jetage des animaux contaminés, on ne peut exclure une éventuelle infection humaine par cette voie, même si aucun cas n'a été rapporté jusqu'à présent (57).
- les furets (78).
- les chevaux chez qui les symptômes les plus fréquents sont une rhinite, une méningite, une lymphadénopathie mésentérique et une pneumonie (98).
- les bovins, les moutons et les chèvres qui peuvent présenter une mammites clinique (la plus grave des mammites mycosiques). L'élimination de levures dans le lait pourrait

constituer un risque pour la santé publique. Même si la pasteurisation permet la destruction des cryptocoques, la difficulté est liée au fait que le lait contient déjà de nombreuses levures avant l'apparition de symptômes cliniques, parfois une à deux semaines avant que le lait ne soit modifié. Le risque d'ingestion de cryptocoques est donc accru, ceux-ci pouvant survivre pendant plusieurs années dans le lait et les produits laitiers (5, 18).

b- L'infection par *Rhodococcus equi*

Il s'agit d'une bactérie aérobie, Gram positive, non mobile, non sporulée. Elle a été isolée de fèces de chevaux, bovins, moutons, porcs, chèvres, animaux sauvages (Cervidés), rarement de chiens, jamais de chats (47, 108). On la retrouve également dans les fientes d'oiseaux sauvages. Ces animaux se contaminent en ingérant de l'herbe de pâture ou des aliments contaminés par *Rhodococcus equi* (et éventuellement par inhalation, inoculation traumatique ou surinfection de plaie) (108). Dans ces espèces, les symptômes cliniques sont rares, les lésions se limitant en général à une abcédation des nœuds lymphatiques ou une surinfection de plaies (65). La libération de la bactérie dans les excréments crée un environnement favorable pour sa multiplication. En effet, un sol enrichi en acides gras volatiles, comme l'acétate et le propionate, offre des conditions optimales de culture. La température optimale de croissance est d'environ 30°C. Les animaux les plus sensibles sont les chevaux. L'épidémiologie de l'infection par *Rhodococcus equi* est identique chez l'adulte à ce qui a été énoncé pour les autres espèces. Par contre, les poulains âgés de moins de 6 mois (surtout ceux de moins de 3 mois) sont susceptibles de se contaminer par inhalation de particules de poussière contaminées, formées à partir du sol contenant des excréments, et de développer des symptômes cliniques de la maladie : bronchopneumonie associée dans 50% des cas à une manifestation intestinale (entérocolite, lymphadénopathie mésentérique...), polysynovite aseptique, arthrite septique et ostéomyélite, uvéite, abcès... (46, 51, 65). L'Homme, comme les poulains, se contaminerait par inhalation de poussières constituées à partir des déjections des animaux infectés. L'ingestion d'aliments contaminés, l'inoculation traumatique et la contamination de plaies sont également possibles, mais de façon moins courante. Cependant, la plupart des patients ne rapportent pas un contact récent avec une exploitation agricole ou une zone rurale (3, 53). Dans une étude menée en 1996 (108), sur 115 cas d'infection à *R. equi* observés chez l'homme (statut immunitaire non précisé), 30% mentionnaient de façon certaine un contact avec une source potentielle, 21% n'avaient

présenté aucune possibilité de contamination par des animaux et dans 49% des cas, aucune information précise n'avait pu être récoltée. Parmi les 30%, les contacts suivant étaient rapportés:

- 18 cas : contact avec cheval ou fumier de cheval
- 5 cas : travail ou contact avec un élevage
- 3 cas : contact avec des bovins
- 2 cas : nettoyage des stabulations
- 1 cas : contact avec des chèvres
- 1 cas : contact avec des chiens

Le manque de données épidémiologiques ne nous permet donc pas de conclure que *Rhodococcus equi* est un agent de zoonose. Toutefois, les animaux et notamment les poulains semblent représenter un risque non négligeable dont il faut tenir compte.

c- L'infection à *Clostridium difficile*

Clostridium difficile Gram positif anaérobie sporulée est ubiquiste et donc capable d'infecter un très grand nombre d'espèces, dont l'homme. Les enfants et les jeunes animaux peuvent être des porteurs transitoires, la bactérie disparaissant dès l'acquisition de la flore intestinale mûre. Une étude suisse a montré que 43% des chiots âgés de moins de 3 mois étaient porteurs. Après cet âge, si l'animal est en bonne santé, cette valeur devient inférieure à 2%. Par contre, des individus adultes, malades, stressés, hospitalisés ou sous traitement antibiotique peuvent être réinfectés de façon importante (jusqu'à 38% des chats et 40% des chiens dans une étude australienne) (61). Les symptômes associés sont essentiellement des troubles digestifs : diarrhées, entérocolite, entérite nécrotique entérohémorragique (poulains)..., liés à la production de 2 toxines, A et B, altérant la muqueuse intestinale (46). Les principales espèces concernées sont : les carnivores (chiens, chats), les rongeurs (hamsters, cobayes...), les lagomorphes (lapins, lièvres), les chèvres, les porcs, les chevaux, les bovins... (8). Les sources de la bactérie sont représentées par les animaux malades et les animaux porteurs asymptomatiques. Parmi les nombreuses matières virulentes (sang, sécrétions nasales, trachéales, bronchiques, vaginales...), les fèces représentent le principal risque. L'Homme se contamine en ingérant les bactéries, par l'intermédiaire d'eau ou d'aliments souillés par les excréments animaux, mais également par manque d'hygiène lors de contact avec des zones de défécation.

Clostridium difficile est l'une des principales infections nosocomiales dans les établissements de santé. Son caractère zoonotique demeure lui incertain, d'autres caractéristiques génétiques ou épidémiologiques étant nécessaires pour conclure.

d- La giardiose

Elle est due à des Flagellés du genre *Giardia*. Il semble que les parasites soient peu spécifiques: il existe des cas où la transmission se produit des humains vers les animaux et vice-versa, alors que dans d'autres cas, cette transmission semble impossible. Les animaux concernés sont (49, 53, 64, 74) :

- 0,5 à 25% des chiens, suivant les études.
- 1 à 11% des chats, surtout lors de sérologie positive pour les virus FIV et FeLV.
- 10 à 27% du bétail.
- 18 à 36% des moutons.
- furets.
- rongeurs.
- oiseaux.
- animaux sauvages : castors, rat musqué...

Giardia est un parasite de l'intestin grêle. Généralement asymptomatique chez les animaux, l'infection peut se traduire par de la diarrhée. Les jeunes sont les plus sensibles, en particulier les chiens âgés de moins d'un an. Ils présentent le plus souvent une manifestation clinique et libèrent un plus grand nombre de kystes dans leurs fèces (figure 7).

La contamination humaine fait intervenir la voie orale par ingestion directe (mauvaise hygiène lors de contact avec des excréments) ou indirecte de kystes (eau ou aliments souillés par des déjections animales) (89). Ces kystes, infestant dès leur élimination, sont très résistants dans l'environnement (plusieurs mois dans des conditions optimales de température et d'humidité. Les climats secs et chauds sont responsables de la perte du pouvoir infectieux). Un doute persiste pourtant quand au rôle zoonotique de *Giardia*. En effet, suivant les références bibliographiques, on constate que :

1. La morphologie, le phénotype et le génotype du parasite sont identiques, qu'il soit isolé chez l'homme ou chez l'animal (89).
2. L'Homme a pu être infecté expérimentalement par *Giardia* provenant d'un animal (89)

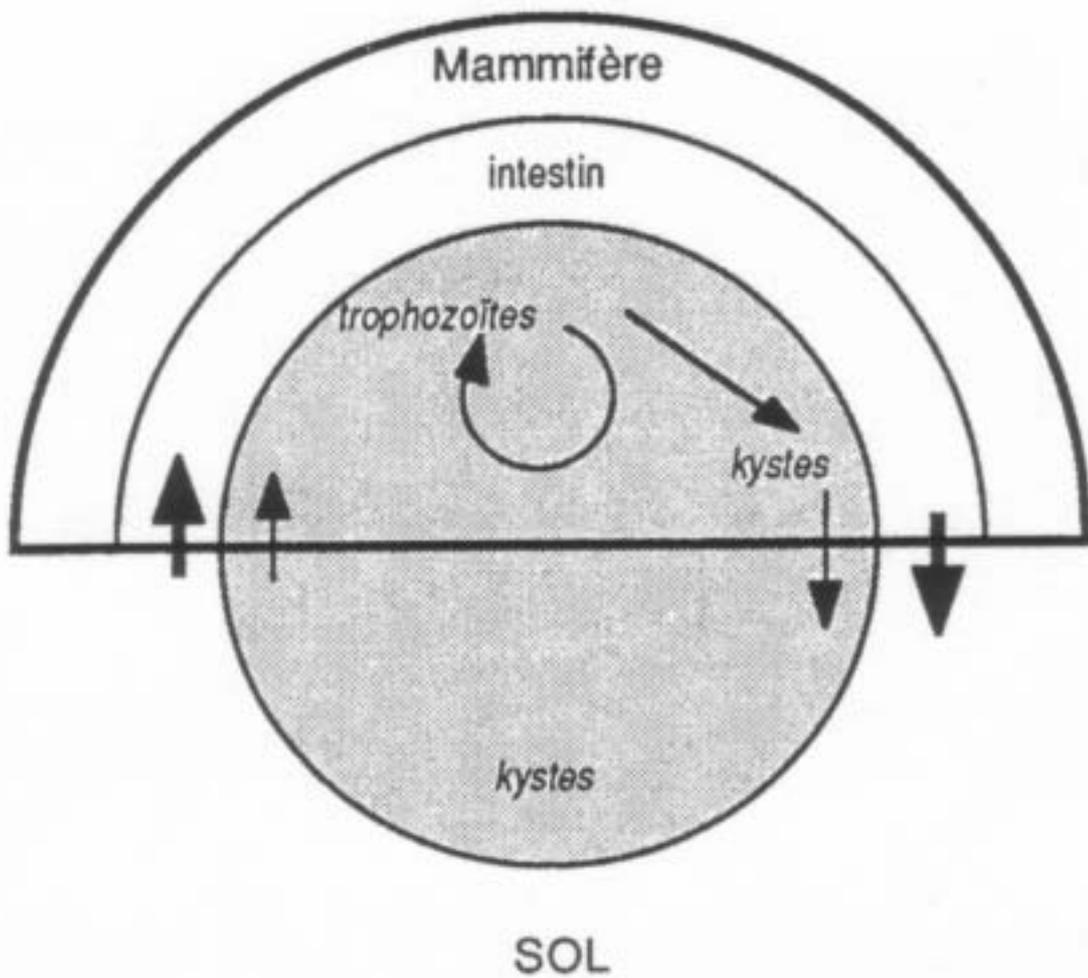


Figure 7 : Cycle évolutif de *Giardia* spp. (17).

1. L'évaluation par électrophorèse des isoenzymes de souches isolées chez l'être humain et le chat suggère que ce dernier pourrait servir de réservoir du parasite (62).
2. Des *Giardia* prélevées chez l'homme et inoculées à des chats n'ont pas entraîné d'infection (62).

La contamination inter-humaine est responsable d'un grand nombre de nouvelles infections (53). La transmission à l'homme paraissant possible dans certains cas, il est prudent de considérer les giardiases animales comme des zoonoses.

e- L'anguillulose

L'agent en cause est *Strongyloides stercolaris*, endémique aux Antilles et en Martinique, parasitant l'homme, les primates et les carnivores (chien, chat). Ce parasite est un cas unique, parmi les nématodes, de multiplication (par parthénogénèse) dans l'organisme, sans passage par le milieu extérieur (96). Les larves L3, forme infestante, pénètrent l'organisme par voie cutanée, migrent par les lymphatiques, la veine cave, le cœur droit, les poumons (mue en L4), la trachée puis sont dégluties. Une fois dans l'intestin grêle, les femelles parthénogénétiques se forment, environ 4 jours après l'inoculation. L'éclosion des œufs a lieu dans l'intestin grêle. Ce sont donc des larves L1 qui sont éliminées dans les fèces. La période prépatente est de 9 jours. Une contamination buccale plus rare serait possible, avec sans doute la traversée de la muqueuse buccale ou œsophagienne par les larves L3 (car sinon elles seraient détruites dans l'estomac). Des cycles résultant d'auto-infestations sont observés (figure 8). Les larves L3 peuvent passer dans le lait et infester les jeunes à la mamelle. L'homme se contamine par voie transcutanée, en marchant les pieds nus dans l'eau sale, la boue, la terre humide (19).

La même espèce (*Strongyloides stercolaris*) est décrite chez le chien, le chat et l'homme. Toutefois, les épidémies humaines ne correspondant pas avec les épizooties chez les carnivores dans les milieux infestés, il existe certainement des souches différentes. Il s'agit donc d'une zoonose présumée.

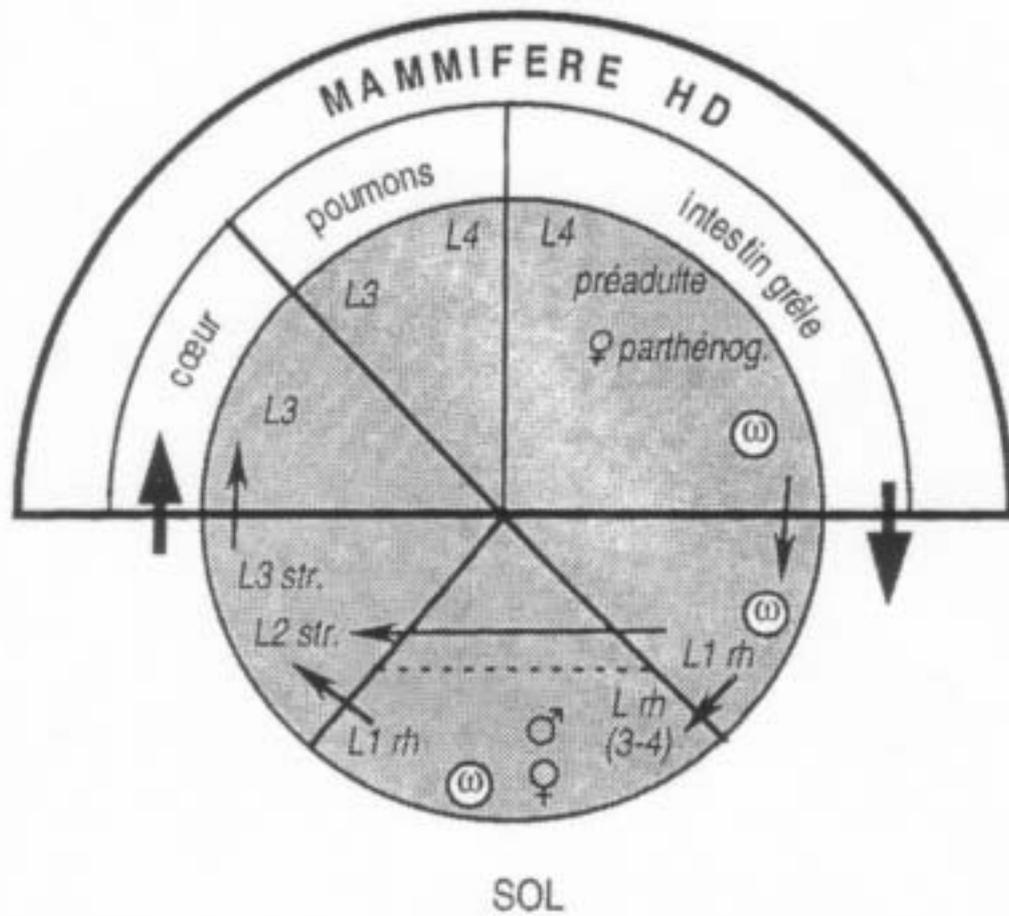


Figure 8 : Cycle évolutif de *Strongyloides stercoralis* (56).

E- Les zoonoses mixtes

Certaines zoonoses font intervenir plusieurs modes de contamination humaine, d'importance égale.

1- La cryptosporidiose

Cryptosporidium parvum est une coccidie monoxène (un seul hôte) qui parasite de nombreux mammifères: bétail, rongeurs, chiens, les chats, animaux sauvages... La localisation est digestive. Les animaux contaminés éliminent des ookystes dans leurs fèces (et exceptionnellement dans les urines) (figure 9). Les ookystes à paroi fine libèrent les sporozoïtes qui peuvent redonner sur place un cycle complet (auto-infection) (le cycle est auto-limitant chez les patients non immunodéprimés mais se répète continuellement chez les malades du SIDA) (74). Les ookystes à paroi épaisse sont rejetés à l'extérieur avec les selles, déjà sporulés et donc directement infectants. Ils sont alors capables de survivre longtemps dans le milieu extérieur. Or, un faible nombre d'ookystes est nécessaire pour être à l'origine d'une infection. La période prépatente est faible (2-5 jours).

Les sources de parasites sont les animaux atteints et notamment les veaux infectés, qui rejettent des ookystes dans leurs selles en grande quantité, en particulier la deuxième semaine de leur existence. La contamination humaine est rarement directe. Généralement, la transmission se fait par l'intermédiaire d'aliments ou d'eau de boisson souillés. Des épidémies dues aux circuits urbains de distribution d'eau ont été décrites dans certains pays (pas en France) (93). Les eaux de pluie se chargent en ookystes lorsqu'elles ruissellent sur les pâturages sur lesquels des animaux contaminés ont libéré le parasite (89). La contamination par l'intermédiaire de l'eau est la principale voie d'infection, les sources étant majoritairement les rongeurs, les animaux sauvages, les animaux d'élevage et surtout les bovins (55). Cette coccidie est un des principaux agents de diarrhée néonatale des veaux, agneaux et poulains (27). Les animaux âgés de 5 à 10 jours sont les plus sensibles. La forme clinique est une diarrhée de malabsorption, survenant dans 70% des cas pendant l'hiver. L'élimination fécale des ookystes persiste environ 3 à 13 jours (6). Les bovins âgés de moins de 4 mois sont donc les plus à craindre car ensuite, la quantité d'ookystes éliminée devient faible. Lorsqu'ils sont sur les pâturages, le risque réside dans le fait que (4) :

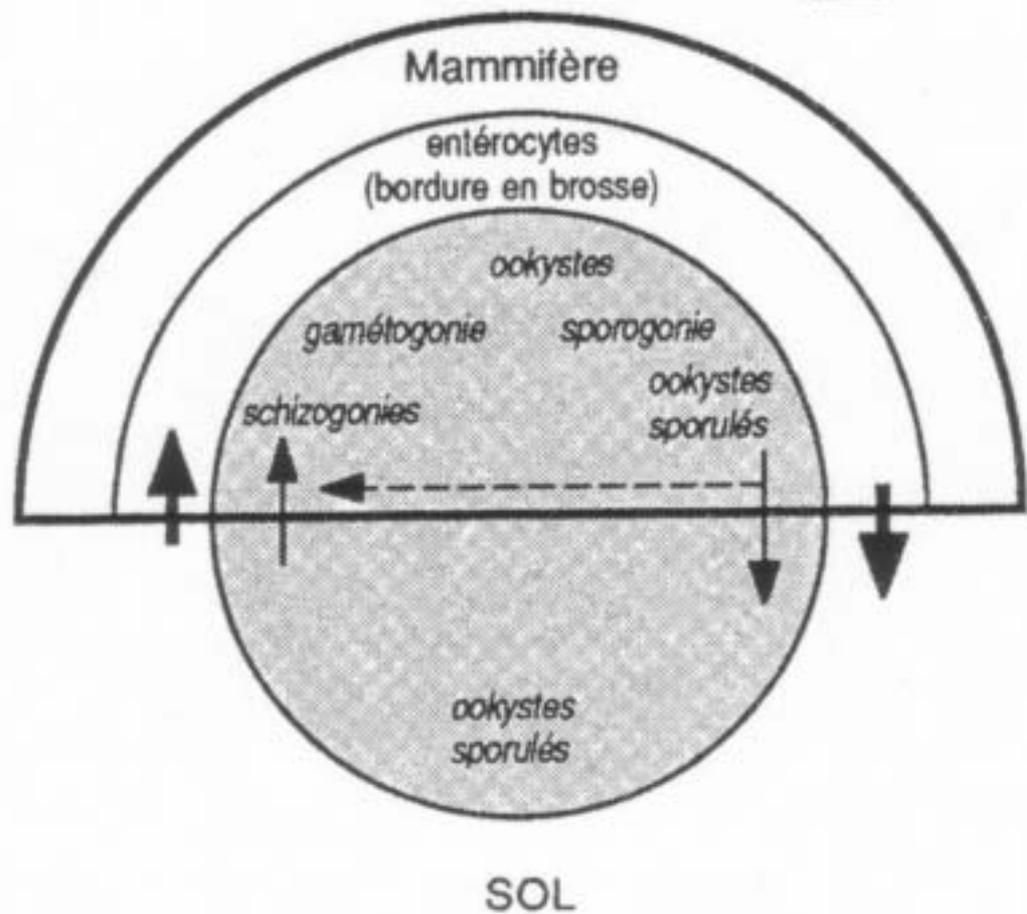


Figure 9 : Cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* (17).

- Les animaux défèquent directement dans l'eau.
- Les ookystes restant à la surface des sols, ils sont drainés par l'eau, quand les capacités d'absorption du sol sont dépassées (fonte des neiges, chutes de pluies abondantes).

En ce qui concerne les contaminations humaines par contact direct, elles ont une importance mineure. Le risque est clairement défini pour des contacts avec des bovins ou des moutons (70). A propos des carnivores, une étude a montré que 31% des patients co-infectés par le VIH et *Cryptosporidium* possédaient un chien, contre 17% dans le lot témoin, non infecté par la coccidie (49). Toutefois, cette différence n'est pas statistiquement significative.

Les chats seraient également source du parasite : 5,4% d'entre eux sont porteurs (62). Même si des études génétiques ont montré que les espèces isolées chez le chat et l'homme différaient, on ne peut nier le risque zoonotique que les félins représentent. En effet, des chats infectés ont été retrouvés dans l'environnement de personnes humaines malades et le génotype félin a été identifié dans des fèces de vache et chez une personne immunodéprimée. Les chats séropositifs pour les virus FIV et FeLV sont plus susceptibles de développer la maladie et probablement de libérer un plus grand nombre d'ookystes. Le risque zoonotique est donc d'autant plus important (52, 53).

Les modes de contamination humaine sont donc multiples et complexes, certaines modalités restant floues (figure 10).

2- La fièvre Q

Cette maladie est l'expression clinique de l'infection par *Coxiella burnetii*, bactérie intracellulaire retrouvée principalement dans le sud de la France. Vingt à 40% des troupeaux de moutons seraient infectés dans diverses communes du sud-est. Les animaux sauvages entretiennent la maladie et participent à sa diffusion, tandis que les animaux domestiques sont directement impliqués dans la contamination humaine. Les symptômes cliniques chez les bovins et les petits ruminants sont des troubles de la reproduction (avortements et métrites). Les sources de l'infections sont représentées par les animaux infectés et leurs sécrétions (génitales, excréments, urines), les denrées d'origine animale (lait, viande) et les produits souillés (fumiers...). L'homme se contamine suivant 4 modalités (figure 11) (9, 60, 70) :

- inhalation de poussières souillées par les excréments, les urines, les liquides placentaires ou fœtaux, dans lesquelles la bactérie peut survivre très longtemps.
- inoculation traumatique par l'intermédiaire de matériaux contaminés.

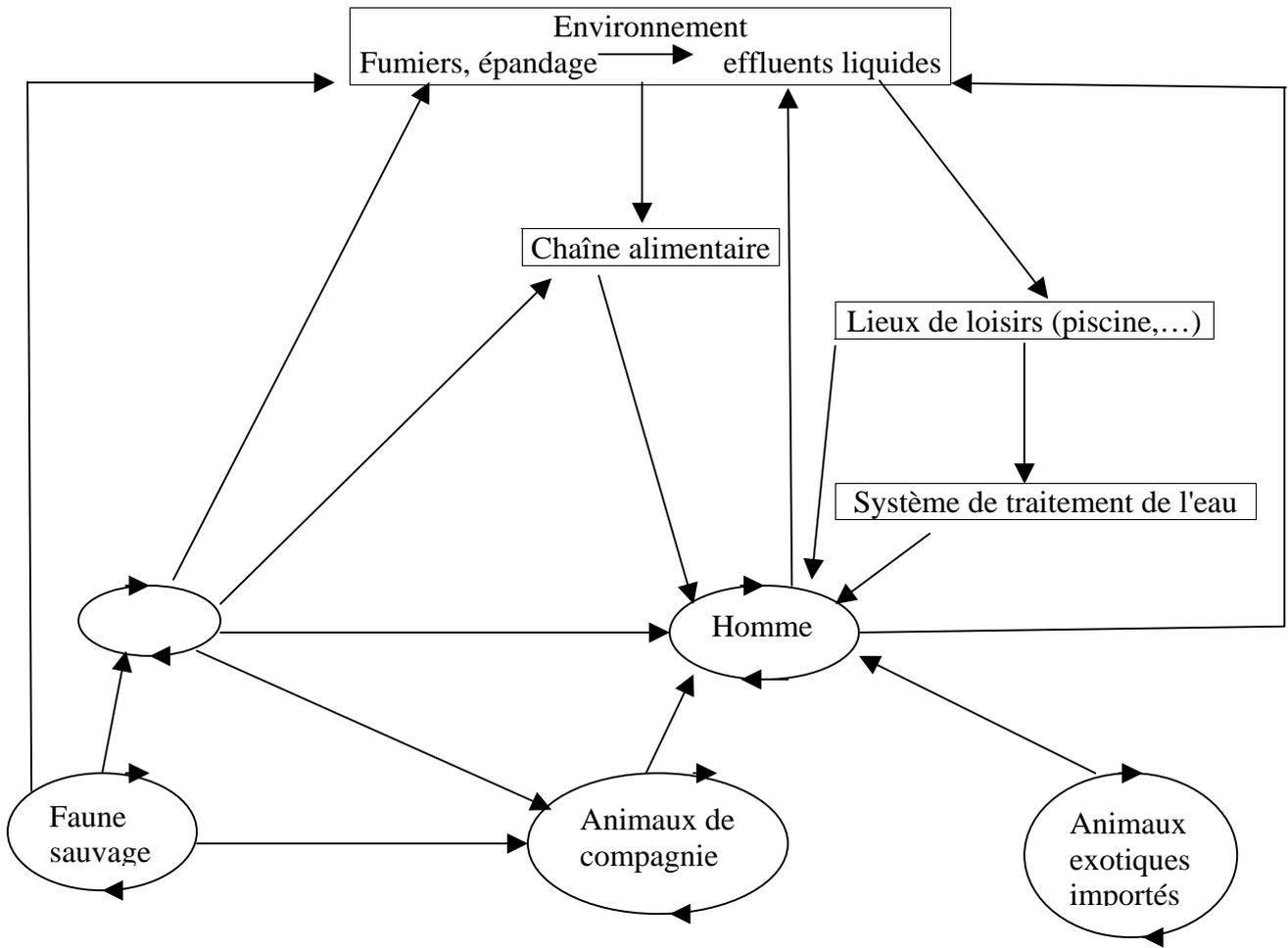


Figure 10 : Réservoirs et voies de transmission de *Cryptosporidium parvum* selon Casemore (1990) (88).

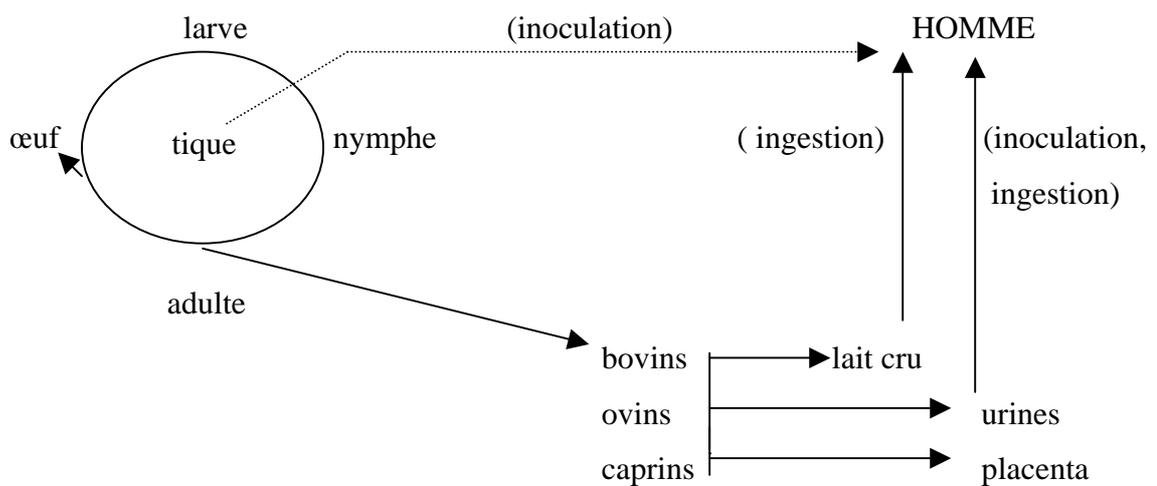


Figure 11 : Représentation schématique de la transmission de *C. burnetii* (105).

- ingestion de viandes ou de lait cru virulents.
- inoculation par des tiques infectées.

Des cas ont été rapportés de contamination suite à plusieurs contacts avec une chatte parturiente (non observé en France). Cette espèce, infectée, peut également présenter des avortements (48, 49). Un placenta de mammifère peut contenir jusqu'à un milliard de bactéries par gramme, dont chaque unité suffit pour infecter un homme. L'environnement (sol, paille, herbe, laine des moutons) se trouve donc intensément et durablement contaminé, *Coxiella* étant considérablement résistant à la dessiccation (46).

3- La listériose

Listeria monocytogenes est une bactérie ubiquiste qui sécrète une listériolysine O la rendant capable d'échapper à l'action des macrophages. Cet agent contamine de nombreuses espèces animales, chez lesquels la maladie s'exprime sous différentes formes (39, 73) :

- encéphalite : surtout chez les bovins, les caprins et les ovins. L'incubation est de 2 à 6 semaines.
- avortements : surtout observés chez les moutons, après une période d'incubation de 5 à 12 jours.
- septicémie : peu commune, elle survient essentiellement chez les nouveaux-nés (agneaux), par extension de l'infection transmise par voie intra-utérine.
- autres : mammites chez les bovins, lésions oculaires chez les moutons et les chèvres, septicémie et nécrose myocardique chez les oiseaux et septicémie chez les rongeurs et les lagomorphes.

Les animaux de rente se contaminent par l'intermédiaire de l'ensilage (10% en contiennent), qui peut contenir jusqu'à 10^7 UFC / Kg. Cette charge bactérienne importante est due aux conditions favorables créées surtout par un ensilage de mauvaise qualité : microaérophilie, pH > 5, fermentation inefficace et développement de moisissures. Actuellement, on ignore encore si le sol contaminé initialement est à l'origine de l'infection des animaux ou si ce sont les déjections des animaux infectés qui souillent le sol et l'eau (qui contaminerait les nappes phréatiques après s'être chargée en bactéries sur les pâtures). Dans le milieu extérieur, la bactérie est très résistante : en effet, elle peut survivre un à deux ans dans le sol. Elle se cultive sur une plage thermique de 3 à 45°C (la réfrigération n'inhibe pas sa multiplication), dans des conditions de pH variant de 4 à 9.

La contamination humaine fait intervenir le plus fréquemment des aliments eux-mêmes contaminés : lait de vache non pasteurisé, produits à base de lait cru, viande (contamination par manque d'hygiène en salle de traite ou d'abattage), œufs mais aussi légumes infectés par l'intermédiaire des déjections animales (13, 24). Lors d'atteinte des moutons, les produits des avortements, hautement contaminés, produisent des poussières qui peuvent être inhalées par l'Homme (63). Enfin, la transmission peut s'effectuer à la faveur d'une inoculation trans-cutanée (53, 105). Chez les patients VIH positifs, les sujets à risque sont donc les employés d'abattoir et les personnes susceptibles de côtoyer des animaux malades (éleveurs, vétérinaires...).

4- L'infection par *Escherichia coli*

Les bactéries responsables de zoonose sont des *E. coli* entérohémorragique (EHEC), Gram négative, appartenant majoritairement au séro groupe O157 et au sérotype O157 : H7. Elles sont capables de libérer des exotoxines actives sur les cellules Vero en culture, et se nomment donc VTEC ("Vero Toxinogenic *E. coli*). Les sources d'infection sont les ovins, les porcs, les volailles (suspecté), les chiens, les animaux sauvages (Cervidés, oiseaux) mais surtout les bovins. Ces derniers hébergent la bactérie dans leur tractus digestif, de façon transitoire, avec une élimination fécale intermittente présentant un pic en été (104). Les veaux représenteraient un risque plus important, même si le rôle pathogène des VTEC dans l'étiologie des diarrhées chez les veaux n'a pas encore été déterminé (prévalence de la bactérie chez des veaux diarrhéiques : 34%, chez des veaux sains : 41%) (14). La contamination humaine résulte majoritairement de la consommation de viande bovine crue ou de lait contaminés. Les animaux peuvent également souiller l'eau (passant sur les pâtures et contaminant ainsi les nappes phréatiques) ou des aliments d'origine végétale. Les chiens pouvant également être infectés, la transmission peut aussi avoir lieu par manque d'hygiène des personnes en contact avec l'animal.

5- La campylobactériose

Il existe un pic estival de la maladie. Elle est essentiellement liée à l'infection par *Campylobacter coli* et surtout *C. jejuni*. *C. coli* est isolé chez le porc. *Campylobacter jejuni* infecte plusieurs espèces, le portage étant intestinal, associé ou non à une entérite. Les

animaux concernés sont : les bovins, ovins, équins, les chiens (0,5 à > 45% sont porteurs), les chats (2 à 45%) et principalement les oiseaux (domestiques et sauvages) (13, 53, 62). Ces derniers hébergent en effet la bactérie au niveau du cloaque et, lors du plumage, une contamination de la peau survient. C'est pourquoi la consommation de viande de volaille (souillée par des fèces au cours de la fabrication) s'avère être la première source de *Campylobacter jejuni* pour l'Homme (étiologie retrouvée dans plus de 50% des cas d'infection humaine) (34, 46, 104). Le lait non pasteurisé et la viande de bovins sont également à l'origine d'épidémies, ainsi que la consommation d'eau ou de végétaux souillés par les excréments des animaux infectés (exemple : écureuils dans les jardins) (70). Un contact direct avec des chiens et des chats infectés est incriminé lors de certaines épidémies (6,3% des cas selon une évaluation de 1999), en particulier lors de contacts avec des animaux diarrhéiques (le risque d'excrétion fécale est de 4% chez des carnivores sains, supérieur à 20% au cas de diarrhée), jeunes, stressés ou vivant en collectivité (13, 49, 53).

Les oiseaux représentent donc le principal réservoir de *Campylobacter jejuni*, bactérie commensale de leur tube digestif. Ils seraient à l'origine de la contamination de l'Homme mais également des autres espèces susceptibles d'être infectées (en contaminant l'environnement par leurs fientes) (figure 12).

Les pourcentages de carcasses de volailles commercialisées et hébergeant la bactérie sont élevés. Toutefois, *Campylobacter jejuni*, très fragile, est incapable de se multiplier dans les denrées alimentaires ou dans le milieu extérieur (où il ne survit que 3 semaines à une température de 4°C) (64).

Une étude sur la prévalence des infections à *Campylobacter* chez des veaux est résumée dans le tableau 13. On constate donc que, entre les deux groupes, la différence n'est pas significative. Le rôle primaire de *Campylobacter* dans l'étiologie des diarrhées chez les veaux n'est pas clairement défini. *Campylobacter jejuni*, le plus fréquent, aurait donc une origine aviaire, tandis que *C. coli* serait apporté par des élevages de porcs proches, chez qui cette bactérie est fréquemment isolée.

6- Les salmonelloses

Deux espèces sont particulièrement concernées dans le cas d'infections chez des patients séropositifs pour le VIH. Il s'agit de *Salmonella typhimurium* et *Salmonella enterica*. Ces bactéries, gram négatives, sont les agents pathogènes de l'Homme les plus ubiquitaires.

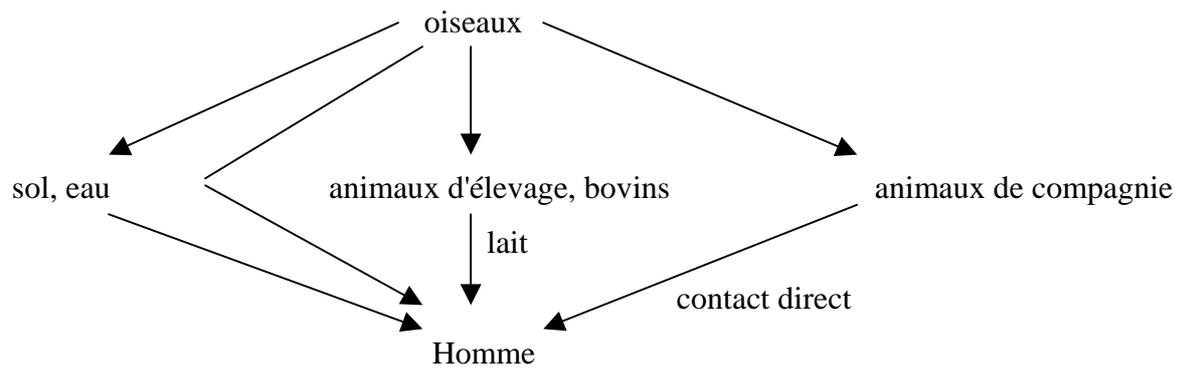


Figure 12 : Schéma de l'épidémiologie vraisemblable des infections à *Campylobacter* spp. (105).

Tableau 13 : Etude de la prévalence de *Campylobacter* spp. chez des veaux âgés de moins de 4 mois, diarrhéiques ou sains (14).

	Veaux malades	Veaux sains
Prévalence moyenne de <i>Campylobacter</i> spp.	15%	15%
Prévalence de <i>C. jejuni</i>	45%	43%
Prévalence de <i>C. coli</i>	6%	2%

De nombreuses espèces sont porteuses mais souvent de façon asymptomatique, ce qui accentue le danger puisqu'elles échappent à l'inspection sanitaire ordinaire. Les animaux infectés éliminent des bactéries dans leurs sécrétions et excréments (lors de septicémie), dans les matières fécales (en cas d'entérite salmonellique) ou dans les fœtus et leurs enveloppes (lors d'avortement salmonellique) (105). Les animaux jeunes, immunodéprimés, stressés ou vivant dans des zones de grande densité animale sont plus sensibles à l'infection. Les animaux de compagnie sont responsables de 15 à 20% des cas de salmonelloses (49). Dix neuf à 27% des chiens et 1 à 36% des chats excrètent des salmonelles dans leurs fèces (les virus FIV et FeLV n'ont aucune incidence) (53, 62). L'élimination est plus importante en cas de diarrhée. Les chats peuvent s'infecter en ingérant des oiseaux sauvages malades (103). La contamination humaine résulte de contacts directs (pelage souillé...) ou indirects (nettoyage des litières...) avec des fèces infectés puis leur ingestion. Le manque d'hygiène est un facteur déterminant.

Les reptiles hébergent des salmonelles pour 90% d'entre eux, qu'ils éliminent de façon intermittente dans leurs excréments. Ils ne développent aucun symptôme. Les tortues ont été fréquemment incriminées lors d'infections humaines. L'être humain ingère les bactéries lorsqu'il porte à sa bouche ses mains qui ont été en contact avec le reptile, ses fèces, ou quand il ingère des aliments souillés par des excréments (exemple : serpent autorisé à se déplacer sur le plan de travail de la cuisine) (12). Le risque majeur réside dans le fait que, l'élimination fécale étant intermittente, la culture bactériologique ne permet pas de détecter tous les animaux porteurs. De plus, aucun traitement antibiotique ne permet d'éliminer totalement la bactérie chez un reptile. Au contraire, un tel essai thérapeutique risquerait de sélectionner des souches bactériennes résistantes.

Les rongeurs domestiques sont également des sources potentielles.

Les animaux d'élevage, surtout les bovins, les chevaux et les porcs, sont des excréteurs massifs de la bactérie (essentiellement *S. typhimurium*). Ils contaminent l'Homme par l'intermédiaire du lait cru et de ses produits dérivés, de la viande (consommée crue ou peu cuite), des aliments végétaux et de l'eau souillés par leurs déjections. Le lait peut devenir infectieux suite à 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 oiseaux sauvages, domestiques ou d'élevage constituent la principale source d'infection. La maladie se traduit par une atteinte de l'état général, des désordres intestinaux et une mortalité plus ou moins élevée (31). La transmission directe à l'Homme est possible si celui-ci ne respecte pas les règles d'hygiène en manipulant les animaux et surtout les cages, en

nettoyant les volières... La transmission alimentaire résulte de la consommation d'œufs (les salmonelles se déposent à leur surface dans le cloaque ou dans le milieu extérieur) ou de viande contaminée au cours de l'abattage par les ingesta ou les excréments des animaux (70). Ils véhiculent essentiellement *S. enterica*.

Salmonella typhimurium DT 104 est une souche qui pose de graves problèmes pour la santé publique puisqu'elle est devenue résistante à cinq antibiotiques : l'ampicilline, le chloramphénicol, la streptomycine, les sulfamides et les fluoroquinolones. Lorsqu'elle est isolée chez l'homme, son origine est dans 84% des cas alimentaire (viande, lait non pasteurisé) et 16% des cas due à un contact direct avec des animaux ou leurs déjections (bovins, chats...) (28, 60).

Salmonella enterica est donc essentiellement liée à la consommation de produits avicoles (en particulier les œufs consommés crus ou insuffisamment cuits). *Salmonella typhimurium* est rencontrée dans tous les types d'élevage.

Salmonella, *Campylobacter* et *Escherichia coli* sont les principaux agents de zoonoses d'origine alimentaire.

L'étude des sources d'agents de zoonose (tableau 14 et tableau 15) et des modes de contamination de l'Homme ont permis de mettre en évidence des comportements à risque et des contacts dangereux avec les animaux pour le patient atteint par le virus de l'immunodéficiência humaine. De ces observations sont déduites les attitudes à adopter pour éviter au maximum toutes les situations où une transmission serait possible.

Tableau 14 : Sources animales des principaux parasites et champignons agents de zoonoses rencontrés chez les patients contaminés par le VIH.

	chien	chat	lapin	rongeurs	primates	reptiles	oiseaux volaille	chauve souris	poisson	porc	ruminants	cheval
<i>Babesia</i>	+			+							+	
<i>Leishmania infantum</i>	+											
<i>Taenia crassiceps</i>	+	+										
<i>Toxoplasma gondii</i>		+(ookystes)					+			+	+	
<i>Cryptosporidium baileyi</i>							+					
<i>Cryptosporidium parvum</i>	+	+		+							+	+
<i>Histoplasma capsulatum capsulatum</i>	+	+					+	+				
<i>Cryptococcus neoformans</i> var <i>neoformans</i> ou var <i>gattii</i>	+	+					+	+			+	
<i>Encephalitozoon cuniculi</i>	+		+	+								
<i>Toxocara canis</i>	+											
<i>Giardia</i>	+	+		+	+		+			+	+	+
<i>Strongyloides stercoralis</i>	+	+			+							
Dermatophytes	+	+	+	+	+		+			+	+	+/-
<i>Candida albicans</i>	+(?)	+(?)		+(?)	+(?)		+(?)			+(?)	+(?)	+(?)
<i>Malassezia spp.</i>	+(?)	+(?)			+(?)		+(?)			+(?)	+(?)	

Tableau 15 : Sources animales des principales bactéries agents de zoonoses rencontrées chez les patients contaminés par le VIH.

	chien	chat	lapin	rongeurs	primates	reptiles	volaille oiseaux	chauve- souris	poisson	porc	ruminants	cheval
<i>Staphylococcus</i>	+						+				+	+
<i>Streptococcus</i>	+		+				+					++
<i>Pasteurella multocida</i>	+	+										
<i>Bartonella henselae</i>		+										
Mycobactéries tuberculeuses	+	+									+	
<i>Mycobacterium avium</i>							+					
<i>Mycobacterium marinum</i>									+			
autres mycobactéries	+ (?)	+ (?)			+ (?)	+ (?)	+ (?)		+ (?)	+ (?)	+ (?)	+ (?)
<i>Shigella</i>					+							
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>		+	+	+			+				+	
<i>Yersinia enterocolitica</i>				+						+	+	
<i>Rhodococcus equi</i>	+						+			+	+	+
<i>Clostridium difficile</i>	+	+	+	+						+	+	+
<i>Coxiella burnetii</i>		+									+	
<i>Listeria monocytogenes</i>			+	+			+				+	
<i>Escherichia coli</i>	+						+			+	+	
<i>Campylobacter jejuni</i>	+	+					+				+	+
<i>Campylobacter coli</i>										+		
<i>Salmonella</i>	+	+		+		+	+			+	+	+

III- Prophylaxie des zoonoses rencontrées chez les patients contaminés par le Virus de l'Immunodéficience Humaine.

La prophylaxie dépend de l'agent responsable de la zoonose mais surtout de la source de l'infection. Les différentes précautions à prendre vont donc être étudiées de façon spécifique en fonction de chaque animal domestique. Ces modalités concernent le patient lui-même, les autorités publiques mais également le vétérinaire qui joue un rôle primordial dans cette lutte contre la maladie. La prévention a pour cible l'être humain et les animaux, la diminution du portage chez ces derniers diminuant le risque de transmission zoonotique.

A- Risques représentés par les carnivores domestiques

1- Les infections transmises par morsure ou griffure

Bartonella henselae, agent de la maladie des griffes du chat et de l'angiomatose bacillaire chez les patients immunodéprimés, a pour seul réservoir le chat (même si quelques cas anecdotiques ont été rattachés à d'autres animaux comme le chien). Le risque est très important pour un patient VIH⁺ : l'infection est facilement acquise et ses conséquences peuvent être dramatiques. Il doit donc être très vigilant, d'autant plus que son taux de lymphocytes T CD4⁺ est bas. Certaines mesures et certains conseils sont essentiels à prendre en compte :

- éviter les jeux susceptibles de favoriser les morsures et surtout les griffures (3). Il ne faut pas laisser un chat lécher une plaie cutanée.
- les jeunes chats étant plus joueurs, il est conseillé d'adopter un animal adulte.
- éviter tout contact avec des chats errants (66).
- même si leur rôle exacte est inconnu dans l'épidémiologie de l'infection humaine, il faut traiter le chat contre ses ectoparasites (et surtout les puces). De plus, cette mesure empêche un chat qui vagabonde d'être éventuellement contaminé par la bactérie par l'intermédiaire des puces des autres chats (25, 48, 92).

- se laver les mains après chaque contact avec le chat, en particulier lors de léchage. Il faut laver avec de l'eau et du savon toute plaie de morsure ou de griffure, puis désinfecter (25, 48, 92).
- le dégriffage complet de l'animal n'est pas conseillé, d'autres modalités de contamination humaine existant (25, 48). On peut toutefois lui couper régulièrement les griffes.
- les tests sérologiques ne présentent pas un grand intérêt puisqu'il n'existe pas de corrélation entre un résultat positif et une bactériémie, cette dernière pouvant de plus être transitoire (25). Toutefois, il peut être intéressant de rechercher une bactériémie chez le chat d'une personne immunodéprimée, afin d'évaluer le risque qu'il représente et éventuellement prendre une décision d'isolement de l'animal par mesure de précaution (92).
- en cas de déficit immunitaire très marqué ou lorsque l'animal présente un comportement à risque (par exemple, un chat "caressé-mordeur"), il est conseillé de se séparer de l'animal.
- traitement précoce de l'être humain (doxycycline, érythromycine, rifampicine...) (49, 53, 87).
- une antibiothérapie, même prolongée, ne semble pas permettre de supprimer la bactériémie chez les animaux. Un traitement à base de lincomycine ou de doxycycline entraînerait au contraire une remontée de la bactériémie à l'arrêt du traitement, parfois au-delà du niveau initial. Une éventuelle action prophylactique chez les chats demeure donc limitée (92, 105).
- en cas de volonté d'adoption d'un chat, il est par conséquent conseillé de recueillir un animal adulte, provenant d'une chatterie où l'infestation par les puces n'existe pas (problème maîtrisé) (25). Il faut ensuite soit le stériliser pour éviter son vagabondage et le risque qu'il côtoie des chats errants susceptibles de le contaminer (morsures, griffures, puces), soit le garder confiné à l'intérieur de l'habitation (solution préférable car elle minimise au maximum les risques d'infection, ce que ne garantit pas la castration) (92).

Parfois, les morsures et griffures sont des voies mineures de contamination humaine. Ainsi, dans le cas de l'histoplasmosse, les chiens et les chats infectés peuvent éventuellement transmettre le champignon. Même s'il existe un traitement (amphotéricine B, kétoconazole et

itraconazole), il faut être vigilant et appliquer les soins nécessaires adaptés en cas de morsure ou griffure (18).

La prophylaxie de l'infection à *Bartonella henselae* implique la mise en place de mesures, applicables dans le cadre général des maladies transmissibles par morsure ou griffure. En effet, l'élimination des germes présents naturellement dans la cavité buccale des carnivores (comme les streptocoques, les staphylocoques et *Pasteurella multocida*) étant impossible, l'Homme a pour unique possibilité la lutte contre sa propre infection :

- la première recommandation consiste bien sûr à éviter dans la mesure du possible tout contact traumatique avec son animal de compagnie (les morsures, les griffures et dans une moindre mesure, le léchage de plaies cutanées) (49, 95, 105).
- lavage avec de l'eau et du savon puis désinfection locale (chlorhexidine, polyvidone iodée...) des plaies de morsure ou griffure.
- consultation chez un médecin dès l'apparition de symptômes pour mettre en place un traitement adapté (cyclines ou bêta-lactamines pour les pasteurelloses).
- dans les cas graves comme les pasteurelloses et chez des personnes à risque comme les patients séropositifs pour le VIH, un traitement antibiotique peut être mis en place immédiatement après la morsure ou la griffure (cyclines ou amoxicilline).

2- Les infections transmises par l'intermédiaire des matières fécales et des urines animales

Même si la contamination par les chats est secondaire par rapport à la consommation d'aliments contaminés, leur rôle épidémiologique dans la transmission de *Toxoplasma gondii* reste essentiel. En tant qu'hôtes définitifs du parasite, ils sont responsables de la dissémination de l'infection par la libération d'ookystes très résistants dans le milieu extérieur. Les précautions à prendre pour lutter contre la propagation de cette zoonose ont déjà pour objectif de limiter le risque d'infection du chat :

- empêcher le chat de sortir pour éviter qu'il chasse. Dans le cas contraire, le munir d'une clochette afin d'éloigner d'éventuelles proies susceptibles de le contaminer (rongeurs, oiseaux) (2).
- ne pas le nourrir avec de la viande crue. Elle doit être suffisamment cuite, congelée ou en conserve. Il vaut mieux utiliser des aliments industriels (2, 3, 74).



- aucune vaccination n'est encore disponible en France.

Les principales recommandations concernent le propriétaire, séropositif au VIH. A chaque instant, il doit être vigilant dans ses contacts avec son animal de compagnie. En effet, aucun examen de laboratoire ne permet de savoir si le chat représente ou non un danger : une sérologie positive n'implique pas forcément une élimination fécale d'ookystes, une sérologie négative ne donne aucune information sur le fait que le chat soit éventuellement en phase de séroconversion et qu'il soit déjà excréteur d'ookystes ; une coprologie ne permet pas d'affirmer que cette excrétion n'existe pas puisqu'elle est intermittente (3, 48). La vigilance s'impose donc :

- limiter les contacts cutanés avec le chat, surtout quand il s'agit d'un chaton présentant une diarrhée. De toute façon, se laver soigneusement les mains après chaque contact même si un tel mode de contamination paraît improbable. En effet, le chat, qui est un animal propre, effectue une toilette quotidienne qui ne permet pas aux ookystes de demeurer suffisamment longtemps sur son pelage pour devenir infestant (53). Ce n'est pas le cas chez le chien qui, en se roulant dans des fèces de chat, peut être porteur d'ookystes. Or, en effectuant sa toilette beaucoup moins fréquemment que le chat, il représente un risque pour l'être humain si celui-ci n'applique pas les règles d'hygiène citées précédemment.
- en ce qui concerne le bac à litière, il ne faut pas le placer dans la cuisine ou dans la pièce où sont pris les repas. Le nettoyage doit avoir lieu tous les jours, afin de ne pas laisser le temps aux ookystes de devenir infectieux. Il implique un lavage à l'eau bouillante au minimum 5 minutes pour tenter d'éliminer le maximum de parasites. Il faut pour cela disposer de deux bacs à chat, l'un lavé et séché pendant que l'autre est utilisé (la litière souillée est mise dans des sacs étanches et placée dehors dès que possible, les excréments sont éventuellement éliminés dans les toilettes) (17). Dans la mesure du possible, le patient immunodéprimé doit éviter d'effectuer lui-même cet acte et le confier à une tierce personne. Sinon, il doit absolument porter des gants et se laver ensuite soigneusement les mains (3, 66).
- il faut une litière disponible pour au maximum deux chats (66). Elle doit être disposée dans un lieu bien ventilé et facile à aérer (52).
- nettoyer ses gamelles au minimum une fois par semaine (66).
- la destruction des ookystes présents dans le milieu extérieur est très difficile car ils sont résistants aux détergents et peuvent survivre 18 mois dans de bonnes conditions

d'humidité. Seules la dessiccation et une température supérieure à 60°C seraient capables de les détruire (49).

- garder le chat à l'intérieur de l'habitation permet d'éviter qu'il dépose ses excréments dans le potager et contamine ainsi la terre et les végétaux. Toutefois, aucune solution n'empêche les autres chats de faire de même. Une personne immunodéprimée doit donc porter des gants quand elle jardine ou manipule de la terre (3).
- les tas de sable (pour les enfants ou employé comme matière première dans le bâtiment) doivent être recouverts quand ils ne sont pas utilisés (74).

La prévention de *Toxoplasma gondii* est essentielle pour éviter la contamination d'un patient séropositif au VIH car, une fois transmis, il n'existe aucune thérapeutique permettant l'élimination du parasite de l'organisme. Les seuls traitements disponibles tentent d'éviter une réactivation des kystes (37, 68).

Les chats contaminés par les virus FIV et FeLV sont plus sensibles aux infections et excrètent ainsi en plus grand nombre les agents infectieux. Ils représentent donc un risque supplémentaire pour le patient immunodéprimé, par exemple dans le cas de la contamination par *Cryptosporidium parvum* (élimination fécale). Les précautions relatives à l'hygiène énoncées pour la prévention de l'infection par *Toxoplasma gondii* s'appliquent également ici. Toutefois, les ookystes étant directement infestants, le risque est encore plus important. Un traitement à base de paromomycine et de tylosine permettrait de diminuer l'élimination fécale des parasites (62).

Il est conseillé à une personne malade du SIDA de se laver systématiquement les mains après chaque contact avec son chat, son chien ou son furet. En effet, leur pelage peut être souillé par des germes présents dans leurs matières fécales ou leurs urines et disséminés par le léchage. Ces règles de base d'hygiène sont essentielles à appliquer lors de tout contact avec des déjections animales (de façon générale, les instructions données pour le nettoyage de la litière des chats s'appliquent à tous les animaux familiers). Les animaux domestiques doivent donc être propres, faire leurs besoins dans des endroits adaptés. Le nettoyage des excréments (par exemple lorsqu'un chiot n'est pas encore habitué à déféquer dehors) doit se faire systématiquement avec des gants, ou si possible être effectué par une personne non immunodéprimée. Ensuite, il faut désinfecter précautionneusement le lieu puis se laver les mains. Toutes ces précautions sont essentielles comme nous l'avons déjà vu précédemment pour la prévention de la toxoplasmose mais également dans le cas de l'infection à *Escherichia*

coli ou à *Encephalitozoon cuniculi* qui est transmis par les urines de carnivores infectés. Ses spores sont facilement détruites par les désinfectants classiques (phénol à 2%, formol à 10% et alcool éthylique à 70%) (50). Aucun traitement n'étant disponible, la prévention de la contamination animale est également essentielle. Il faut donc éviter le carnivorisme par l'intermédiaire de clochettes fixées au cou des chats, ne pas laisser les chiens de chasse manger les lapins et effectuer une lutte active contre les rongeurs.

Les animaux jeunes représentent souvent la plus grande menace d'un point de vue sanitaire, comme le prouve l'exemple des infections par *Campylobacter*, *Giardia duodenalis* ou par *Salmonella*. Les jeunes développant plus facilement une expression clinique, ils libèrent un plus grand nombre de germes dans leurs excréments. L'Homme a donc plus de risques de se contaminer à leur contact. De nouveau, les règles citées précédemment s'imposent, en attendant que l'animal soit totalement déparasité ou en attendant les résultats d'un antibiogramme dans le cas des salmonelles (48, 74). De plus, lors de diarrhée prolongée, une visite chez le vétérinaire s'impose (53).

Quand on essaie de lutter contre un parasite comme *Toxocara canis*, les mesures de nettoyage et de désinfection sont insuffisantes. En effet, même si on préconise le ramassage au moins hebdomadaire des déjections dans les lieux où les chiens ont accès (pour éviter la dispersion des œufs), on ne peut détruire le parasite dont la sensibilité aux désinfectants usuels, à la chaleur, au froid et aux agents biologiques (fermentation, putréfaction) est très faible (19). Seules la vapeur ou l'eau chaude à haute pression sont efficaces. Sinon, les protocoles de destruction des larves n'ont pas reçu d'AMM en France (41). Il faut donc surtout faire appel à des mesures d'hygiène (lavage des mains après contact avec la terre), empêcher les chiens de faire leurs besoins dans les bacs à sable (surtout dangereux pour les enfants malades du SIDA), tas de sable, les potagers. La mesure essentielle consiste à vermifuger régulièrement son animal (utilisation entre autre du fenbendazole) (Tableau 16).

Lors d'infection par *Strongyloides stercoralis*, les parasites étant plus ou moins communs à l'Homme et aux carnivores, il serait intéressant de traiter les chats et les chiens. En effet, les formes libres ayant une faible longévité (par une grande sensibilité à la dessiccation), les contacts rapprochés avec des lieux souillés par des excréments favoriseraient la contamination humaine. Les traitements utilisables sont les benzimidazoles surtout, et éventuellement l'ivermectine et le lévamisole.

Tableau 16 : Recommandations pour la vermifugation des chiens, selon le CDC (Centers for Disease Control) (40).

	Recommandations
Chiots	Toutes les 2 semaines jusqu'à trois mois puis une fois par mois de 3 à 6 mois, ensuite 4 fois par an.
Adultes	Traitement régulier en prenant compte de l'exposition au parasite ainsi que les périodes d'incubation.
Chiennes	Avant l'accouplement, à la mise-bas, à la 2 ^o et 4 ^o semaine après la naissance.
Chien ou chiot nouveau au foyer	Dès l'acquisition et à la 2 ^o semaine, suivre ensuite le schéma général.

La lutte passe aussi par la prévention de l'infection des animaux favorisée par le climat chaud et humide de la Martinique. Il faut donc éviter de les faire séjourner dans des locaux mal entretenus, à forte densité animale (chenils, chatteries) où l'infestation surtout des jeunes sera rapide à partir des litières et des excréments (19). De même, il faut être vigilant au moment de l'acquisition d'un animal et se renseigner sur son lieu de vie antérieur afin d'évaluer le risque de contamination et éventuellement réaliser une analyse coprologique (méthode de Baermann) pour mettre en évidence les larves. Toutefois, toutes ces précautions n'empêchent pas la transmission à l'homme par l'intermédiaire d'autres carnivores. Il faut donc se protéger de cette infection par d'autres moyens (cités ultérieurement).

3- Les infections transmises par la peau

Dans le cadre de la prévention de l'infection humaine par *Leishmania infantum*, il faut traiter les chiens contaminés. Malheureusement, même en utilisant des stibiés (Glucantime®), il existe de nombreuses rechutes et les sujets traités restent souvent porteurs de parasites. C'est pourquoi, en zone d'enzootie, une personne sensible comme le patient immunodéprimé devrait éviter le contact avec les chiens. Ceux-ci étant le réservoir de l'infection, des essais d'élimination totale des chiens dans des villages de Sicile ont déjà été menés, sans succès puisque des cas de maladie humaine sont malgré tout apparus. On peut donc imaginer que le résultat serait identique si on tentait la destruction des renards, comme cela a pu être envisagé. Lorsqu'un individu est en phase d'évolution du SIDA, il est par conséquent recommandé de ne pas conserver un animal malade, surtout s'il présente des lésions ouvertes. L'euthanasie est alors conseillée (17). De plus, il n'existe actuellement aucun vaccin permettant la protection des chiens en zone d'enzootie.

La leishmaniose, comme l'histoplasmosse, est un exemple de pathologie éventuellement transmissible par contact direct avec des lésions cutanées présentes sur l'animal. Dans ces conditions, le carnivore infecté doit être isolé et tout contact avec une personne immunodéprimée prohibé.

4- Les infections transmises par l'intermédiaire d'aérosols

Les chiens et les chats infectés par *Cryptococcus neoformans* (variété *neoformans* ou *gattii*) représentent un risque pour l'Homme qui n'est pas encore bien défini. Alors que les

lésions cutanées ne semblent pas pouvoir contaminer l'être humain, les exsudats et jetages nasaux riches en levures pourraient créer un aérosol dangereux. C'est pourquoi, en attendant l'efficacité du traitement (utilisant du fluconazole, de l'itraconazole ou du kétoconazole) et la stérilisation de l'organisme infecté, il semble plus prudent de séparer l'animal de la personne VIH+ (82).

Les chiens et surtout les chats représentent un risque majeur pour la santé publique lors d'infection par une mycobactérie tuberculeuse (l'Homme se contaminant le plus souvent par inhalation). Depuis l'éradication quasi-totale de la tuberculose bovine et la distribution d'aliments industriels aux carnivores (remplaçant la viande de bœuf crue et le lait cru), l'origine de la contamination est essentiellement l'être humain. En effet, les carnivores sont souvent les révélateurs d'une infection humaine. La maladie chez les carnivores est rarement diagnostiquée en France mais elle y est sans doute sous-estimée, étant donné son polymorphisme clinique et la difficulté du diagnostic. C'est pourquoi il faut suspecter une tuberculose (48) :

- quand l'animal présente des symptômes suspects (tuberculose maladie). Il faut alors absolument confirmer cette hypothèse en effectuant des prélèvements (biopsie ganglionnaire, liquide trachéo-bronchique...) afin de réaliser un isolement bactérien ou une PCR. Ensuite, il faut rechercher l'origine probable de la contamination et conseiller aux personnes en contact avec l'animal d'effectuer un examen médical.
- quand l'environnement est défavorable (tuberculose infection), c'est-à-dire lorsqu'un homme proche de l'animal a déclaré la maladie. On peut rechercher une infection du chat ou du chien par un suivi clinique rigoureux, des tests allergiques et / ou sérologiques.

Chez les carnivores, le traitement est délicat, long, mal toléré. Les rémissions cliniques ne sont pas systématiques et il existe un risque de développement de souches résistantes aux antibiotiques (antituberculeux classiques : rifampicine, éthambutol, isoniazide, pyrazinamide). Face au risque qu'ils représentent pour les personnes de leur entourage, et en particulier les patients séropositifs au VIH, l'euthanasie de l'animal est vivement conseillée (99). Des vaccins chez l'être humain sont actuellement à l'étude, le BCG étant contre indiqué chez les personnes malades du SIDA (86). La tuberculose est une maladie à déclaration obligatoire.

B- Risques représentés par les rongeurs et les lagomorphes

Comme le traitement de l'encéphalitozoonose est difficile, il faut éliminer les sujets atteints et lutter contre une prolifération des rats et souris sauvages. De plus, la possession de rongeurs soulève également le problème des infections à *Salmonella*, transmises par voie féco-orale. Les précautions d'hygiène précédemment décrites chez les carnivores s'appliquent donc également pour la manipulation et le nettoyage des cages des rongeurs et des lapins domestiques.

C- Risques représentés par les primates

Ce sont les principaux réservoirs de *Shigella* (le chien ayant une importance moindre). La contamination ayant lieu par l'intermédiaire des matières fécales, la prophylaxie repose sur des mesures d'hygiène générales, lors des contacts avec les animaux et du nettoyage des excréments. La prévention repose également sur le contrôle des animaux d'importation récente. Par exemple, une coproculture peut être réalisée à l'acquisition de l'animal puis une fois par an (105). Cet exemple soulève le problème représenté par les animaux exotiques, dont la possession tente de plus en plus de citoyens mais dont le risque pour la santé publique n'est pas négligeable.

D- Risques représentés par les reptiles

Ils sont une source importante de salmonelles pour l'Homme puisque 90% d'entre eux sont porteurs. L'interdiction du commerce des tortues a permis de diminuer l'incidence de cette maladie de 14% aux Etats-Unis (49). L'être humain se contaminant en ingérant des bactéries présentes dans les fèces de ces animaux, les précautions d'usage sont (12) :

- toujours se laver les mains avec de l'eau et du savon à la suite d'un contact avec un reptile, son habitat, ses équipements et ses excréments.
- les reptiles ne devraient pas avoir accès à la cuisine et aux zones de repas afin d'éviter tout contact avec des aliments. Ils doivent rester enfermés ou circuler sur un territoire restreint. Il faut se laver les mains quand on a eu un contact avec cette zone.

- ne pas manger, boire ou fumer quand on manipule un reptile, son habitat ou ses équipements. Il ne faut pas les embrasser ni partager des aliments ou une boisson avec eux.
- ne pas utiliser l'évier ou le plan de travail de la cuisine, le lavabo ou la baignoire de la salle de bain pour baigner les reptiles ou laver leur habitat. Il faut utiliser un bac en plastique et jeter l'eau sale et les matières fécales dans les toilettes.
- donner uniquement des aliments adaptés.
- propreté et hygiène de l'habitat du reptile.
- les personnes immunodéprimées devraient éviter les contacts avec ces animaux.

E- Risques représentés par les oiseaux et les chauves-souris

Les fientes d'oiseaux et de chauves-souris fournissent un milieu riche en azote favorable à la multiplication de certains agents de zoonose : *Histoplasma capsulatum* et *Cryptococcus neoformans* variété *neoformans*. Les patients contaminés par le VIH doivent donc éviter les activités susceptibles de les mettre en contact avec de telles sources d'infection : promenade dans des lieux hautement contaminés surtout pendant qu'ils sont balayés, nettoyage de poulaillers ou de volières (qui doit être effectué une fois par jour), spéléologie, manipulation d'oiseaux et de cadavres ou de matériel ayant été utilisé pour leur autopsie (risque d'inoculation cutanée traumatique)... (49, 109). Dans le cas où de telles dispositions ne sont pas possibles (par exemple, lorsqu'une personne habite dans un immeuble envahi par les pigeons), il faut envisager une solution radicale visant à réduire au maximum la population animale, surtout les pigeons, soit en les détruisant (essais réalisés notamment sur Paris), soit en les empêchant de rester dans ces lieux (mise en place de filets, de piques pour les empêcher de se poser...). Les sols contaminés peuvent être désinfectés avec du formaldéhyde à 3%, quand son utilisation est possible.

Les oiseaux expriment des symptômes cliniques suite à une infection par *Yersinia pseudotuberculosis*. Les animaux malades représentent donc un réservoir important de bactéries pour l'homme mais aussi pour les autres animaux vivant à leur contact (par exemple dans une ferme mais aussi à l'intérieur d'une habitation où sont possédés plusieurs animaux familiers comme des chats, des souris, des cobayes...). Il faut donc tarir rapidement cette

source en mettant en place un nettoyage et une désinfection efficace des cages ou des volières (11) :

- la personne immunodéprimée ne doit pas manipuler les oiseaux malades, les animaux en contact avec eux, ainsi que tous les supports souillés par des déjections. Sinon, elle doit au minimum porter des gants.
- les accessoires en bois et la paille sont brûlés.
- les autres accessoires sont trempés pendant une heure dans une solution aqueuse à 1% de désinfectant bactéricide du commerce (Virkon ND).
- avec ce produit, on désinfecte les parois des volières et les murs, après avoir effectué un nettoyage avec une pompe à haute pression et avoir appliqué une mousse enzymatique nettoyante pendant 20 minutes.
- le sol est chaulé et le contact des oiseaux avec le sol est empêché par la mise en place d'un grillage fin tendu à 15 cm de hauteur. Ils ne peuvent donc plus se recontaminer par l'intermédiaire des fientes. La désinfection de la volière doit être hebdomadaire.
- l'eau d'abreuvement est désinfectée par du chlore (Chlormat ND).
- dans les exploitations agricoles, un programme de dératisation par des professionnels est conseillé.

La salmonellose et la campylobactériose sont rarement transmises par les oiseaux aux humains puisque des règles d'hygiène de base suffisent à empêcher la contamination (31). Eventuellement, une coproculture et un antibiogramme peuvent être réalisés, les traitements antibiotiques s'avérant efficaces. Le risque majeur représenté par les oiseaux est surtout lié à l'alimentation et sera donc traité ultérieurement.

Les oiseaux seraient également susceptibles de contaminer l'être humain avec *Cryptosporidium baileyi* (en particulier les animaux d'élevage : poulets, dindons) ou *Candida albicans*. Les modalités de la transmission n'étant pas définies, il semble de nouveau plus prudent pour les patients séropositifs au VIH de ne pas côtoyer ces animaux ni nettoyer leur cage, leur volière, ou leur habitat, d'autant plus qu'il n'existe pas de traitement connu pour la cryptosporidiose. La prévention de l'infection à *Candida albicans* chez les oiseaux fait appel à une chimioprévention (parconazole, par exemple), une désinfection des locaux lors d'infection avérée (formol à 2%, soude caustique à 1%), une hygiène générale (qualité de l'abreuvement et des eaux de boissons) et une utilisation raisonnée des traitements antibiotiques (18, 31).

Certaines pathologies apparaissent suite à des inoculations traumatiques. Les infections streptococciques et staphylococciques en sont un exemple. La manipulation d'oiseaux sauvages susceptibles de blesser la personne (coups de bec, blessure avec les serres) sont à proscrire ou doivent être réalisées avec le maximum de précautions (couvertures, gants...) (31).

La tuberculose due à *Mycobacterium avium* est transmise par les oiseaux sauvages et rarement de volière. La transmission ayant lieu par inoculation traumatique, inhalation dans une atmosphère contaminée et par ingestion (abordée ultérieurement), les conseils cités précédemment sont également de circonstance (abattage des animaux, désinfection...). La personne immunodéprimée doit éviter tout contact susceptible d'être contaminant. La prévention est essentielle car cette bactérie est peu sensible aux antituberculeux et les protocoles thérapeutiques chez l'Homme sont mal standardisés (3, 105).

F- Risques représentés par les poissons

Mycobacterium marinum affecte les poissons sauvages, d'élevage et domestiques. La plupart des infections affectant les malades du SIDA faisant suite à un contact avec un aquarium, les conseils à suivre sont : demander à une personne immunocompétente de nettoyer l'aquarium ou dans le cas contraire porter des gants, ne pas manipuler des poissons avec les mains nues surtout si elles présentent des plaies, les animaux malades sont éliminés et l'aquarium désinfecté avant l'introduction de nouveaux poissons (53). Des traitements antibiotiques (doxycycline, rifampicine...) existent chez l'Homme mais ils sont longs et doivent se prolonger même après la guérison clinique (49). Chez les poissons, les traitements sont peu efficaces et de toute façon non conseillés (7).

G- Risques représentés par les herbivores

La tuberculose bovine est aujourd'hui devenue extrêmement rare grâce aux mesures de surveillance mises en place dans les troupeaux. La contamination humaine par ingestion d'aliments infectés est donc anecdotique. Par contre, les personnes travaillant au contact des bovins (éleveurs, vétérinaires, employés des abattoirs...) sont plus exposées puisqu'elles risquent une inoculation ou l'inhalation des bactéries. Elles doivent être particulièrement

vigilantes dans l'exercice de leurs fonctions (lors d'immunodépression, l'exposition doit être minimale). En cas de maladie avérée, les animaux doivent être isolés avant leur abattage. L'environnement est ensuite méticuleusement désinfecté (105).

Rhodococcus equi est retrouvé dans les fèces des bovins, des ovins, des caprins, des porcs, des chevaux et en particulier des poulains. L'Homme se contamine de façon anecdotique en souillant certaines plaies ou lors d'une inoculation traumatique. Il faut donc protéger toute blessure et respecter des règles d'hygiène lors de contact avec ces animaux : se laver les mains si les plaies sont situées à leur niveau est un minimum, associé à une désinfection. Le mieux serait de porter des gants lors d'activité favorable à une contamination : travail en élevage ou dans des écuries, équitation... La manipulation d'outils ayant été en contact direct ou indirect avec des excréments doit être précautionneuse. L'infection de l'Homme et des poulains par inhalation des poussières formées à partir des déjections d'animaux contaminés, implique la mise en place de mesures simples pour éviter la formation de milieux hautement infectés et donc dangereux (51) :

- diminuer la charge animale sur les pâtures, pour éviter une trop grande érosion des sols favorables à la formation de poussières.
- toujours dans le but d'éviter ces poussières, il faut effectuer une rotation des pâtures et assurer une irrigation efficace de leur surface.
- les paddocks doivent être propres, aérés et sans surcharge animale.
- le diagnostic de l'infection chez le poulain devrait être le plus précoce possible, ce qui s'avère souvent difficile et coûteux.
- la vaccination de la jument n'apporte aucune protection au poulain et l'immunisation active est encore au stade de la recherche. Une immunisation passive des poulains est possible en transfusant du plasma hyperimmun la première semaine de vie puis une seconde fois vers l'âge de 25-30 jours.

La protection de l'Homme passe avant tout par la prévention de l'infection chez les animaux à son contact.

Les ruminants représentent surtout un risque majeur et bien connu dans le cas de l'infection par *Coxiella burnetii*. Ils excrètent la bactérie dans leurs urines, leurs fèces mais surtout dans leur placenta et les tissus fœtaux en particulier lors d'avortement dû au germe.

L'Homme se contaminant par inhalation de poussières ou par inoculation traumatique de *Coxiella burnetii*, très résistante dans le sol, les mesures à mettre en place sont (46, 105) :

- éliminer les tissus et les liquides placentaires lors de mise-bas, surtout chez les ovins (60).
- éviter tout contact avec les nouveaux-nés car il existe un risque de portage, même s'ils semblent en bonne santé. De même, ne pas manipuler, lors d'avortements, les liquides fœtaux, les placentas, les fœtus et le matériel ayant été utilisé, surtout si elle présente des plaies au niveau des mains (21).
- désinfecter des locaux dans lesquels des parturitions ont eu lieu.
- traiter les animaux, en particulier avec les tétracyclines. Lors de la découverte de l'infection suite à un avortement ou à l'identification de la fièvre Q chez un être humain, on peut mettre en place une antibio-prévention chez les individus particulièrement exposés.
- la vaccination des animaux n'évite pas l'élimination de la bactérie et son efficacité demande à être confirmée (70).
- surtout éviter les contacts avec les animaux infectés. Il s'agit de la seule précaution efficace, étant donné qu'il n'existe pas actuellement de vraie politique de lutte contre l'infection chez le bétail. En effet, elle est difficile à faire admettre tant que les incidences hygiéniques et économiques ne sont pas plus importantes. De plus, elle se heurte à d'autres problèmes, comme la conservation du germe dans les réservoirs sauvages et les tiques ou la difficulté pratique et financière du dépistage de l'infection chez les animaux domestiques.

Quelques cas anecdotiques d'infection par des chattes parturientes ayant été rapportés, les personnes immunodéprimées ne doivent pas manipuler les jeunes ni les tissus placentaires. Ces derniers doivent être éliminés et le lieu de mise-bas désinfecté (48). Des essais de vaccination chez l'Homme contre la fièvre Q ont donné des résultats encourageants.

Les récentes épidémies de listériose ont révélées au grand jour cette infection qui a pour principale origine les ruminants. Ils contaminent l'Homme par l'intermédiaire des aliments mais également lors d'avortements, surtout observés chez les moutons (inoculation trans-cutanée traumatique par du matériel souillé par les liquides fœtaux et le placenta, ou inhalation de poussières virulentes de même origine). La prophylaxie consiste donc tout d'abord à diminuer le risque de contamination des animaux. Le principal réservoir étant

l'ensilage, il faut qu'il soit de bonne qualité. L'ensilage doit être stocké le plus rapidement possible, sous des bâches assurant une bonne étanchéité, de façon à ce qu'il y ait peu de moisissures. La fermentation doit être efficace ($\text{pH} < 5$). Lors de la distribution de l'ensilage, il faut éviter éliminer les parties situées sur le devant, les côtés et la partie supérieure du monticule. Quand une nouvelle portion est donnée, il faudrait au préalable balayer le reste de l'ensilage non ingéré (73). Les fourrages pouvant être également des vecteurs, de bonnes conditions de stockage sont essentielles (éviter surtout la formation de moisissures qui témoignent d'une mauvaise conservation). En fait, le but n'est pas d'avoir des fourrages dépourvus de *Listeria* (ce qui est impossible), mais d'empêcher sa multiplication. En ce qui concerne la protection de la personne, les individus les plus exposés sont ceux en contact avec les animaux malades: éleveurs, vétérinaires, employés d'abattoir... Les précautions à prendre sont donc les mêmes que celles énoncées précédemment pour la fièvre Q.

Pour la transmission de salmonelles, on peut se reporter aux deux infections citées précédemment puisque les sources incriminées sont les matières fécales, les aliments, les produits d'avortements et que la contamination humaine a lieu par voie orale ou par contact direct avec l'animal et ses sécrétions.

H- Risques représentés par les arthropodes

Pour les métazoonoses, la prophylaxie consiste surtout en une lutte contre les vecteurs de l'agent pathogène: les arthropodes. Dans le cas de la leishmaniose, il faut protéger l'Homme mais également le chien qui peut servir de réservoir pour *Leishmania infantum* et éventuellement transmettre le parasite par l'intermédiaire de lésions ouvertes. Il faut donc éviter sa contamination. On peut préconiser de maintenir les personnes et leurs chiens à l'intérieur des maisons, au crépuscule, de mai à octobre, à condition que les fenêtres soient fermées ou munies de grillages fins. En effet, de simples moustiquaires n'empêchent pas le passage des phlébotomes. L'utilisation nocturne de ventilateurs pourrait les faire fuir (17). L'emploi plus simple de répulsifs et d'insecticides a montré un effet favorable (97). Les colliers imprégnés de deltaméthrine chez le chien assurent une protection en diminuant de 96% le risque de piqûre. L'activité durant 34 semaines, la période d'activité des phlébotomes est très largement couverte (43). Les sprays insecticides à action rémanente vaporisés sur le

chien montrent également une bonne efficacité. Enfin, il est préconisé de ne pas les tondre, le pelage les protégeant partiellement contre les piqûres.

La lutte contre l'infestation par les tiques est également la seule alternative dans la prévention contre la babésiose (et dans une moindre mesure contre *Coxiella burnetii*). Les traitements effectués chez les mammifères n'empêchent pas la contamination humaine. L'Homme doit donc se protéger en mettant en place des mesures simples : quand il se déplace dans des zones à risque ou qu'il effectue une activité favorable à une contamination (camping, promenade, travail en forêt...), il doit porter des vêtements suffisamment longs et effectuer une recherche systématique des tiques éventuellement fixées sur son corps dans le but d'accomplir une extraction la plus précoce possible (en évitant la rupture du rostre) (54). Pour lutter contre la tique domestique (*Rhipicephalus sanguineus*), il est possible de crépir les murs et cimenter le sol des chenils, ou d'utiliser du lindane ou de l'amitraz pour traiter les locaux. La lutte contre les tiques sauvages est beaucoup plus difficile. Elle est en effet locale et peu efficace (16). Finalement, seules les mesures défensives (protection de l'homme) fournissent de bons résultats.

I- Risques représentés par l'alimentation d'origine animale ou végétale, l'eau

L'Homme est souvent contaminé par des agents de zoonose en ingérant des aliments contaminés. Les modalités d'infection des aliments sont multiples :

- aliments d'origine végétale et eau de boisson souillés par des fèces ou des urines (cas de l'infection par *Taenia crassiceps*, *Encephalitozoon cuniculi*, *Candida albicans*, *Cryptosporidium parvum*, *Toxoplasma gondii*, *Toxocara canis*, *Rhodococcus equi*, *Clostridium difficile*, *Yersinia pseudotuberculosis* et *Yersinia enterocolitica*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella typhimurium* et *Salmonella enterica*, *Escherichia coli*, *Campylobacter* spp.).
- aliments d'origine animale souillés par des ingesta ou des matières fécales (*Listeria monocytogenes*, *Salmonella* spp., *Campylobacter jejuni*).
- aliments d'origine animale contaminés *in vivo* (*Cryptococcus neoformans*, *Candida albicans*, *Toxoplasma gondii*, *Toxocara canis*, *Coxiella burnetii*, *Yersinia enterocolitica*, *Mycobacterium bovis*, *Mycobacterium avium*, *Staphylococcus aureus*,

Streptococcus agalactiae, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Campylobacter jejuni* et *Campylobacter coli*).

La première règle à respecter est de se laver les mains avec soin avant de toucher des aliments, l'être humain pouvant les contaminer après un contact avec les animaux ou leurs excréments (dont toute manipulation devrait s'effectuer avec des gants).

La contamination alimentaire de l'homme par *Toxoplasma gondii* implique la consommation d'aliments très variés. Les végétaux (fruits et légumes) peuvent être souillés par les déjections des chats qui défèquent dans les jardins. Il faut donc les laver soigneusement, si possible les éplucher avant de les consommer crus ou les faire cuire. Les viandes représentent également un risque, en particulier la viande de mouton, de porc et de volaille. Elles peuvent contaminer l'Homme en lui transmettant des kystes. Il faut alors bannir la charcuterie et la consommation de viande crue. La viande doit être cuite à plus de 60°C, être congelée à -15°C ou avoir subi une gamma irradiation (0,5 kGy) (74). Afin d'éviter la contamination des aliments, il faudrait chasser les chats des lieux de stockage d'aliments (cuisines, jardins, granges...) et des élevages (où ils contaminent les animaux par leurs excréments) (17, 74). Cette mesure étant quasiment impossible à mettre en place, les règles d'hygiène restent les plus efficaces : lavage des mains avant de toucher des aliments et avant le repas, nettoyage des instruments ayant été en contact avec de la viande crue ou de la charcuterie, cuisson de la viande et interdiction de consommer du lait cru ou des produits dérivés, lavage puis épluchage ou cuisson des fruits et légumes (2, 38, 48).

Les recommandations concernant *Toxocara canis* et *Yersinia* sont quasiment identiques. Dans le premier cas, ce sont les chiens et les renards qui contaminent les potagers par leurs excréments tandis que les autres animaux (agneaux, lapins, poulets...) véhiculent les éléments infestant. Pour les bactéries, ce sont les rongeurs, les lagomorphes, les ruminants, les chats et les oiseaux qui, par leurs fèces, souillent les aliments et l'eau avec *Y. pseudotuberculosis*. Lors de maladie due à *Y. enterocolitica*, les végétaux et la viande de porc crue sont incriminés. Pour les yersiniose, outre l'hygiène et les conseils de préparation des aliments, la prophylaxie sanitaire est délicate en raison de l'infection inapparente des petits animaux familiers (chat, cobaye hamster..., les rongeurs pouvant être porteurs des 2 souches bactériennes) (105). Heureusement, la sensibilité aux antibiotiques est très bonne.

Escherichia coli est transmis par la viande de bœuf crue, le lait non pasteurisé ou les végétaux souillés par les excréments des bovins, ovins, porcs, oiseaux, chiens et Cervidés. L'hygiène alimentaire est essentielle, surtout lors d'infection par O157 : H7 car il n'existe pas de traitement spécifique ni de vaccin (105).

En ce qui concerne *Taenia crassiceps*, la contamination ayant essentiellement lieu par l'ingestion d'aliments souillés par des matières fécales de renards, il est prudent de ne pas consommer des fruits cueillis en forêt. Les animaux sauvages et domestiques pouvant également déféquer dans les jardins, à proximité des potagers, il faut soigneusement laver tous les végétaux, au mieux les éplucher avant de les manger, surtout s'ils ne sont pas cuits. Les mêmes recommandations s'appliquent pour *Encephalitozoon cuniculi* (véhiculé par les urines de renards, de rongeurs ou de lagomorphes) et pour *Candida albicans* (élimination fécale par les carnivores, les rongeurs, les oiseaux, les herbivores...). Pour ce champignon, il est possible de traiter les animaux domestiques infectés par la mise en place d'un traitement symptomatique (lutte contre la diarrhée...), la suppression des causes favorisantes (hygiène, arrêt des antibiothérapies...) et l'utilisation de traitement systémique (amphotéricine B, kétoconazole...) (57).

Les carnivores, les ruminants, les rongeurs, les lagomorphes... peuvent éliminer *Clostridium difficile* dans leurs excréments et contaminer les aliments. Outre les solutions apportées auparavant, on peut traiter l'Homme et les animaux avec de la vancomycine ou du métronidazole et surtout nettoyer puis désinfecter les zones souillées par des excréments et susceptibles de favoriser la contamination des aliments. Les spores étant particulièrement résistantes dans l'environnement, seule l'eau de javel diluée à 2% semble efficace (associée au rôle mécanique du 2.16itemécanique uBDCD989 ssais12 70.8596 325.40247 Tm(javel diluée item)Tj12 va

Encephalitozoon cuniculi, *Candida albicans*, *Cryptosporidium parvum*, *Clostridium difficile*...).

Cryptosporidium parvum est l'agent d'une zoonose particulièrement grave. La contamination des aliments d'origine végétale et de l'eau est essentiellement due à l'élimination fécale d'ookystes par des animaux sauvages et des animaux d'élevage, présents sur les pâturages. Les veaux et les poulains âgés de moins de 4 mois sont particulièrement incriminés. Comme il n'existe pas de traitement ni de vaccin et que la prise de colostrum ne semble pas protectrice, d'autres mesures doivent être mises en place pour limiter l'infection chez l'animal (ces mesures s'appliquant autant aux bovins qu'aux chevaux) (4, 6, 17, 59) :

- effectuer un traitement symptomatique.
- isoler les animaux malades.
- manipuler les veaux malades avant les veaux sains et changer entre temps de vêtements, se laver les mains.
- éviter une trop grande concentration animale et le mélange d'animaux d'espèces ou d'âges différents.
- nettoyer et désinfecter les stalles avant l'introduction de nouveaux veaux. La grande résistance du parasite à la plupart des désinfectants rend cette tâche difficile. On peut toutefois utiliser des vapeurs de formol, des vapeurs d'ammoniac, de la vapeur d'eau sous pression et la chaleur (les ookystes résistent à une température comprise entre -22°C et $+60^{\circ}\text{C}$) (64).
- éviter de mener les animaux de moins de 4 mois dans les pâtures.
- regrouper les vèlages pour diminuer au maximum la période critique d'élimination fécale des ookystes.
- placer de façon stratégique les auges et les abreuvoirs auprès desquels les déjections sont les plus fréquentes afin de diminuer la contamination de l'eau présente sur la pâture (ruisseau, lac...). Le but est de limiter au maximum la contamination des nappes phréatiques.

Différents essais thérapeutiques ont été menés chez les veaux mais sans vraiment de succès (à l'exception de l'Halocur), soit à cause de leur coût financier (paromomycine), soit en raison de leur faible disponibilité (halofuginone) (17, 90). Un espoir réside cependant dans la production de colostrum enrichi en anticorps dirigés contre une protéine recombinante de *Cryptosporidium parvum*: rC7 (obtenu suite à l'immunisation sous-cutanée de vaches en fin

de gestation) (91). Les résultats obtenus sont encourageants : diminution des signes cliniques chez les veaux infectés et du nombre d'ookystes éliminés dans les excréments ($3,05 \pm 2,26 \times 10^9$, comparé à $1,87 \pm 1,66 \times 10^{12}$ dans le lot témoin). Malheureusement, un autre problème persiste : une fois introduits dans le milieu extérieur, les ookystes y sont particulièrement résistants. Sensibles à la dessiccation, ils survivent très bien dans l'eau, d'autant plus qu'ils ne sont pas détruits par les traitements conventionnels chargés de la purifier et de la rendre potable (chloration, filtration à cause de la petite taille des ookystes...). La solution individuelle consisterait donc à faire bouillir l'eau avant de la boire (ainsi que celle de son animal, pour éviter sa contamination) et à éviter de se baigner dans les piscines (63, 74). En fait, c'est un problème global de traitement des eaux qui se pose. Il faudrait associer une filtration (des membranes de 2 μm maximum devant être utilisées, les ookystes mesurant de 4 à 5 μm) et des désinfectants. Les plus efficaces sont le formol à 10%, l'acide crésylique à 2,5% et l'ammoniaque à 5% (88). L'ozone, détruisant 99% des ookystes, serait également envisageable. En ce qui concerne la contamination des végétaux, les conseils ont déjà été fournis précédemment.

Le lait peut être contaminé *in vivo* lors de mammites. S'il s'agit d'une pathologie cryptococcique, la pasteurisation détruisant le germe, il est conseillé de ne pas consommer de lait cru ou de produits dérivés à base de lait cru. La solution la plus souvent appliquée est la réforme et l'abattage des animaux contaminés (18). Les laits infectés, quelque soit le germe responsable (*Cryptococcus neoformans*, *Candida albicans*), doivent être écartés de la consommation humaine. Associées à ces mesures défensives, des mesures préventives doivent être prises par les éleveurs et les vétérinaires pour éviter la contamination mycosique des vaches (18) :

- contrôle du milieu ambiant (les fientes d'oiseaux pouvant véhiculer des cryptocoques).
- prévention des plaies situées au niveau de la mamelle.
- conditions de traite satisfaisantes (hygiène des locaux, des mains...).
- hygiène et bonne utilisation du matériel de traitement intra-mammaire.
- séparation des animaux malades et des animaux sains.
- dépistage des mammites et utilisation raisonnée des antibiotiques.

La pasteurisation haute est un procédé qui permet également de stériliser le lait vis-à-vis de *Coxiella burnetii*, comme la cuisson suffisante des viandes contaminées.

Le lait et la viande de bœuf contaminés suite à une infection staphylococcique de l'animal (en général une mammité) constituent un risque pour la consommation humaine car, même si l'aliment est cuit puis rendu stérile, il reste dangereux en raison de la grande thermorésistance de l'entérotoxine (105, 107). Les mesures individuelles de cuisson sont donc inutiles. Seuls un contrôle rigoureux au niveau de l'animal vivant (comptages cellulaires réguliers sur le lait au cours de la traite) et l'élimination du lait contaminé de la chaîne alimentaire assurent une protection du consommateur. Toutefois, ces démarches sont rendues difficiles par la grande résistance des staphylocoques aux antibiotiques et aux antiseptiques habituellement utilisés. L'hygiène de traite est par conséquent primordiale pour éviter l'apparition de mammites (également dans le cas de mammites à *Streptococcus agalactiae*).

La contamination alimentaire par *Listeria monocytogenes* est particulière puisqu'elle fait intervenir toutes les modalités d'infection. En effet, les vaches atteintes de mammites contaminent *in vivo* leur lait. Les bactéries présentes au niveau de la peau souillée par des excréments pourraient également y être déposées lors de mauvaises manipulations (manque d'hygiène) au cours de la traite. Celle-ci doit être effectuée de façon rigoureuse, en utilisant par exemple une lingette par animal pour nettoyer les trayons (24). Les comptages cellulaires permettant de contrôler la qualité du lait sont aussi importants, les produits hautement suspects étant retirés de la consommation humaine. La viande peut également être contaminée *in vivo* mais le risque existe d'une contamination par une mauvaise découpe au niveau de l'abattoir, souillant la viande avec des matières fécales. Les œufs représentent un risque supplémentaire, ainsi que les légumes salis par des matières fécales. Outre les mesures d'hygiène au niveau de la manipulation de l'animal et les précautions liées aux fourrages diminuant la contamination de l'aliment, il faut empêcher toute prolifération bactérienne dans la nourriture. En effet, il serait utopique d'espérer obtenir des denrées dépourvues de *Listeria*. Le but est qu'elles soient présentes dans une proportion non pathogène pour l'homme. Les mesures à mettre en œuvre concernent tout d'abord les industriels qui doivent appliquer l'HACCP (Hazard Analysis Critical Control Point), c'est-à-dire (24, 63) :

- repérer et maîtriser l'ensemble des points litigieux et dangereux lors de la fabrication de denrées alimentaires.
- vérifier la validité des mesures de correction mises en place.
- instituer un système de nettoyage-désinfection appliqué à la chaîne de fabrication.

Le consommateur doit également être vigilant. La bactérie pouvant se multiplier à la température de réfrigération (4 à 6°C), les personnes immunodéprimées doivent éviter tous les

aliments considérés comme dangereux car plus facilement infectés. Les recommandations suivantes sont essentielles à prendre en considération (105) :

- pour les achats de produits de charcuterie consommés en l'état (pâté, rillettes...) préférer les produits préemballés aux produits vendus à la coupe. Si ces produits sont achetés à la coupe, ils doivent être consommés rapidement après leur achat.
- éviter la consommation de lait cru ou de produits à base de lait cru.
- cuire soigneusement les aliments d'origine animale.
- laver soigneusement les légumes crus et les herbes aromatiques.
- les restes alimentaires et les plats cuisinés doivent être réchauffés soigneusement avant consommation immédiate.
- conserver les aliments crus (viandes, légumes...) séparément des aliments cuits ou prêts à être consommés.
- se laver les mains, bien nettoyer les ustensiles de cuisine près la manipulation d'aliments non cuits.
- nettoyer fréquemment (2 fois par mois) et désinfecter ensuite avec de l'eau javellisée le réfrigérateur.

La contamination d'origine alimentaire à *Salmonella* est très proche de celle de *Listeria*. Les aliments dangereux pour les personnes sont le lait cru (infecté suite à une septicémie de la femelle, une mammite ou une contamination fécale pendant ou après la traite) et donc ses produits dérivés. La viande crue est également en cause. Le risque est surtout important lors d'une infection salmonellique latente car il n'existe pas de lésions décelables à l'abattoir. Les œufs sont porteurs de bactéries qui se déposent à leur surface dans le cloaque ou dans le milieu extérieur souillé par les matières fécales. Quand ils sont conservés après cassage, le risque de multiplication du germe augmente. L'O.M.S. a rappelé quelques conseils pour éviter la salmonellose transmise par les œufs (relevé épidémiologique hebdomadaire, 22-29 décembre 1989, 398-399) :

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 boisson enrichis. Toute 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.

Enfin, les végétaux souillés par les excréments des animaux contaminés (carnivores, rongeurs, ruminants, oiseaux) constituent la dernière source alimentaire de *Salmonella*. On peut donc résumer ainsi l'ensemble des mesures prophylactiques à mettre en place (105) :

- prophylaxie des salmonelloses animales : propreté des locaux et du matériel, hygiène de traite...
- précautions individuelles devant les animaux atteints : risque de contamination directe, hygiène lors de contacts avec les excréments...
- hygiène et inspection des denrées animales : hygiène de l'abattage, étude bactériologique des viandes des animaux abattus d'urgence...
- maîtrise de la chaîne de fabrication : intégrité de la chaîne du froid, examens bactériologiques systématiques d'échantillons alimentaires, pasteurisation du lait...
- éducation du consommateur : hygiène alimentaire.

La lutte contre la campylobactériose suit le même schéma, puisque les aliments en cause sont :

1. la viande de volaille souillée par des fientes au cours de l'abattage,
2. le lait non pasteurisé et la viande crue de bovins,
3. l'eau et les végétaux contaminés par des matières fécales animales,
4. la viande de porc.

La bactérie est facilement détruite par les traitements thermiques. Les animaux seraient tous contaminés à partir du réservoir que constituent les oiseaux. La prophylaxie

principale consiste donc à diminuer les infections dans les élevages de volailles. Cette volonté nécessite la totale maîtrise de plusieurs secteurs, ce qui, en pratique, n'est pas encore constaté (que ce soit pour les infections à salmonelles ou à *Campylobacter*) (figure 13).

Enfin, lorsque des aliments sont susceptibles d'être contaminés par des mycobactéries, la prophylaxie consiste à les retirer de la consommation ou à assainir les viandes (de bœuf ou de volaille), les œufs et le lait (105).

J- Le sol

Strongyloides stercoralis est un parasite transmissible directement par voie transcutanée, à partir de sols humides, de la terre, de l'eau sale... La protection de la contamination nécessite donc tout simplement de porter des chaussures et d'éviter les contacts cutanés avec des zones susceptibles d'être infectées (76). Même si cette recommandation est difficile à appliquer, il faut au minimum éviter de marcher nus-pieds sur des sols visuellement souillés par des excréments de chiens ou de chats.

K- Les soins vétérinaires

Les mesures prophylactiques permettant de prévenir une infection par un dermatophyte sont difficiles à mettre en œuvre étant donné :

- la résistance des spores dans l'environnement,
- la grande contagiosité du champignon des animaux vers l'homme mais également entre eux,
- l'existence de porteurs asymptomatiques,
- la présence de lésions parfois discrètes, l'homme développant souvent des symptômes cutanés avant que ceux-ci ne soient apparus chez l'animal infecté.

Les précautions à prendre consistent donc à traiter le plus tôt possible les animaux teigneux ainsi que l'environnement (sol, lieux de couchage, brosses, laines, jouets...). De plus, il est conseillé à une personne séropositive pour le VIH de ne pas toucher et à fortiori adopter un animal errant ou abandonné.

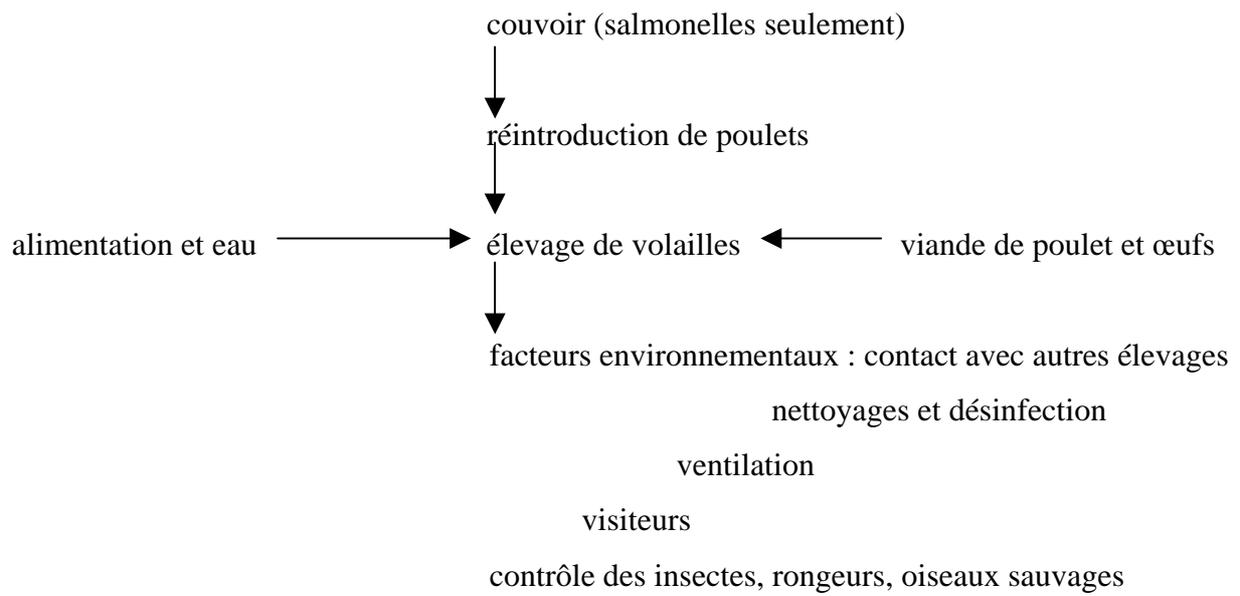


Figure 13 : Principales sources de contamination d'élevage de volailles avec *Salmonella* et *Campylobacter* (104).

Enfin, il est préférable d'éviter une promiscuité excessive entre animaux et humains car elle favorise la transmission et rend la désinfection de l'environnement plus délicate (par exemple un chien dormant dans le lit de ses propriétaires).

Lors d'une immunodépression sévère, le vétérinaire doit déconseiller l'acquisition d'un animal (en particulier celle des reptiles qui est fermement contre-indiquée). Si la personne insiste pourtant, il faut effectuer une surveillance rapprochée de l'animal, adopté de préférence à l'âge adulte, dans un élevage où les conditions hygiéniques et sanitaires étaient excellentes. Ensuite, il faut immédiatement effectuer une visite chez le vétérinaire afin de le vermifuger et de le débarrasser de ses ectoparasites. Si la santé de l'animal n'est pas excellente, il faut l'éloigner de la personne contaminée par le VIH. D'ailleurs, même si l'examen général ne met en évidence aucune anomalie, un examen coprologique est conseillé lorsque le patient immunodéprimé présente un taux de lymphocytes T CD4+ inférieur à 200/mm³. Il faut avoir recours, aussi souvent qu'il convient, à des moyens rigoureux de diagnostic de laboratoire (examens cutanés, coprologiques, éventuellement sérologiques...) (15). Ultérieurement, en ce qui concerne les chats, ils doivent être maintenus à l'intérieur de l'habitation et testés pour les virus FIV et FeLV (66). Les chiens doivent être surveillés de près lors de leurs promenades : ils ne doivent pas être autorisés à ramasser des ordures, à manger les excréments d'autres animaux... Leur alimentation doit être industrielle et leur eau de boisson régulièrement changée (le fait de boire dans les toilettes est interdit) (3).

Il est encore difficile à l'heure actuelle de se monter exhaustif dans les conseils prodigués dans la lutte contre les zoonoses chez les personnes contaminées par le VIH. En effet, le manque de certaines données épidémiologiques (source de l'agent pathogène, mode de contamination de l'être humain..) ne fournit pas les outils nécessaires pour mettre en place des mesures de prévention. Par exemple, à propos des infections par les mycobactéries atypiques, on ignore encore si ce sont réellement des zoonoses et quels sont les réservoirs les plus probables (étant donné leur caractère ubiquitaire). C'est pourquoi elles font partie des agents les plus dangereux, la transmission étant quasiment impossible à prévenir. Cette constatation est d'autant plus grave que la plupart de ces bactéries sont résistantes aux antituberculeux classiquement utilisés.

Conclusion

Cette étude a permis de mettre en évidence l'importance médicale des zoonoses dans l'évolution clinique de l'infection humaine par le VIH. Or, étant donné l'allongement de la survie des patients contaminés par le virus et l'absence de prise en charge médicale de la totalité des malades, il semble que les zoonoses resteront longtemps au premier plan de l'expression clinique du déficit immunitaire dû au VIH. Pourtant, de nombreuses données épidémiologiques manquent encore. La connaissance des agents de zoonose et de la transmission à l'Homme reste incomplète. La vigilance s'impose donc. Malheureusement, moins de 1% des patients immunodéprimés ont reçu des informations précises au sujet de ces maladies auprès de leur vétérinaire (19). En fait, la seule recommandation concrète donnée aux malades est de se débarrasser de leur animal de compagnie. Or, dans une étude, sur 90% des personnes contaminées par le VIH ayant reçu ce conseil, moins de 5% l'ont appliqué (20). Il existe donc un vrai problème d'information des patients et des vétérinaires qui ont pourtant un rôle essentiel à jouer dans la santé publique. Ils ont la possibilité de discuter directement avec le malade à propos des risques représentés de façon générale par les animaux, du choix raisonné de garder ou non un animal de compagnie en fonction de leur statut immunitaire, mais également des précautions à prendre à chaque instant, que ce soit en France ou à l'étranger. En effet, les zoonoses sont un problème d'importance mondiale, les agents étant plus ou moins spécifiques de chaque pays, propres à son climat, ses animaux et ses coutumes. Or, un individu immunocompétent étant déjà particulièrement sensible à ces nouveaux germes, ceux-ci s'avèrent dangereux pour une personne immunodéprimée, en particulier dans les pays tropicaux où les agents entéropathogènes représentent le plus grand risque. C'est pourquoi, si un malade séropositif au VIH veut voyager malgré les risques encourus, il doit appliquer des règles d'hygiène corporelle et d'hygiène alimentaire très strictes.

Bibliographie

- (1) ACHA PN, SZYFRES B (1989). *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*. 2nd ed. Paris : Office International des Epizooties, 1063 p.
- (2) AMBROISE-THOMAS P, GRILLOT R (1996). Maladies parasitaires et fongiques transmises par les animaux familiers. *Rev. Prat.*, **10** (323), 31-36.
- (3) ANGULO FJ, GLASER CA, JURANEK DD, LAPPIN MR, REGNERY RL (1994). Caring for pets of immunocompromised persons. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **205** (12), 1711-1718.
- (4) ATWILL ER, JOHNSON E, KLINGBORG J, VESERAT GM, MARKEGARD G, JENSEN WA *et al.* (1999). Age, geographic, and temporal distribution of fecal shedding of *Cryptosporidium parvum* oocysts in cow-calf herds. *Am. J. Vet. Res.*, **60** (4), 420-425.
- (5) BADA R, HIGGINS R, CECYRE A (1992). Isolation of *Cryptococcus neoformans* from bovine milk. *Can. Vet. J.*, **33**, 553.
- (6) BARRAGRY T (1997). Calf diarrhoea. *Ir. Vet. J.*, **50** (1), 49-58.
- (7) BERCOVIER H, VINCENT V (2001). Mycobacterial infections in domestic and wild animals due to *Mycobacterium marinum*, *M. fortuitum*, *M. chelonae*, *M. porcinum*, *M. farcinogenes*, *M. smegmatis*, *M. scrofulaceum*, *M. xenopi*, *M. kansasii*, *M. simiae* and *M. genavense*. *Rev. Sci. Tech. -Off. Int. Epizoot.*, **20** (1), 265-290.
- (8) BODIN G, MESSADI L (1998). *Clostridium difficile*. Une bactérie ubiquiste et opportuniste, agent de zoonose. *Rev. Méd. Vét.*, **149** (2), 109-116.
- (9) BOSCHINI A, DI PERRI G, LEGNANI D, FABBRI P, BALLARINI P, ZUCCONI R *et al.* (1999). Consecutive epidemics of Q Fever in a residential facility for drug abusers: impact on persons with human immunodeficiency virus infection. *Clinical Infectious Diseases*, **28**, 866-872.

- (10) BOSSI P, CAUMES E, ASTAGNEAU P, LI TS, PARIS L, MENGUAL X *et al.* (1998). Caractéristiques épidémiologiques des toxoplasmoses cérébrales chez 399 patients infectés par le VIH suivis entre 1983 et 1994. *Rev Méd Interne*, **19**, 313-317.
- (11) BOUCHER S (2000). Yersiniose (pseudotuberculose) chez des canaris d'élevage amateur. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **35**, 279-282.
- (12) BRADLEY T, ANGULO FJ, RAITI P (1998). Association of reptilian and amphibian veterinarians guidelines for reducing risk of transmission of *Salmonella* spp from reptiles to humans. Client education handout. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **213** (1), 51-52.
- (13) BRUGERE-PICOUX J (1998). Les maladies émergentes : aspects vétérinaires. *Sci. Vét. Méd. Comp.*, **100**, 9-35.
- (14) BUSATO A, LENTZE T, HOFER D, BURNENS A, HENTRICH B, GAILLARD C (1998). A case control of potential enteric pathogens for calves raised in cow-calf herds. *Vet. Med. B*, **45**, 519-528.
- (15) BUSSIERAS J (1993). Les zoonoses parasitaires d'origine féline. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **28**, 191-194.
- (16) BUSSIERAS R, CHERMETTE J (1991). *Parasitologie Vétérinaire : Entomologie*. Photocopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort : Service de Parasitologie, 163 p.
- (17) BUSSIERAS R, CHERMETTE J (1992). *Parasitologie Vétérinaire : Protozoologie*. Photocopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort : Service de Parasitologie, 186 p.
- (18) BUSSIERAS R, CHERMETTE J (1993). *Parasitologie Vétérinaire : Mycologie*. Photocopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort : Service de Parasitologie, 179 p.
- (19) BUSSIERAS R, CHERMETTE J (1995). *Parasitologie Vétérinaire : Helminthologie*. Photocopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort : Service de Parasitologie, 299 p.

(20) BUSSIERAS J, CHERMETTE R , MARIONNEAU J, BOYER E, ROUBIN C, PROPHETTE B. *et al.* (1995). Cysticercose envahissante à *Taenia crassiceps* chez un patient atteint de sida. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, **179** (4), 777-783.

(21) BUXTON D, HENDERSON D (1999). Infectious abortion in sheep. *In Pract.*, **21** (7), 360-368.

(22) CARON-HUNSINGER D, DORCHIES P, DUMON H *et al.* (1998). *Zoonoses : un sujet d'actualité*. Puteaux : Bayer Santé animale, **1**, 18 p.

(23) CHAMBERLIN J (1999). Manifestations dermatologiques du SIDA : candidose buccale. *Concours Méd.*, **121** (3), 169-170.

(24) HAUBEAU, DUFFOUR (1994). *Listeria*. *G. T. V.*, **4**, 57-62.

(25) CHOMEL BB (1996). Cat-scratch disease and bacillary angiomatosis. *Rev. Sci. Tech.-Off. Int. Epizoot.*, **15** (3), 1061-1073.

(26) CLYDE VL (1996). Practical treatment and control of common endoparasites in exotic pets. *Vet Med*, **91** (7), 638-647.

(27) COLE DJ, COHEN N.D, SNOWDEN K, SMITH R (1998). Prevalence of and risk factors for fecal shedding of *Cryptosporidium parvum* oocysts in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **213** (9), 1296-1302.

(28) CRERAR SK, NICHOLLS TJ, BARTON MD (1999). Multi-resistant *Salmonella typhimurium* DT 104 – implications for animal industries and the veterinary profession. *Aust. Vet. J.*, **77** (3), 170-171.

(29) CRESPO MJ, ABARCA ML, CABANES FJ (1999). Isolation of *Malassezia furfur* from a cat. *J. Clin. Microbiol.*, **37** (5), 1573-1574.

(30) DABORN CJ, GRANGE JM (1993). HIV / AIDS and its implications for the control of animal tuberculosis. *Br. Vet. J.*, **149** 405-417.

- (31) DE WAILLY P (1994). Les oiseaux et les anthroozoonoses. *Bull. Acad. Vét. De France*, **67**, 65-70.
- (32) DELARIVE J, ONETA CM, KAUFMANN D (2000). Diarrhées infectieuses. *Méd. Hyg.*, **58**, 241-245.
- (33) DEMANCHE C, BERTHELEMY M, PETIT T, POLACK B, WAKEFIELD AE, DEICAS E *et al.* (2001). Phylogeny of *Pneumocystis carinii* from 18 primate species confirms host specificity and suggests coevolution. *J. Clin. Microbiol.*, **39** (6), 2126-2133.
- (34) DESSELBERGER U (2000). Emerging and re-emerging infectious diseases. *J. Infect.*, **40**, 3-15.
- (35) DIDIER ES, VISVESVARA GS, BAKER MD, ROGERS LB, BERTUCCI DC, DE GROOTE MA *et al.* (1996). A microsporidian isolated from an AIDS patient corresponds to *Encephalitozoon cuniculi* III, originally isolated from domestic dogs. *J. Clin. Microbiol.*, **34** (11), 2835-2837.
- (36) DITRICH O, PALKOVIC L, STERBA J, PROKOPIC J, LOUDOVA J, GIBODA M (1991). The first finding of *Cryptosporidium baileyi* in man. *Parasitol. Res.*, **77**, 44-47.
- (37) DJURKOVIC-DJAKOVIC O, NIKOLIC T, ROBERT-GANGNEUX F, BOBIC B, NIKOLIC A (1999). Synergistic effect of clindamycin and atovaquone in acute murine toxoplasmosis. *Antimicrob. Agents Chemother.*, **43** (9), 2240-2244.
- (38) DOHOO IR, McDONELL WN, RHODES CS, ELAZHARY YL (1998). Veterinary research and human health. *Can. Vet. J.*, **39**, 548-556.
- (39) DONACHIE W, LOW JC (1995). Ovine listeriosis. *Vet. Annu.*, **35**, 304-312.
- (40) DORCHIES P, MAGNAVAL JF (1998). *Zoonoses : toxocaroses de l'homme et des carnivores domestiques*. Puteaux : Bayer Santé animale, **2**, 23 p.



- (41) DORCHIES P, MAGNAVAL JF, GUITTON C (2000). *Toxocara canis* et *Toxocara cati* : les ascarides du chien et du chat agents de zoonoses. *Bull. Soc. Vét. Prat. de France*, **84** (2), 75-87.
- (42) DUBEY JP (1998). Advances in the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *Int. J. Parasitol.*, **28**, 1019-1024.
- (43) DUMON H (1999). *Zoonoses : leishmaniose viscérale méditerranéenne*. Puteaux : Bayer Santé animale, **3**, 22 p.
- (44) EL-GOHARY AH (1998). Prospective studies on campylobacteriosis in human and animals in contact. *Assiut Vet. Med. J.*, **38** (76), 192-208.
- (45) FRANCOIS A, FAVENNEC L, CAMBON-MICHOT C, GUEIT I, BIGA N, TRON F *et al.* (1998). *Taenia crassiceps* invasive cysticercosis: a new human pathogen in Acquired Immunodeficiency Syndrome? *Am. J. Surg. Pathol.*, **22** (4), 488-492.
- (46) FRENEY J, RENAUD F, HANSEN W *et al.* (2000). *Précis de bactériologie clinique*. Paris : ESKA, 1692 p.
- (47) FUHRMANN C, SOEDARMANTO I, LAMMLER C (1997). Studies on the rod-coccus life cycle of *Rhodococcus equi*. *J. Vet. Med.*, **44 B**, 287-294.
- (48) GANIERE JP, RUVOEN N, L'HOSTIS M *et al.* (1999). Les zoonoses infectieuses. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.*, **34** (S3): 463-472.
- (49) GEFFRAY L. (1999). Infections transmises par les animaux de compagnie. *Rev. Méd. Interne*, **20**, 888-901.
- (50) GEVREY J (1993). Encéphalitozoonose des carnivores domestiques. *Rec. Méd. Vét.*, **169** (5/6), 477-481.
- (51) GIGUERE S, PRESCOTT JF (1997). Clinical manifestations, diagnosis treatment, and prevention of *Rhodococcus equi* infections in foals. *Vet. Microbiol.*, **56**, 313-334.

- (52) GILL DM, STONE DM (1992) The veterinarian's role in the AIDS crisis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **201** (11), 1683-1684.
- (53) GLASER CA, ANGULO FJ, ROONEY JA (1993). Animal-associated opportunistic infections among persons infected with the Human Immunodeficiency Virus. *Clinical Infectious Disease*, **18**, 14-24.
- (54) GORENFLOT A, CARCY B, MOUBRI K, PRECIGOUT E, SCHETTERS T (1998). Les babésioses humaines. *Méd Mal Infect*, **28**, 363-366.
- (55) GRACZYK TK, FAYER R, CRANFIELD MR (1997). Zoonotic transmission of *Cryptosporidium parvum* : implications for water-borne cryptosporidiosis. *Parasitology Today*, **13** (9), 348-351.
- (56) GROVE DI (1996). Human strongyloidiasis. *Advances in Parasitology*, **38**, 251-309.
- (57) GUILLOT J, CHERMETTE R (1997). Le traitement des mycoses des carnivores domestiques. *Point Vét.*, **28** (185), 51-61.
- (58) GUILLOT J, GUEHO E, CHERMETTE R (1999). Infections animales à *Malassezia*. *Rev. Prat.*, **49**, 1840-1843.
- (59) HARP JA, GOFF JP (1998). Strategies for the control of *Cryptosporidium parvum* infection in calves. *J. Dairy Sci.*, **81**, 289-294.
- (60) HIGGINS R (1999). Zoonoses en émergence. *Méd. Vét. Québec*, **29** (1), 7-13.
- (61) HIGGINS R (1999). Les infections à caractère zoonotique incertain. *Méd. Vét. Québec*, **29** (1), 29-35.
- (62) HILL SL, CHENEY JM, TATON-ALLEN GF, REIF JS, BRUNS C, LAPPIN MR (2000). Prevalence of enteric zoonotic organisms in cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **216** (5), 687-692.

- (63) HINTON MH (2000). Infections and intoxications associated with animal feed and forage which may present a hazard to human health. *Vet. J.*, **159**, 124-138.
- (64) HOAR BR, ATWILL ER, ELMI C, UTTERBACK WW, EDMONDSON AJ (1999). Comparison of fecal samples collected per rectum and off the ground for estimation of environmental contamination attributable to beef cattle. *Am. J. Vet. Res.*, **60** (11), 1352-1356.
- (65) HONDALUS MK (1997). Pathogenesis and virulence of *Rhodococcus equi*. *Vet. Microbiol.*, **56**, 257-268.
- (66) HOSKINS JD (1996). Population medicine and infectious diseases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **208** (4), 510-512.
- (67) INSERM: Expertise collective (1996). *Sida maladies associées*. Paris : INSERM, 202 p.
- (68) KHAN AA, ARAUJO FG, BRIGHTY KE, GOOTZ TD, REMINGTON JS (1999). Anti-*Toxoplasma gondii* activities and structure-activity relationships of navel fluoroquinolones related to trovafloxacin. *Antimicrob. Agents Chemother.*, **43** (7), 1783-1787.
- (69) OEHLER JE, SANCHEZ MA, GARRIDO CS, WHITFELD MJ, CHEN FM, BERGER TG *et al.* (1997). Molecular epidemiology of *Bartonella* infections in patients with bacillary angiomatosis-peliosis. *N. Engl. J. Med.*, **337** (26), 1876-1883.
- (70) KOPCHA M, BARTLETT PC (1997). Important zoonoses from direct contact with livestock. *Vet. Med.*, **92** (4), 370-374.
- (71) LEPORT C, DUVAL X (1999). Toxoplasmose cérébrale chez un sujet infecté par le VIH. *Rev. Prat.*, **49**, 2271-2274.
- (72) LEPORT C, AMBROISE-THOMAS P, BAZIN C, CHENE G, DEROUIN F, KATLAMA C *et al.* (1996). Les facteurs de risque de survenue d'une toxoplasmose cérébrale chez les patients infectés par le VIH. *Presse Méd.*, **25** (11), 519-520.

- (73) LOW JC, DONACHIE W (1997). A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis. *Vet. J.*, **153**, 9-29.
- (74) MACPHERSON CNL, GOTTSTEIN B, GEERTS S (2000). Parasitic food-borne and water-borne zoonoses. *Rev. Sci. Tech. -Off. Int. Epizoot.*, **19** (1), 240-258.
- (75) MAGNAVAL JF, DORCHIES P (2000). *Toxocara sp.* et toxocarose humaine. *Bull. Soc. Vét. Prat. De France*, **84** (2), 88-94.
- (76) MAHMOUD AAF (1996). Strongyloidiasis. *Clinical Infectious Diseases*, **23**, 949-953.
- (77) MALIK R, MARTIN P, WIGNEY DI, CHURCH DB, NRADLEY W, BELLENGER CR *et al.* (1997). Nasopharyngeal cryptococcosis. *Aust. Vet. J.*, **75** (7), 483-488.
- (78) MALIK R, MARTIN P, MCGILL J, MARTIN A, LOVE DN (2000). Successful treatment of invasive nasal cryptococcosis in a ferret. *Aust. Vet. J.*, **78** (3), 158-159.
- (79) MANUILA L, MANUILA A, NICOULIN M (1996). *Dictionnaire médical*. 7° ed. Paris : Masson, 505 p.
- (80) MARCATO PS (1990). Les affections nerveuses chez le lapin. *Rec. Méd. Vét*, **166** (2), 95-103.
- (81) MATHIS A, MICHEL M, KUSTER H, MÜLLER C, WEBER R, DEPLAZES P (1996). Two *Encephalitozoon cuniculi* strains of human origin are infectious rabbits. *Parasitology*, **114**, 29-35.
- (82) MEDLEAU L, JACOBS GJ, MARKS MA (1995). Itraconazole for the treatment of cryptococcosis in cats. *J. Vet. Intern. Med.*, **9** (1), 39-42.
- (83) MEDRANO FJ, HERNANDEZ-QUERO J, JIMENEZ E, PINEDA JA, RIVERO A, SANCHEZ-QUIJANO A *et al.* (1992). Visceral leishmaniasis in HIV-1-infected individuals: a common opportunistic infection in Spain? *AIDS*, **6**, 1499-1503.

- (84) MEYNARD JL, LALANDE V, SELLES F, GUIGUET M, MEYOHAS MC, PICARD O *et al.* (1996). Bacilles acido-alcool-résistants à l'examen microscopique de prélèvements respiratoires chez les patients infectés par le VIH : tuberculose ou mycobactériose? *Presse Méd*, **25** (5), 193-196.
- (85) MORRIS DO (1999). *Malassezia* dermatitis and otitis. *Vet. Clin. North Am. (Small Anim. Pract.)*, **29** (6), 1303-1310.
- (86) MOUTON Y (1999). *Guide du VIH Conduite pratique*. 2nd ed. Paris : Phase 5, 200 p.
- (87) MUI BSK, MULLIGAN ME, GEORGE WL (1990). Response of HIV-associated disseminated Cat Scratch Disease to treatment with doxycycline. *Am. J. Med.*, **89** (2), 229-231.
- (88) NACIRI M (1992). La cryptosporidiose. Importance de la contamination de l'eau. *INRA Prod. Anim.*, **5** (5), 319-327.
- (89) O'HANDLEY RM, COCKWILL C, McALLISTER TA, JELINSKI M, MORCK DW, OLSON ME (1999). Duration of naturally acquired giardiasis and cryptosporidiosis in dairy calves and their association with diarrhea. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **214** (3), 391-396.
- (90) OLSON EJ, EPPERSON WB, ZEMAN DH, FAYER R, HILDRETH MB (1998). Effects of an allicin-based product on cryptosporidiosis in neonatal calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **212** (7), 987-990.
- (91) PERRYMAN LE, KAPIL SJ, JONES ML, HUNT EL (1999). Protection of calves against cryptosporidiosis with immune bovine colostrum induced by a *Cryptosporidium parvum* recombinant protein. *Vaccine*, **17**, 2142-2149.
- (92) PHILIPPON A, ARLET G, BLANCHARD H (1999). *Zoonoses : la maladie des griffes du chat*. Puteaux : Bayer, santé animale, **4**, 23 p.
- (93) PIALOUX G, JAYLE D *et al.* (1996). *Le guide du SIDA*. Paris : CRIPS, 565 p.

- (94) PIALOUX G, GIRARD PM, KATLAMA C (2001). *VIH Edition 2001*. Rueil-Malmaison : Doin, 542 p.
- (95) PIERARD GE, PIERARD-FRANCHIMONT C, ARRESE JE, NIKKELS AF, PAQUET P, HERMANNNS-LE T (1998). Zoonoses cutanées transmises par les chiens et les chats. *Rev. Med. Liège*, **53** (9), 532-536.
- (96) PLUMELLE Y, EDOUARD A (1995). *Strongyloides stercoralis* dans la leucémie / lymphome T de l'adulte et le syndrome d'immunodéficience acquise. *Rev. Méd. Interne*, **17**, 125-129.
- (97) PORTELLI A (2000). Les dermatozoonoses d'origine parasitaires transmises par les carnivores domestiques. *Bull. Soc. Vét. Prat. De France*, **84** (2), 95-102.
- (98) RILEY CB, BOLTON JR, MILLS JN, THOMAS JB (1992). Cryptococcosis in seven horses. *Aust. Vet. J.*, **69**, 135-139.
- (99) ROSYCHUK RAW, WHITE SD (1991). Systemic infectious diseases and infestation that cause cutaneous lesions. *Vet. Med.*, **86** (2), 164-181.
- (100) SCHWARTZMAN WA, PATNAIK M, ANGULO FJ, VISSCHER BR, MILLER EN, PETER JB (1995). *Bartonella (Rochalimaea)* antibodies, dementia, and cat ownership among men infected with Human Immunodeficiency Virus. *Clinical Infectious Diseases*, **21**, 954-959.
- (101) SIERRA P, GUILLOT J, JACOB H, BUSSIERAS S, CHERMETTE R (2000). Fungal flora on cutaneous and mucosal surfaces of cats infected with feline immunodeficiency virus or feline leukemia virus. *Am. J. Vet. Res.*, **61** (2), 158-161.
- (102) SNOWDEN K, LOGAN K, DIDIER ES (1999). *Encephalitozoon cuniculi* strain III is a cause of Encephalitozoonosis in both human and dogs. *J. Infect. Dis.*, **180**, 2086-2088.
- (103) TAUNI MA, ÖSTERLUND A (2000). Outbreak of *Salmonella typhimurium* in cats and humans associated with infection in wild birds. *J. Small Anim. Pract.*, **41**, 339-341.

(104) THORNS (2000). Bacterial food-borne zoonoses. *Rev. Sci. Tech. -Off. Int. Epizoot.*, **19** (1), 226-239.

(105) TOMA B, BASTIAN S, BENET JJ *et al.*(1999). *Les zoonoses infectieuses*. Polycopié. Ecoles Nationales Vétérinaires Françaises : Maladies Contagieuses, 152 p.

(106) TORRES JR, ISTURIZ R, MURILLO J, GUZMAN M, CONTRERAS R (1993). Efficacy of Ivermectin in the treatment of strongyloidiasis complicating AIDS. *Clinical Infectious Diseases*, **17**, 900-902.



(107) TROUTT HF, OSBURN BI (1997). Meat from dairy cows: possible microbiological hazards and risks. *Rev. Sci. Tech. -Off. Int. Epizoot.*, **16** (2), 405-414.

(108) VOTAVA M, SKALKA B (1996). *Rhodococcus equi* infections of persons with and without a contact with animals. *Acta Vet. (Brno)*, **65**, 219-224.

(109) WOLF AM (1989). Systemic mycosis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **194** (9), 1192-1196.

Principales zoonoses parasitaires et bactériennes chez les personnes contaminées par le VIH en France et dans les territoires d'Outre-mer.

SCHUSTER Ingrid

RESUME :

Les zoonoses sont des maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'Homme et vice-versa. Certaines d'entre elles, retrouvées en France et dans les territoires d'Outre-mer, jouent un rôle essentiel chez les patients contaminés par le VIH quand, en tant qu'infections opportunistes, elles participent à l'évolution clinique de la maladie. L'étude des zoonoses dans le cadre du SIDA a pour principal objectif d'aider les personnes concernées (malades, médecins, vétérinaires...) à comprendre le problème, son origine, afin de mieux pouvoir le maîtriser.

Après avoir rappelé les trois phases de l'infection par le VIH, l'importance médicale des zoonoses est soulignée par la description des symptômes cliniques observés chez les patients séropositifs. Pour chaque agent incriminé, l'étude des sources et des voies de contamination de l'être humain est à la base de l'élaboration de mesures prophylactiques. Le vétérinaire, en tant qu'agent de la Santé Publique, tient une place importante dans leur mise en place. Elles concernent les animaux, l'environnement, les denrées alimentaires et la gestion du contact homme-animal.

Mots-Clés : VIH, SIDA, zoonoses, prophylaxie, infections opportunistes, parasitologie, mycologie, bactériologie.

JURY :

Président Pr....

Directeur Dr GUILLOT

Assesseur Pr BOULOUIS

Invité Dr ROUX

Adresse de l'auteur :

Mlle SCHUSTER Ingrid

40 rue du Maréchal Oudinot

54000 NANCY

Main parasitic and bacteriological zoonoses in HIV-infected humans in France and French overseas territories (TOM).

SCHUSTER Ingrid

SUMMARY:

Zoonoses are diseases and infections that are typically transmitted from vertebrates to humans and vice-versa. Some of them, observed in France and TOM, play an essential part in HIV-infected patients when, as opportunistic infections, they contribute to the clinical evolution of the disease. The main goal of the study of AIDS-related zoonoses is to help patients, physicians, veterinarians... to understand the issue, its origin, to cope with it better.

After a summary on the three steps of HIV-infection, the medical importance of the zoonoses will be highlighted by the description of the clinical symptoms that can be observed on HIV-infected patients. For each of the pathogenic agents, the study of the sources and ways of contamination for human beings is the basis for elaborating prophylactic measures. Veterinarians, as Public Health officers, play an essential part in setting them up. Those measures include animals care, environmental control and food and man-animal relationships.

Key words: HIV, AIDS, zoonoses, prophylaxis, opportunistic infectious, parasitology, mycology, bacteriology.

JURY:

President Pr....

Director Dr GUILLOT

Assessor Pr BOULOUIS

Guest Dr ROUX

Author's Address:

Mlle SCHUSTER Ingrid

40 rue du Maréchal Oudinot

54000 NANCY