

**Les zoonoses transmises à partir
du cerf (*Cervus elaphus*),
du chevreuil (*Capreolus capreolus*),
du sanglier (*Sus scrofa*) et
du renard (*Vulpes vulpes*)
en France métropolitaine**

THÈSE

pour le

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE CRÉTEIL

le

.....

par

Christophe, Georges, André DHONDT

Né le 13 mars 1979 à Épernay (Marne)

Jury

Président : M.

Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Membres

Directeur : M. Bruno POLACK

Maître de conférences à l'École nationale vétérinaire d'Alfort

Assesseur : M. Henri-Jean BOULOUIS

Professeur à l'École nationale vétérinaire d'Alfort

21 décembre 2004

LISTE DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT

Directeur : M. le Professeur COTARD Jean-Pierre

Directeurs honoraires : MM. les Professeurs PARODI André-Laurent, PILET Charles

Professeurs honoraires : MM. BORDET Roger, BUSSIERAS Jean, LE BARS Henri, MILHAUD Guy, ROZIER Jacques, THERET Marcel, MORAILLON Robert

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PHARMACEUTIQUES (DSBP)

Chef du département : M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur - Adjoint : M. DEGUEURCE Christophe, Professeur

<p>-UNITE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES Mme CREVIER-DENOIX Nathalie, Professeur* M. DEGUEURCE Christophe, Professeur Mlle ROBERT Céline, Maître de conférences M. CHATEAU Henri, AERC</p> <p>-UNITE DE PATHOLOGIE GENERALE, MICROBIOLOGIE, IMMUNOLOGIE Mme QUINTIN-COLONNA Françoise, Professeur* M. BOULOUIS Henri-Jean, Professeur</p> <p>-UNITE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE M. BRUGERE Henri, Professeur* Mme COMBRISSE Hélène, Professeur M. TIRET Laurent, Maître de conférences</p> <p>-UNITE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE Mme ENRIQUEZ Brigitte, Professeur* M. TISSIER Renaud, Maître de conférences M. PERROT Sébastien, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : BIOCHIMIE M. MICHAUX Jean-Michel, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE D'HISTOLOGIE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE M. CRESPEAU François, Professeur* M. FONTAINE Jean-Jacques, Professeur Mme BERNEX Florence, Maître de conférences Mme CORDONNIER-LEFORT Nathalie, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE VIROLOGIE M. ELOIT Marc, Professeur* Mme LE PODER Sophie, Maître de conférences</p> <p>-DISCIPLINE : PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES M. MOUTHON Gilbert, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : BIOLOGIE MOLECULAIRE Melle ABITBOL Marie, Maître de conférences contractuel</p> <p>-DISCIPLINE : ETHOLOGIE M. DEPUTTE Bertrand, Professeur</p> <p>-DISCIPLINE : ANGLAIS Mme CONAN Muriel, Ingénieur Professeur agrégé certifié</p>
---	--

DEPARTEMENT D'ELEVAGE ET DE PATHOLOGIE DES EQUIDES ET DES CARNIVORES (DEPEC)

Chef du département : M. FAYOLLE Pascal, Professeur - Adjoint : M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur

<p>-UNITE DE MEDECINE M. POUCHELON Jean-Louis, Professeur* Mme CHETBOUL Valérie, Professeur M. BLOT Stéphane, Maître de conférences M. ROSENBERG Charles, Maître de conférences Melle MAUREY Christelle, Maître de conférences contractuel</p> <p>-UNITE D'OPHTALMOLOGIE M. CLERC Bernard, Professeur Melle CHAHORY Sabine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE CLINIQUE EQUINE M. DENOIX Jean-Marie, Professeur* M. AUDIGIE Fabrice, Maître de conférences Mme CARSTANJEN Bianca, Maître de conférences contractuel Mme GIRAUDET Aude, Professeur contractuel</p> <p>-UNITE DE REPRODUCTION ANIMALE M. MIALOT Jean-Paul, Professeur* (rattaché au DPASP) M. NUDELMANN Nicolas, Maître de conférences Mme CHASTANT-MAILLARD Sylvie, Maître de conférences (rattachée au DPASP) M. FONTBONNE Alain, Maître de conférences M. REMY Dominique, Maître de conférences (rattaché au DPASP) Melle CONSTANT Fabienne, AERC (rattachée au DPASP)</p>	<p>- UNITE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE M. FAYOLLE Pascal, Professeur* M. MAILHAC Jean-Marie, Maître de conférences M. MOISSONNIER Pierre, Professeur Mme VIATEAU-DUVAL Véronique, Maître de conférences M. DESBOIS Christophe, Maître de conférences Mlle RAVARY Béatrice, AERC (rattachée au DPASP) M. ZILBERSTEIN Luca, Maître de conférences contractuel M. HIDALGO Antoine, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE RADIOLOGIE Mme BEGON Dominique, Professeur* M. COUTURIER Laurent, Maître de conférences contractuel</p> <p>- UNITE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES M. CHERMETTE René, Professeur* M. POLACK Bruno, Maître de conférences M. GUILLOT Jacques, Professeur Mme MARIGNAC Geneviève, Maître de conférences contractuel</p> <p>M. PARAGON Bernard, Professeur (rattaché au DEPEC) M. GRANDJEAN Dominique, Professeur (rattaché au DEPEC) Mme BLANCHARD Géraldine, Professeur contractuel</p>
--	--

DEPARTEMENT DES PRODUCTIONS ANIMALES ET DE LA SANTE PUBLIQUE (DPASP)

Chef du département : M. CERF Olivier, Professeur - Adjoint : M. BOSSE Philippe, Professeur

<p>-UNITE DES MALADIES CONTAGIEUSES M. BENET Jean-Jacques, Professeur* M. TOMA Bernard, Professeur Mme HADDAD HOANG XUAN Nadia, Maître de conférences Mme DUFOUR Barbara, Maître de conférences M. SANAA Moez, Maître de conférences</p> <p>-UNITE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE M. BOLNOT François, Maître de conférences* M. CARLIER Vincent, Professeur M. CERF Olivier, Professeur Mme COLMIN Catherine, Maître de conférences M. AUGUSTIN Jean-Christophe, Maître de conférences</p>	<p>- UNITE DE ZOOTECHNIE, ECONOMIE RURALE M. COURREAU Jean-François, Professeur* M. BOSSE Philippe, Professeur Mme GRIMARD-BALLIF Bénédicte, Professeur Mme LEROY Isabelle, Maître de conférences M. ARNE Pascal, Maître de conférences M. PONTER Andrew, Maître de conférences</p> <p>- UNITE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR M. MILLEMANN Yves, Maître de conférences* Mme BRUGERE-PICOUX Jeanne, Professeur M. MAILLARD Renaud, Maître de conférences contractuel M. ADJOU Karim, Maître de conférences</p>
---	--

Mme CALAGUE, Professeur d'Education Physique

* Responsable de l'Unité

AERC : Assistant d'Enseignement et de Recherche Contractuel

A Monsieur

Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury

Hommage respectueux

A Monsieur POLACK

Maître de Conférences à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la direction de notre thèse

Et nous a conseillé dans l'élaboration de notre travail

Avec toute notre reconnaissance

A Monsieur BOULOUIS

Professeur à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui a accepté de participer à notre jury de thèse

Sincères remerciements

A ma mère, ma soeur et toute ma famille pour leur soutien et leurs conseils apaisants.

Ce travail est la preuve que votre patience n'a pas été vaine.

A mon père et tous mes amis d'Ancemont.

Merci pour votre aide technique et vos encouragements.

A mes amis du lycée Henri Poincaré de Nancy.

Sans vous, je n'aurais peut-être pas franchi cette difficile étape.

A mes amis de l'école vétérinaire d'Alfort.

Soyez remerciés d'être restés, en toutes circonstances, à l'écart de ce travail.

A tous mes autres amis passés, présents et à venir.

Au Dr Safrana et son épouse, aux Dr Beaumont, Legoupil et Rossignon, à Philippe et Françoise Chopineaux.

Merci pour votre accueil chaleureux dans vos cliniques et vos familles.

A Philippe et Catherine Schaubert, à Anne Greff.

Pour mes premiers pas.

A Hélène.

A G, D, B et G...

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	3
 CHAPITRE I : LES ZOONOSES TRANSMISES PAR CONTACT.....	7
A. <u>ZOONOSES VIRALES</u>.....	7
1. Rage	7
2. Rotavirose	10
B. <u>ZOONOSES BACTERIENNES</u>.....	14
1. Brucellose	14
2. Chlamydirose	18
3. Erysipéloïde	20
4. Fièvre charbonneuse	22
5. Fièvre Q	24
6. Leptospirose (<i>cf.</i> chapitre III, B2)	27
7. Pasteurelloses	27
8. Salmonellose (<i>cf.</i> chapitre II, B3)	29
9. Streptococcie	29
10. Tuberculose	31
11. Tularémie	33
12. Yersinioses (<i>cf.</i> chapitre II, B6)	36
C. <u>ZOONOSES PARASITAIRES</u>.....	36
1. Ascaridoses (<i>cf.</i> chapitre III, C1)	36
2. Cestodoses larvaires (<i>cf.</i> chapitre III, C2)	36
3. Cryptosporidiose (<i>cf.</i> chapitre III, C3)	36
4. Ectoparasitoses	36
5. Giardiose (<i>cf.</i> chapitre III, C5)	39
6. Linguatuloses (<i>cf.</i> chapitre II, C2)	39
7. Sarcocystoses (<i>cf.</i> chapitre II, C3)	39
 CHAPITRE II : LES ZOONOSES TRANSMISES PAR CONSOMMATION DE VENAISON.....	41
A. <u>ZOONOSES VIRALES</u>.....	41
Rotavirose (<i>cf.</i> chapitre I, A2)	41
B. <u>ZOONOSES BACTERIENNES</u>.....	41
1. Fièvre charbonneuse (<i>cf.</i> chapitre I, B4)	41
2. Infections par EHEC	41
3. Salmonellose	43
4. Tuberculose (<i>cf.</i> chapitre I, B10)	45
5. Tularémie (<i>cf.</i> chapitre I, B11)	45
6. Yersinioses	46

C. <u>ZOONOSES PARASITAIRES</u>	48
1. Cestodoses imaginale	48
2. Linguatuloses	48
3. Sarcocystoses	51
4. Toxoplasmose	55
5. Trichinellose	60
 CHAPITRE III : LES ZOONOSES TRANSMISES PAR LE MILIEU EXTERIEUR..	65
A. <u>ZOONOSES VIRALES</u>	65
Rotavirose (<i>cf.</i> chapitre I, A2)	65
 B. <u>ZOONOSES BACTERIENNES</u>	65
1. Fièvre charbonneuse (<i>cf.</i> chapitre I, B4)	65
2. Leptospirose	65
 C. <u>ZOONOSES PARASITAIRES</u>	67
1. Ascaridoses	67
2. Cestodoses larvaires	71
a. Cénuroses	72
b. Cysticercoses	74
c. Echinococcoses	76
• Echinococcose larvaire kystique	76
• Echinococcose larvaire alvéolaire	80
3. Cryptosporidiose	83
4. Distomatoses	87
5. Giardiose	92
6. Linguatuloses (<i>cf.</i> chapitre II, C2)	95
7. Sarcocystoses (<i>cf.</i> chapitre II, C3)	95
8. Trichurose	95
 CHAPITRE IV : LES ZOONOSES TRANSMISES PAR DES VECTEURS.....	99
A. <u>ZOONOSES VIRALES</u>	99
Encéphalites à tiques	99
 B. <u>ZOONOSES BACTERIENNES</u>	102
1. Borréliose de Lyme	102
2. Ehrlichiose granulocytaire	104
3. Fièvre charbonneuse (<i>cf.</i> chapitre I, B4)	106
4. Fièvre Q (<i>cf.</i> chapitre I, B5)	106
5. Tularémie (<i>cf.</i> chapitre I, B11)	106
 C. <u>ZOONOSES PARASITAIRES</u>	106
1. Babésiose	106
2. Dirofilariose	109
3. Leishmaniose	111
 CONCLUSION.....	115
BIBLIOGRAPHIE.....	117

INTRODUCTION

Le cerf et le chevreuil, de la famille de Cervidés, sont des Ruminants. Le cerf (*Cervus elaphus*) est un animal de paysages ouverts. Il fréquente régulièrement les plaines et les alpages. Il a aussi besoin d'un réseau bien réparti de couverts (taillis, jeunes résineux) pour s'y reposer. L'idéal sera une forêt variée dans ces essences et dans l'âge de ses repeuplements. 80% de son régime alimentaire se composent de végétaux herbacés à la belle saison. L'espèce couvre en grande partie le territoire national mais les populations occupent surtout des îlots forestiers discontinus (grandes forêts de l'Est, du Bassin parisien, de la Normandie, du Centre et massifs montagneux). Le chevreuil (*Capreolus capreolus*) vit dans les zones où alternent boisements diversifiés, couverts bas et espaces ouverts. Ses grandes facultés d'adaptation lui permettent de coloniser des milieux aussi différents que le marais, le bocage, la lande, la plaine parsemée de boqueteaux ou le maquis méditerranéen. Il se nourrit presque essentiellement de végétaux ligneux et semi-ligneux (ronce, résineux, chêne, charme, frêne, etc.). Le chevreuil est uniformément présent partout dans l'hexagone (sauf en Corse). La surface boisée occupée par l'espèce représenterait plus de 80% de la surface forestière métropolitaine. Monogastrique de la famille des Suidés, le sanglier (*Sus scrofa*) se plaît dans les massifs feuillus ou mixtes, pourvus de nombreux fourrés. Omnivore, son régime alimentaire se compose à 90% d'éléments végétaux (fruits forestiers, plantes cultivées, racines, etc.) et 10% d'éléments d'origine animale (insectes, vers, gastéropodes, rongeurs, cadavres). Le sanglier est présent sur l'ensemble du territoire métropolitain à l'exception des départements des Hauts-de-Seine et de Seine-Saint-Denis. Il colonise tous les milieux naturels. Le renard (*Vulpes vulpes*) est un Canidé qui a colonisé tous les types d'habitats, même l'agglomération urbaine. C'est un carnivore opportuniste : rongeurs, invertébrés, oiseaux, reptiles, amphibiens, cadavres, poubelles mais aussi fruits sauvages et céréales lui conviennent. Il est présent partout en France [4].

En France, les effectifs de cerfs, de chevreuils, de sangliers ont considérablement augmenté ces dernières années. En 20 ans, les tableaux de chasse annuels, qui suivent globalement la croissance démographique des espèces, ont été multipliés par 3,9 pour le cerf, par 5,2 pour le chevreuil et par 5,7 pour le sanglier. Ils atteignaient, pour la saison 2001/2002, 36 566 cerfs, 445 315 chevreuils et 401 338 sangliers [143]. Cette croissance a été possible grâce à la mise en place de plans de chasse quantitatifs et donc une gestion efficace des

populations de ces espèces depuis plus de trente ans. De plus, la redéfinition des modes de lutte anti-rabique (vaccination par appâts, interdiction du gazage des terriers, *etc.*) et l'alimentation pléthorique autour ou dans les villes (poubelles, décharges, *etc.*) ont permis aux renards de prospérer dans notre pays. De 1990 à 2000, les indices de présence ont été multipliés par un facteur allant de 1,8 (Oise) à 10 (Haute-Saône) [142]. Ces quatre espèces de Mammifères sont donc devenues rapidement prédominantes au sein de la faune sauvage de France métropolitaine. En outre, les populations de ces quatre espèces d'animaux sur l'ensemble du territoire métropolitain, ne peuvent être régulées que par le biais de l'intervention humaine : chasse, piégeage, déplacements, *etc.* Par conséquent, ce sont des animaux très régulièrement chassés en France et plus particulièrement dans le Nord-Est.

D'autre part, les phénomènes de « rurbanisation » rendent les contacts entre animaux sauvages, notamment les espèces ci-dessus, et l'homme de plus en plus fréquents. De même, les modes culinaires vis-à-vis du gibier se modifient : les grillades, le barbecue sont préférés aux longues marinades. La consommation de viande de gibiers a elle aussi augmentée.

Toutes ces raisons accroissent les risques de passage d'agents pathogènes entre ces animaux et l'homme. De plus, les états d'immunodépression (VIH, greffe, chimiothérapie) de certains individus aggravent l'expression clinique de maladies jusque là bénignes.

Comme le vétérinaire est souvent le premier interlocuteur des promeneurs, des chasseurs et parfois même des médecins à propos des maladies transmises par les animaux, il sera de plus en plus confronté aux questions liées à ces espèces sauvages. Il se doit donc en tant que vétérinaire sanitaire, d'être un des piliers de la santé publique en connaissant les dangers ainsi que les risques liés à ces animaux.

C'est pourquoi nous présenterons, à partir de données bibliographiques, les zoonoses liées à la manipulation de ces animaux dans un premier chapitre. Puis, dans une seconde partie, nous verrons celles dues à la consommation de venaison. Enfin, ces quatre espèces d'animaux peuvent être une source d'agents pathogènes pour l'environnement. Ils contaminent alors les végétaux, l'eau, le sol et des animaux dont les vecteurs (Arthropodes hématophages) essentiels aux cycles épidémiologiques des maladies décrites dans le troisième et le quatrième chapitre. Nous aurions pu les réunir au sein d'une même partie mais les modes de contamination (et les méthodes de prévention qui en découlent) sont différents selon que la maladie soit transmise par l'eau, le sol et les végétaux ou par des vecteurs.

Pour chacune des maladies, nous décrirons l'agent étiologique : taxonomie, morphologie, habitat, cycle, ainsi que prévalence chez l'homme et l'animal pour avoir une idée de l'importance de la maladie. Nous décrirons les symptômes et lésions retrouvés chez l'animal et impliquant des mesures de précaution, puis les premiers symptômes chez l'homme permettant d'orienter le diagnostic du médecin. Enfin, nous nous attarderons sur les modes de contamination et les mesures prophylactiques qui en découlent.

Les zoonoses porteront le nom de la maladie en médecine humaine dans un souci de clarté et d'homogénéité. En effet, cette appellation est la plus souvent utilisée dans les brochures éditées par les agences chargées de l'information et de la prévention auprès du grand public. Nous les avons classées par ordre alphabétique pour rester le plus neutre possible sans vouloir mettre en avant telle ou telle maladie. Certaines d'entre elles trouvent leur place dans plusieurs chapitres. Pour éviter des redites, elles ne seront développées que dans le chapitre correspondant au mode de contamination le plus fréquent ou entraînant l'expression clinique la plus grave. Nous les citerons néanmoins dans les autres chapitres pour mémoire.

Nous avons délibérément exclu de notre étude les maladies communes aux hommes et aux animaux dues à des agents pathogènes issus d'un réservoir tellurique (listériose, tétanos, mélioïdose, aspergillose, *etc.*).

CHAPITRE I : LES ZOONOSES TRANSMISES PAR CONTACT

A. ZOONOSES VIRALES

1. Rage

La rage est une maladie infectieuse, commune à tous les Mammifères évoluant après une longue période d'incubation vers une encéphalomyélite mortelle. On l'appelle aussi hydrophobie chez l'homme.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

L'agent de la rage est un virus enveloppé à acide ribonucléique (ARN) simple brin. Il appartient au genre *Lyssavirus* de la famille des Rhabdoviridés. La structure du virion en forme de balle de fusil permet de distinguer une enveloppe hérissée de spicules d'une nucléocapside (cf. figures 1 et 2). Il ne possède qu'une glycoprotéine, la glycoprotéine G, antigène majeur du virus et localisée essentiellement dans les spicules [145, 155].

Figure 1 : *virions rabiques* [145].

Virus obtenus en culture cellulaire après concentration et purification. Coloration à l'acétate d'uranyle.
x100 000.

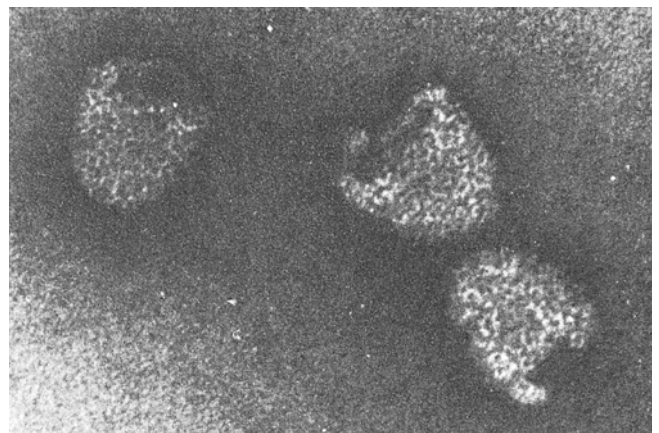
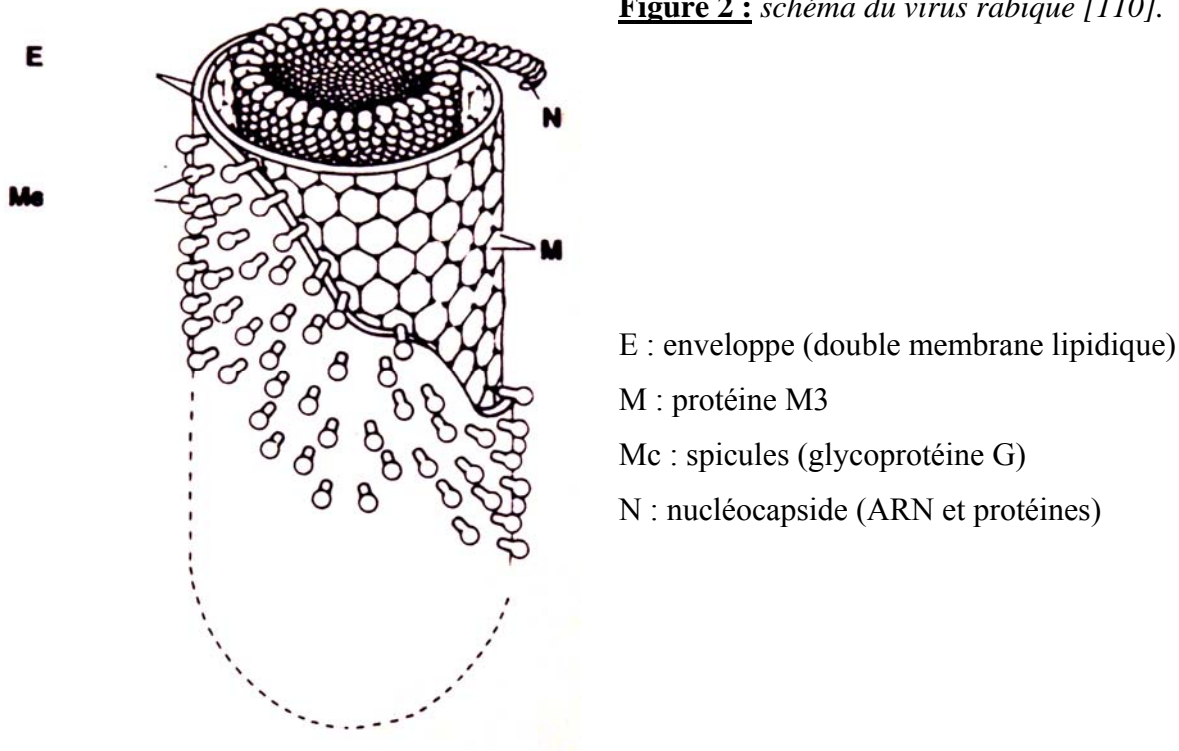


Figure 2 : schéma du virus rabique [110].



Biologie

Le virus rabique ne peut pas traverser la peau ou les muqueuses saines. Il a besoin d'une lésion traumatique. Le virus se multiplie dans les myocytes à son point d'inoculation et y reste pendant plusieurs semaines voire plusieurs mois ce qui explique la durée d'incubation. Il gagne ensuite les terminaisons nerveuses. Il est transporté par le flux axonal jusqu'au cerveau. Il s'y multiplie activement et gagne, toujours en utilisant le flux axonal, le système nerveux périphérique et certains organes dont les glandes salivaires [155].

Le virus rabique est très sensible à la dessiccation, à la lumière solaire, à la chaleur (demi-vie de 35 secondes à 60°C) et à la plupart des agents désinfectants (soude, hypochlorites, formol, *etc.*) [145].

Distribution, prévalence

D'après l'Office International des Epizooties, la France est indemne de rage depuis 2001 seulement [155]. Néanmoins, la répartition cosmopolite de la maladie et la libre circulation des personnes ainsi que la présence du virus chez les chiroptères doivent nous garder vigilants quant au retour de la maladie. De 1991 à 1993, 24% des renards et 2% des chevreuils reçus au centre national d'étude sur la rage de Nancy étaient enrégés [7].

Le dernier cas autochtone français de rage humaine date de 1924. Les vingt cas de rage humaine survenus en France de 1970 à 2003 ont tous été contractés à l'étranger [87].

b. La maladie chez l'animal

Le principal symptôme de la rage animale est la modification du comportement : l'animal sauvage perd sa crainte de l'homme, se montre en plein jour et présente des troubles de la démarche. Les Cervidés peuvent aller jusqu'à se heurter la tête avec « une violence telle que leur pelage est arraché » (*cf.* figure 3) [145, 155]. Chez le renard, on peut apercevoir une procidence de la troisième paupière [155].

Figure 3 : *la rage chez l'animal* [145].

Chevreuril femelle adulte : lésions frontales caractéristiques de rage des Cervidés.



La confirmation de la maladie se fait par diagnostic expérimental. Le virus est mis en évidence grâce à des techniques d'immunofluorescence et d'inoculation cellulaire à partir de prélèvement de cerveau (cortex, hippocampe et bulbe rachidien). Le laboratoire met systématiquement en œuvre ces deux techniques compte tenu des défaillances de chacune d'elles. Un animal ayant fourni une réponse négative à ces deux techniques est considéré comme n'hébergeant pas de virus dans ses glandes salivaires [88].

c. La maladie chez l'homme

Après une longue incubation (de 10 jours à 11 mois [87]) et une courte phase de dépression (2 à 4 jours), des symptômes, essentiellement nerveux, apparaissent. On distingue alors une forme spastique caractérisée par l'hydrophobie, d'une forme paralytique (paralysie ascendante) ou d'une forme démentielle (agressivité, folie furieuse). La mort survient alors inexorablement en 2 à 10 jours [155] avec des extrêmes allant de 1 à 56 jours [87].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

Le virus est transmis lors de morsure ou de contact direct entre matière virulente (salive) et peau ou muqueuses lésées. Il faut donc éviter au maximum les manipulations d'animaux vivants sans contention adéquate (muselière). Le port de gant s'impose lors de l'examen *post mortem* d'un animal suspect. Lors de morsure, il faut nettoyer soigneusement et rapidement la plaie avec de l'eau et du savon. Un sérum anti-rabique peut être administré (20 UI/kg en infiltration autour de la plaie et par voie intra musculaire). L'animal mordeur doit rester sous surveillance si possible [155].

Chez les personnes fortement exposées, on utilise un vaccin préparé sur culture cellulaire, sans facteur encéphalitogène. En France, pour éviter un éventuel retour du virus, on vaccine les animaux domestiques avec un vaccin inactivé et les animaux sauvages (renard le long de la frontière allemande) avec des appâts contenant des vaccins vivants atténués ou préparés par génie génétique [155].

2. Rotavirose

Cette maladie est due à la colonisation des cellules intestinales par un virus du genre *Rotavirus*, intervenant dans le syndrome des gastro-entérites néo-natales ou infantiles.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

De la famille des Réoviridés, les rotavirus sont des virus non-enveloppés à ARN double brin segmenté [110]. Le genre est divisé en sept groupes, de A à G. Le groupe A est le plus représenté dans le monde donc le plus étudié. Au sein du groupe A, les virus sont classés en fonction de leur types G et P [39].

Le noyau (50 nm de diamètre) des virions comprend le génome (11 segments d'ARN) et 3 types de protéines (VP1, VP2 et VP3). Il est entouré d'une capsidie intermédiaire (60 nm de diamètre, comprenant VP6, protéine la plus représentée et antigène le plus facilement détectable) et d'une capsidie externe (70 nm de diamètre). Une soixantaine de spicules (VP4) de 4,5 à 6 nm de long émerge de la surface du virion (cf. figures 4 et 5) [110].

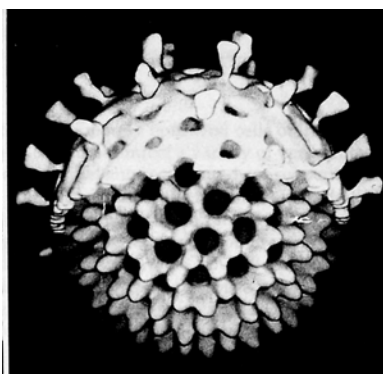
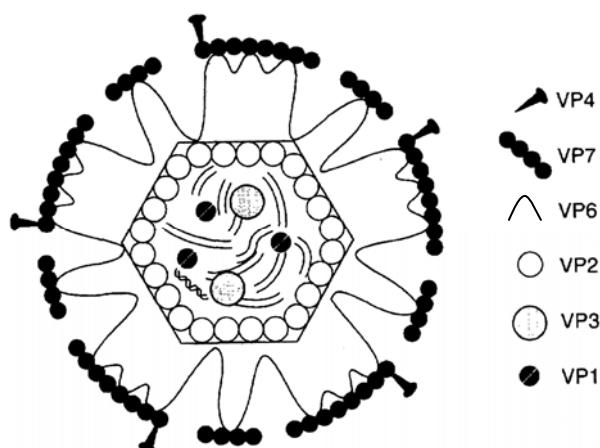


Figure 4 : *morphologie des Rotavirus [110].*

Représentation tridimensionnelle d'une particule virale complète. Une partie de la capsidie externe a été effacée pour montrer la capsidie intermédiaire.

Figure 5 : *schéma d'un Rotavirus [120].*

Le noyau comprend une protéine majeure (VP2), le génome et deux protéines mineures (VP1 et VP3). VP6 forme à elle seule la capsidie intermédiaire. La capsidie externe est formée de VP7 et VP4 ; cette dernière est clivée par les protéases en VP5 et VP8.



Biologie

Les rotavirus sont généralement spécifiques d'espèce. Mais des contaminations humaines d'origine animale ont été mises en évidence à plusieurs reprises. D'autre part, on a pu isoler chez des humains, des génotypes inhabituels possédant des caractéristiques de souches retrouvées classiquement chez l'animal. Ces génotypes peu courants de rotavirus humains seraient le fruit d'une recombinaison génétique de souches humaines et animales lors d'une co-infection. Ce phénomène, du à la segmentation du génome, a déjà été démontré pour le virus de la grippe (*Influenzavirus*). Ces souches émergentes seraient plus pathogènes pour l'homme du fait d'une protection immunitaire moins efficace envers les nouvelles souches ou d'une virulence accrue après recombinaison [32].

Moins de 100 virions suffisent à contaminer un organisme. Ils se multiplient dans les entérocytes et provoquent leur lyse, entraînant ainsi une diminution de la taille des villosités. L'intestin n'est alors plus capable d'absorber l'eau [110].

Les rotavirus sont extrêmement résistants dans le milieu extérieur. Il faut 10 jours à 20°C ou 32 jours à 4°C pour diviser par 100 le nombre de virions infectants présents dans l'eau de rivière. A 7°C, les virus survivent entre 25 et 30 jours sur des légumes. Sur des surfaces inertes (aluminium, porcelaine, latex, *etc.*), ils persistent pendant au moins 60 jours [32]. Ils sont inactivés en une heure à une température de 50°C [44]. Ils sont sensibles à l'éthanol à 95%, au formol à 2%, au lysol à 5%, à l'hypochlorite de sodium à 2% mais seulement dans le cas d'exposition prolongée avec tous ces produits [2]. Les gels hydro-alcooliques (utilisables pour se désinfecter les mains) détruisent aussi les virus [48].

Distribution, prévalence

On ne dispose pas de données concernant la faune sauvage en France. Par contre, il est très souvent rencontré chez les animaux d'élevage. Au Royaume-Uni, on considère que tous les veaux hébergent et excrètent dans leurs fèces des rotavirus pendant 5 jours lors de leur deuxième ou troisième semaine de vie [32].

Chez l'homme, l'infection par les rotavirus est la maladie la plus fréquente à l'échelle mondiale. C'est aussi la principale cause de mortalité infantile [39]. En France, l'incidence des rotaviroses n'est pas connue précisément. Au Royaume-Uni, les rotavirus recombinants ou d'origine strictement animale seraient responsables de 25 000 infections humaines par an [39].

b. La maladie chez l'animal

Elle ne concerne que les nouveau-nés de moins de deux semaines principalement (les adultes sont asymptomatiques mais peuvent être excréteurs). Elle se traduit par de la prostration et de la diarrhée. Si la maladie se prolonge, on assiste à une déshydratation, des surinfections bactériennes ou parasitaires et à la mort de l'animal.

Les lésions de l'intestin sont peu spécifiques [1].

c. La maladie chez l'homme

La maladie touche essentiellement les enfants de moins d'un an mais aussi les adultes immunodéprimés [110]. Cependant, 70 à 90% des infections sont asymptomatiques malgré une multiplication du virus. Les symptômes sont de la diarrhée aqueuse (rarement hémorragique), des vomissements et de la déshydratation. Le taux de létalité est faible [1].

Le traitement repose sur la correction des troubles hydroélectriques et la prévention des surinfections [1].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine par voie orale par l'intermédiaire de ces mains souillées après manipulation d'un animal excréteur [32]. Il ne faut donc pas manger ou fumer avant de s'être correctement lavé les mains. Mieux vaut porter des gants lors de toute manipulation d'un jeune animal surtout s'il est diarrhéique. Les personnes immunodéprimées (traitement anti-rejet, chimiothérapie, infection par le VIH) et les très jeunes enfants doivent se tenir à l'écart de ces animaux.

Les rotavirus sont classés en 15^{ème} position sur la liste des 25 agents pathogènes les plus facilement transmissibles par la viande bovine [32]. Les denrées sont contaminées par des matières fécales lors de l'abattage et de l'éviscération. Il faut donc éviter tout contact entre la venaison et le contenu du tube digestif.

Enfin, l'homme peut se contaminer à partir du milieu extérieur. En effet, il peut boire de l'eau contenant des virions : des rotavirus ont été détectés dans l'eau du robinet en Isère [32]. Il peut aussi consommer des végétaux crus souillés par des matières fécales. Et puis, par l'intermédiaire de ses mains, il peut ingérer des virus à partir de surfaces ou d'objets contaminés par des déjections animales. Enfin, mais de façon anecdotique, les virus, sous forme d'aérosol, peuvent être inhalés et déglutis [32]. La prévention repose alors sur des méthodes d'hygiène personnelle (port de gants, nettoyage soigneux des mains, eau propre) surtout pour les personnes les plus sensibles.

B. ZOONOSES BACTERIENNES

1. Brucellose

Il s'agit de l'infection de l'organisme par des bactéries du genre *Brucella*. On parle aussi de fièvre de Malte ou de fièvre ondulante.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Bien que la taxonomie du genre *Brucella* ait changé récemment, on considère encore que ce genre regroupe plusieurs espèces dont trois ont été retrouvées chez les animaux de notre étude : *B. melitensis*, *B. abortus* et *B. suis*. Plusieurs biotypes ont été décrits au sein de ces espèces. La différenciation entre ces espèces se fait selon des critères culturels, biochimiques et sérologiques [64].

Les brucelles sont de petits cocco-bacilles (0,5 x 1-1,5 µm), Gram négatif, immobiles mais flagellés, non capsulés, non sporulés [98].

Biologie

Ce sont des bactéries aérobies strictes, croissant à un pH compris entre 6,6 et 7,4 et à une température de 20 à 37°C [98]. Parasites intracellulaires, ces bactéries peuvent contaminer un grand nombre de Mammifères y compris les Cervidés (*B. melitensis*, *B. abortus*), les Suidés (*B. suis*) et le renard (*B. melitensis*, *B. abortus* et *B. suis*) [64, 81].

Elles peuvent résister jusqu'à 35 jours dans une pâture ombragée et jusqu'à 8 mois dans le lisier. Par contre, elles sont sensibles à la chaleur et aux désinfectants usuels [65].

Distribution, prévalence

Chez le sanglier, les dernières études françaises (1998, 1999, 2000) ont montré une séroprévalence vis à vis de *Brucella* de l'ordre de 30%. En moyenne, *B. suis* a été isolée chez 11% d'entre eux (cf. tableau I).

Tableau I : résultats des enquêtes sérologiques et bactériologiques menées sur des sangliers tués à la chasse ou accidentés [81].

lieu	période	sérologie positive/nombre d'échantillons analysables	Isolement de <i>Brucella suis</i> 2 / nombre de rates analysées
Charente	1992/1993	14 / 32	-
France (5 dép.)	1994	22 / 61 (36%)	7 / 72
France (18 dép.)	1996	120 / 344 (36%)	-
Yonne	1997/1998	27 / 135	-
Tarn	1997	3 / 34	-
Côte d'Or	1994/1995	8 / 26	3 / 26
Côte d'Or	1995-1997	125 / 404	-
Eure	1997/1998	3 / 12	-
France (55 dép.)	1997/1998	141 / 487 (29%)	-
Eure	1998/1999	6 / 25	6 / 44
Creuse	1998/1999	16 / 54	4 / 69
Yonne	1998/1999	18 / 37	-
France (55 dép.)	1998/1999	200 / 624 (32%)	-
France (47 dép.)	1999/2000	247 / 797 (31%)	-
Allier	1999/2000	11 / 52	10 / 91
Yonne	1999/2000	42 / 61	-
Cher	1999/2000	37 / 99	5 / 40
Meurthe-et-Moselle	2000	17 / 67	4 / 62
France (31 dép.)	2000/2001	440 / 1 505 (29%)	-
France (23 dép.)	2001/2002	165 / 874 (19%)	-

B. abortus a aussi été isolée chez 10 sangliers entre 1980 et 1992 [67]. Un seul cas de brucellose (*B. abortus*) a été rapporté chez le chevreuil. *B. melitensis* et *B. abortus* ont été retrouvées chez le cerf (cf. tableau II). Dans les Alpes, 40 cerfs sur 64 étaient porteurs d'anticorps anti-*Brucella* [55, 62].

Tableau II : *brucelles isolées dans les espèces animales en France (1980-2000) [67].*

Espèce animale	Espèce brucellique	1980/1992	1993/1996	1997/2000
Sanglier	<i>Brucella suis</i>	0	8	29
	<i>B. abortus</i>	10	0	0
Chevreuril	<i>B. abortus</i>	1	0	0
Cervidés d'élevage	<i>B. melitensis</i>	0	1	0

En France, selon l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) [87], 131 cas de brucellose humaine ont été déclarés en 2000 (en grande majorité dans les Alpes). L'incidence annuelle est en nette diminution depuis les années 80 et tend à se stabiliser à 0,07 cas pour 100 000 habitants depuis 2000. Malheureusement, on ne connaît pas la part exacte (sans doute très faible) due à la faune sauvage. Une étude autrichienne a montré la présence d'anticorps anti-*Brucella* chez 1% des chasseurs [40].

b. La maladie chez l'animal

Chez les animaux sauvages, l'infection demeure en général inapparente. Dans le cas contraire, elle se rapproche de celle rencontrée chez les animaux domestiques [1, 64]. On a observé chez le chevreuil brucellique des manifestations inflammatoires articulaires et tendineuses et des orchites. Les testicules contenaient des foyers purulents au pus pâteux et de couleur jaune-orange [52]. Chez le sanglier, ce sont les avortements, les métrites muco-purulentes, les orchites qui prédominent accompagnés de lymphadénites, d'abcès sous-cutanés, musculaires ou rénaux et d'arthrites suppuratives et déformantes [1, 64]. La brucellose chez le renard se traduit le plus souvent par des orchites, des avortements, des métrites et des arthrites [52].

c. La maladie chez l'homme

La symptomatologie dépend de l'espèce incriminée : *B. melitensis* est très pathogène pour l'homme, *B. abortus* beaucoup moins et *B. suis* sans doute faiblement pathogène [81].

La forme septicémique pure, fréquente lors d'infection par *B. melitensis* se traduit par une fièvre ondulante et sudoro-algique : sueurs abondantes d'odeur forte caractéristique, sans frisson, accompagnées de myalgies et d'arthralgies mal localisées [1, 90, 156]. Lorsque des *Brucella* persistent dans certains tissus, l'infection est localisée : orchite, épididymite, arthrites, méningite, hépatite, néphrite, endocardite, *etc.* [90, 98, 156]. Des formes graves suraiguës mais beaucoup plus rares surviennent lors d'infection à *B. melitensis*. Au contraire, des formes mineures (fréquentes lors d'infection à *B. abortus*), voire inapparentes (peut-être dues à *B. suis*) sont possibles [156]. La forme chronique est la forme la plus fréquente de la maladie. Elle se traduit par de la fatigue et des articulations douloureuses sans fièvre [156].

La maladie rétrocede lors de l'administration sur de longues périodes (plusieurs mois) d'antibiotiques à diffusion intracellulaire (tétracyclines associées à la streptomycine) sauf dans le cas de la forme chronique. La désensibilisation par antigénothérapie à dose progressive est alors le seul traitement efficace [90, 98, 156].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine par voie cutané-muqueuse : au travers des excoriations de la peau des mains ou de la muqueuse buccale ou nasale par l'intermédiaire des mains souillées. La contamination par ingestion est possible mais exceptionnelle : seule la consommation de produits crus (lait) est dangereuse. La prévention repose donc sur des mesures d'hygiène personnelles : port de gants et nettoyage soigneux des mains lors de manipulations d'animaux suspects, de placentas et/ou d'avortons.

Il existe en France un vaccin fabriqué à partir d'une fraction antigénique obtenue de *Brucella abortus* : la fraction PI (phénol insoluble). Il est destiné aux personnes très exposées [90, 98, 156].

2. Chlamydirose

Il s'agit de l'infection de l'organisme par des bactéries du genre *Chlamydomphila*. On parle aussi de chlamydomphilose. *Chlamydomphila abortus* est la principale espèce transmissible à l'homme retrouvée chez les animaux de notre étude.

a. L'agent pathogène

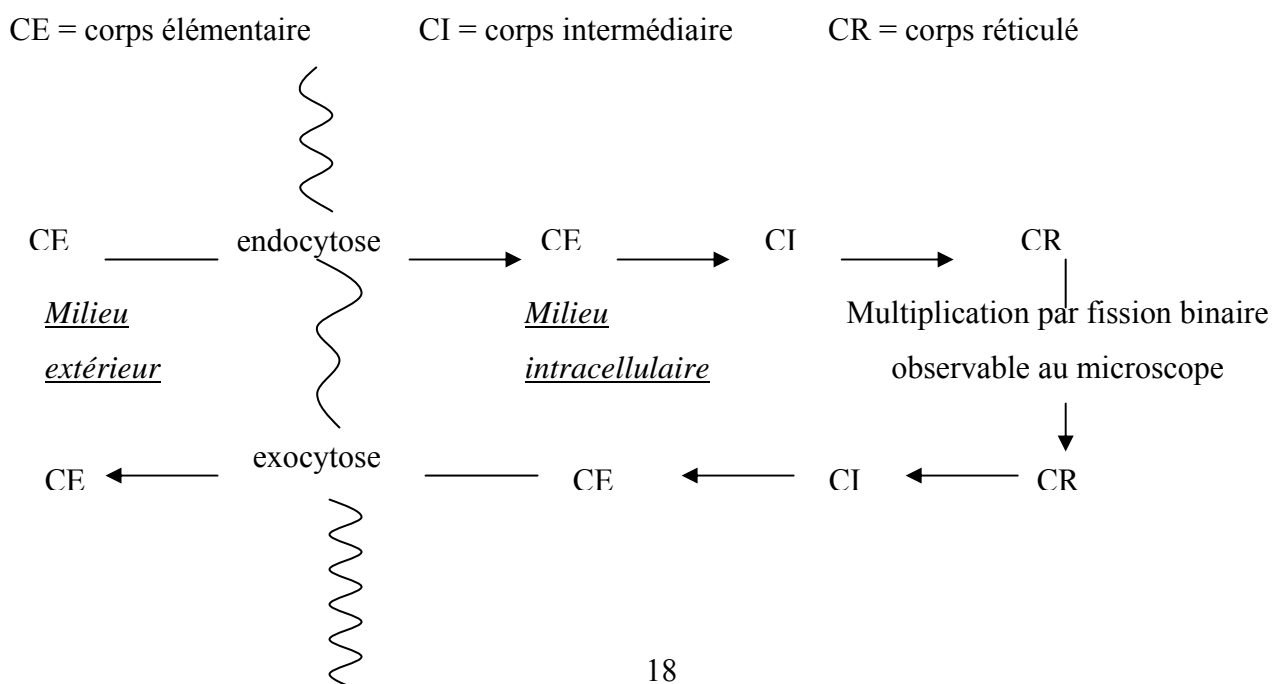
Taxonomie, morphologie

C. abortus forme avec cinq autres espèces le genre *Chlamydomphila* de l'ordre des Chlamydiales. C'est une bactérie intracellulaire obligatoire, à paroi double semblable à celle des bactéries Gram négatif et acido-résistante. Le cycle de reproduction comprend deux phases alternatives : elle apparaît tout à tour sous la forme d'un corps élémentaire (CE) puis d'un corps réticulé (CR). Le CE est dense et sphérique, de 0,3 μm de diamètre, à la paroi rigide et à ADN compact. Le CR est plus grand (1 μm de diamètre), a une forme plus irrégulière, un ADN dispersé et des ribosomes abondants [114].

Biologie

Le CE est la forme infectieuse de *C. abortus* : métaboliquement inactif, il est très résistant dans le milieu extérieur. Le CR est capable de se multiplier dans la cellule mais est très sensible dans le milieu extérieur (cf. figure 6) [114].

Figure 6: cycle évolutif de *Chlamydomphila abortus*.



C. abortus présente un tropisme pour le placenta des Ruminants et, plus rarement, celui des Suidés, des Equidés et des Carnivores [56]

Distribution, prévalence

La bactérie est souvent rencontrée chez les ovins [56]. Lors d'une étude française [16], seulement 5 chevreuils sur 155 sont apparus séropositifs vis à vis de *Chlamydia*. En Allemagne [84], de l'ADN de chlamydies a été retrouvé chez 57,1% des sangliers. Il s'agissait de *C. abortus* dans un cas sur quatre. Fait surprenant, il s'agissait de *C. psittaci* (habituellement retrouvée chez les Oiseaux) dans un cas sur deux [84].

Quelques cas ont été décrits en France [87] chez des femmes enceintes mais le rapport avec les animaux sauvages de notre étude n'a pas été clairement démontré.

b. La maladie chez l'animal

C. abortus est à l'origine d'avortements et de mortinatalité. Chez le mâle, cette bactérie cause des orchites [114]. L'infection par *C. abortus* confère une immunité suffisante pour éviter les formes cliniques mais les animaux peuvent rester excréteurs [56].

c. La maladie chez l'homme

C. abortus représente un danger pour les femmes enceintes chez lesquelles elle est à l'origine d'une fièvre accompagnée de céphalée, de nausées et surtout, de la naissance de prématurés, d'avortement et de mortinatalité [56].

In vivo, *C. abortus* est sensible aux antibiotiques capables de traverser la membrane de la cellule, de la vacuole et celle de la bactérie : tétracycline, macrolides et fluoroquinolones [56].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

La contamination s'effectue par voie aérienne et transcutanée. Les femmes enceintes doivent donc se tenir à distance de toute source de *C. abortus* à savoir les avortons, les placentas, les femelles gestantes ou parturientes.

3. Erysipéloïde

L'érysipéloïde ou maladie de Rosenbach est une maladie infectieuse due à l'inoculation cutanée du bacille du rouget, *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

E. rhusiopathiae est un bacille fin, rectiligne, mesurant 1 à 2 µm de long sur 0,5 µm de large. Il se présente souvent en amas intra-leucocytaires dans l'organisme. Il est immobile, ne présente ni cils, ni capsules, ni spores. Bien coloré par les colorants usuels (Gram positif), il présente des granulations endoplasmiques [82].

Biologie

Micro-aérophile, sa température optimale de croissance est de 37°C (15 à 42°C) et son pH optimale de 7,5 (5,8 à 8,4) [82]. Son principal réservoir est constitué par le porc : 30 à 50% des animaux sains hébergent cette bactérie dans les amygdales, les nœuds lymphatiques ou la valvule iléo-cæcale. D'autres espèces animales constituent également une source d'agent pathogène puisque plus de cinquante espèces de Mammifères, plus de trente espèces d'Oiseaux, des Poissons, des Crustacées, des Mollusques et des Arthropodes peuvent l'héberger [56].

La bactérie ne peut pas se multiplier dans le sol mais peut y résister pendant plusieurs semaines. Elle résiste plusieurs mois dans les matières organiques en putréfaction, 9 mois dans les cadavres et 6 mois dans les salaisons. Elle est cependant sensible à tous les désinfectants usuels et détruite par un chauffage de 15 minutes à 55°C [56].

Distribution, prévalence

La bactérie a été retrouvée chez les Cervidés [56], le chevreuil et le sanglier [82] mais on ne connaît pas exactement sa fréquence en France. En Espagne, 5% des sangliers sont séropositifs [163].

Nous ne disposons malheureusement pas de données concernant le nombre annuel de cas humains.

b. La maladie chez l'animal

La plupart des animaux infectés sont des porteurs sains. Chez le sanglier, la forme aiguë se traduit par l'apparition de plaques d'urticaire rouges localisées sur l'abdomen, l'intérieur des cuisses, le cou et les oreilles. Puis la phase septicémique entraîne de la dyspnée, de la diarrhée et la mort. La forme chronique se caractérise par des arthrites. Chez les Cervidés, la bactérie provoque des endocardites, des arthrites et des septicémies [1].

L'autopsie révèle des pétéchies en de nombreuses parties du corps. La rate et les nœuds lymphatiques sont très inflammés et souvent hémorragiques [1].

c. La maladie chez l'homme

La forme cutanée est la plus fréquente. 18 heures à 10 jours après l'inoculation, il se forme une macule érythémateuse et très prurigineuse au point d'entrée de la bactérie. En quelques heures, cette macule prend une coloration lie de vin et s'étend progressivement. La douleur est souvent forte mais l'état général est bon (légère fièvre, parfois arthralgie). L'évolution est favorable et l'érysipéloïde guérit en 2 à 3 semaines sans suppuration. Chez les personnes immunodéprimées, un érysipéloïde cutané diffus peut être observé [56]. En cas d'infection généralisée (très rare), le malade est atteint d'une septicémie et d'une endocardite qui peuvent entraîner la mort [1].

E. rhusiopathiae est sensible à la pénicilline G (traitement de choix), aux céphalosporines, à la ciprofloxacine, aux macrolides et à la clindamycine [56].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme s'infecte par des blessures cutanées en manipulant des animaux ou des produits d'origine animale contaminés. Il est très résistant aux autres voies d'entrée. La prévention repose donc sur des mesures d'hygiène personnelle : port de gants, lavage soigneux des mains, soins appropriés aux blessures.

4. Fièvre charbonneuse

La fièvre charbonneuse ou charbon bactérien (anthrax en anglais) est une maladie connue depuis l'Antiquité et due à *Bacillus anthracis*.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Bacillus anthracis est proche de *Bacillus cereus*, *Bacillus mycoides* et *Bacillus thuringiensis*. En raison de leur homologie au niveau de leur ADN, leur ARN_r 16S et 23S, ces espèces sont souvent réunies au sein du groupe *Bacillus cereus* [56].

B. anthracis est un bacille Gram positif aux extrémités carrées, de 1 à 1,2 µm de section sur 3 à 5 µm de longueur, immobile, sporulé, capsulé. La spore, ovoïde et non déformante, occupe une position centrale [56].

Biologie

B. anthracis est aéro-anaérobie facultatif et pousse en 24 heures sur milieu ordinaire. La forme végétative est très fragile. La spore assure la pérennité de la maladie par sa résistance. La sporulation nécessite une température comprise entre 15 et 42°C et surtout la présence d'oxygène. L'anaérobiose inhibe toute sporulation et conduit à la mort des bactéries. *B. anthracis* est mondialement répandu et affecte les Mammifères domestiques ou sauvages, principalement les Ruminants. On le retrouve aussi chez les Suidés et les Carnivores [65].

Les spores peuvent survivre une centaine d'années dans le sol mais sont détruites en trois heures par une chaleur sèche à 140°C, en 10 minutes par chaleur humide à 121°C, en quatre heures par du formol à 5% [56]. Elles sont sensibles à la lumière du jour, surtout aux rayons U.V. Dans la matière organique, elles sont détruites en 15 minutes à 100°C (marinade) et par la ionisation à 50 000 Gray [54].

Distribution, prévalence

Les nombreux cas décrits chez les animaux domestiques et sauvages de toutes espèces à travers le monde nous laissent supposer une sensibilité des animaux de notre étude. L'ubiquité du germe et la très grande résistance des spores dans le milieu extérieur nous impose alors la vigilance quant à une possible résurgence chez le cerf, le chevreuil, le sanglier ou le renard [65].

En France, les cas humains de charbon sont de moins en moins nombreux : les trois derniers cas autochtones dus à un contact avec des animaux datent de 1997 [65].

b. La maladie chez l'animal

Les Ruminants (les plus sensibles) peuvent être atteints de mort subite. La forme aiguë entraîne une fièvre, une respiration difficile, des mouvements incoordonnés, des convulsions et la mort [1]. Chez les Suidés et les Carnivores, la maladie revêt une forme chronique : œdème du pharynx et de la langue et septicémie hémorragique [65].

Dans tous les cas, à l'autopsie, on retrouve un sang noirâtre, épais, poisseux et incoagulable, une rate hypertrophiée, noirâtre, boueuse, une urine sanguinolente dans la vessie, un intestin congestif ou hémorragique, un groupe ganglionnaire interne (nœuds lymphatiques mésentériques) ou externe (nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens) hypertrophié, œdémateux, hémorragique et nécrosé. La carcasse n'a pas de rigidité cadavérique [65].

c. La maladie chez l'homme

La forme clinique dépend de la voie d'entrée de *B. anthracis*. Le charbon cutané est la forme la plus fréquente (90 à 95% des cas). Une papule rouge puis une vésicule prurigineuse apparaît au lieu d'inoculation (cf. figure 7).

Figure 7 : *pustule maligne lors de charbon cutané (charbon externe d'inoculation) [65].*



Elle laisse la place à une escarre noirâtre. La guérison peut être spontanée. Sinon, on note une adénite régionale et parfois une septicémie fréquemment mortelle en l'absence de traitement [56].

Le charbon pulmonaire résulte de l'inhalation de spores et se traduit par une broncho-pneumonie sévère compliquée d'une médiastinite hémorragique et d'hémoptysie. Sans traitement, cette forme est mortelle dans 95% des cas [56]. Le charbon gastro-intestinal est la conséquence d'une ingestion de viande contaminée issue d'un animal malade. Il se manifeste par une violente gastro-entérite accompagnée de vomissements et de diarrhée sanglante. La létalité varie de 25 à 75% [1].

Trois semaines de pénicilline G suffisent à enrayer la maladie quelle que soit la forme. Cependant, certaines souches produisent des β -lactamases d'où l'intérêt de l'antibiogramme. D'autres antibiotiques sont actifs : gentamicine, ciprofloxacine, doxycycline, *etc.* [56, 65]

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine en s'inoculant ou en inhalant des spores lors de manipulations de cadavres ou de produits issus d'animaux malades (peaux). Il convient donc de porter des gants et un masque lorsqu'on manipule un animal suspect, de bien se laver les mains surtout si celles-ci sont blessées. Il faut détruire les cadavres en les incinérant et ne pas faire d'autopsie à l'extérieur. Ceci permet de ne pas disséminer les spores et empêche ainsi la pérennité de la maladie. En effet, lors de travaux de terrassement par exemple, l'homme peut mettre au jour des spores enfouies depuis longtemps et se contaminer en les inhalant ou en se les inoculant.

L'homme se contamine également en ingérant les spores contenues dans la viande d'animaux charbonneux. La venaison d'un animal suspect peut être consommée après une cuisson à 100°C pendant 15 minutes [54] mais mieux vaut s'abstenir. La congélation n'affecte en rien le pouvoir pathogène des spores [56].

Enfin, il faut éviter les contacts avec des insectes hématophages (Stomoxinés, *Aedes*, Tabanidés) en utilisant des insecticides, des vêtements couvrants, *etc.* Ce mode de transmission n'est pas exceptionnel : ces insectes sont en effet capables de transporter et d'inoculer des spores [56].

5. Fièvre Q

Cette maladie due à *Coxiella burnetti* (anciennement *Rickettsia burnetti*) est aussi appelée pneumorickettsiose, coxiellose ou fièvre des abattoirs. A l'origine, Burnet, ignorant son étiologie, l'appela « Query Fever » c'est-à-dire fièvre mystérieuse.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

C. burnetti est la seule espèce du genre *Coxiella*, apparenté auparavant aux rickettsies. Depuis, l'analyse de son ARN_r 16S a montré que celle-ci est proche des genres *Legionnella* et *Rickettsiella* [56].

C. burnetti est une bactérie intra-cellulaire obligatoire Gram négatif. Elle peut présenter une variation de phase antigénique : les bactéries en phase I possèdent un lipopolysaccharide (LPS) complet, sont isolées des animaux et de l'homme et sont douées d'un pouvoir infectieux important. Les bactéries en phase II, cultivées en laboratoire, présentent un LPS incomplet et leur pouvoir infectieux est faible (elles sont détruites rapidement dans les phagolysosomes) [56].

Biologie

C. burnetti présente un cycle de multiplication complexe (rappelant celui de *Chlamyphila abortus*) caractérisé par la présence de deux formes morphologiques. Les variants de grande taille (2 µm de longueur) ont un nucléoïde dispersé, sont intra-cellulaires et aptes à la fission binaire. Les variants de petite taille (0,5 µm de longueur) sont métaboliquement peu actifs, extracellulaires et très résistants dans le milieu extérieur (survie de 586 jours dans les excréments de tiques, un mois dans la viande à 4°C). Ils résistent aussi aux ultra-violets, aux grandes variations de pH, aux températures élevées (une heure à 60°C), au formol à 5%, au phénol à 1%, à l'hypochlorite de sodium (NaClO) à 0,5%. Ils sont détruits par l'éther, le chloroforme à 5%, l'éthanol à 70% et le formol à 10% [56].

On retrouve *C. burnetti* partout dans le monde (sauf en Nouvelle-Zélande) chez de nombreuses espèces animales : Bovidés, Cervidés, Suidés, Carnivores, Rongeurs, Oiseaux, Tiques (*Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Ixodes*, ...), mouches, etc. [56, 141]

Distribution, prévalence

En République tchèque, *C. burnetti* a été retrouvée chez 6% des chevreuils, 25% des cerfs et 6% des sangliers [85]. En France, seulement trois chevreuils sur 175 étaient séropositifs vis à vis de *C. burnetti* [16].

Chez l'homme, la prévalence est difficile à estimer : la maladie est asymptomatique dans 50% des cas et sous-diagnostiquée. Une étude [136] a montré que 5% de la population du Sud-Est de la France étaient séropositifs. Le centre national de référence (CNR) des rickettsioses estiment le nombre de malades à 660 par an [141].

b. La maladie chez l'animal

La maladie est le plus souvent inapparente ou provoque des avortements ou des naissances prématurées. Les porteurs sains excrètent les bactéries dans les placentas (lors de mises-bas normales), l'urine et les fèces [1, 56].

c. La maladie chez l'homme

Lorsqu'elle n'est pas asymptomatique, l'infection se traduit, dans une très grande majorité de cas, par un syndrome grippal (fièvre, asthénie, frissons, arthralgies, ...). Dans de rares cas, une pneumopathie ou une hépatite peuvent apparaître, voire parfois une méningo-encéphalite, une péricardite ou une myocardite. Sous sa forme chronique, la maladie touche le système cardio-vasculaire (endocardite, infections sur anévrisme ou prothèse vasculaire) et peut provoquer chez la femme enceinte des naissances prématurées ou des avortements [141].

La bactérie est résistante aux β -lactamines, aux aminosides et aux macrolides : l'antibiotique doit pénétrer dans le phagolysosome et être actif à $\text{pH} < 5$. La rifampicine, le cotrimoxazole, les fluoroquinolones, les tétracyclines et la clarithromycine ont une activité bactériostatique suffisante pour les cas chroniques. Les fluoroquinolones et la doxycycline deviennent bactéricides quand des alcalinisants du phagolysosome (hydroxychloroquine) leur sont ajoutés [56].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

La contamination humaine résulte essentiellement de l'inhalation de poussières virulentes (une famille a été contaminée en assistant au dépeçage d'un cerf au Royaume-Uni [96]) ou de la pénétration de la bactérie à travers la peau à la faveur d'une blessure. Il convient donc de porter des gants et un masque lors de la manipulations de cadavres d'animaux suspects ou de placentas et de bien se laver les mains après.

L'homme peut contracter la maladie en ingérant des bactéries présentes dans le lait [56]. Mais cette voie de contamination n'est jamais impliquée avec les animaux de notre étude.

Exceptionnellement, des tiques infectées peuvent transmettre la maladie [56]. La prophylaxie est alors la même que celle proposée pour la borréliose de Lyme (*cf.* chapitre IV, B1).

Il existe chez l'homme, pour les personnes à risque, un vaccin préparé à partir de souche en phase I inactivées par le formol. Il provoque des réactions néfastes chez les individus déjà immunisés par une vaccination préalable ou une infection naturelle. En France, seuls les vaccins préparés à partir de bactéries en phase II sont disponibles chez l'animal. Bien qu'ils limitent l'expression clinique, ils n'empêchent malheureusement pas l'excrétion de germes [56].

6. Leptospirose

Cf. chapitre III, B2.

7. Pasteurelloses

Il s'agit de l'infestation de l'organisme par des bactéries du genre *Pasteurella*. *Pasteurella multocida* est l'espèce la plus souvent incriminée.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Les pasteurelles sont des coccobacilles ovoïdes ou de courts bâtonnets de 0,3 à 0,4 µm de diamètre et de 1 à 2 µm de long, de coloration Gram négatif. Les corps bactériens apparaissent isolés, par paires et parfois forment de courtes chaînettes. Une coloration bipolaire est habituelle. Ce sont des bactéries immobiles, sans endospore. *P. multocida* possède une capsule dont l'épaisseur varie selon le serovar [98]. La classification en sérotypes (A, B, D, E et F) se fait à partir des antigènes capsulaires [52, 157].

Biologie

Ce sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives capables de croître entre 22 et 44°C (optimum à 37°C) sans production de gaz. Les pasteurelles sont des parasites obligatoires des Vertébrés, le plus souvent à l'état de commensale dans leur rhino-pharynx et leur salive [98].

Elles sont capables de survivre quelques temps dans le milieu extérieur mais ne peuvent s'y multiplier, ni s'y conserver [1, 98, 102].

Le sérotype A est fréquemment impliqué dans les affections respiratoires. Les autres sont retrouvés lors de blessures (abcès, myosite, ostéomyélite), de bactériémies, de méningites et d'affections digestives [45, 157].

Distribution, prévalence

Le sérotype F n'est retrouvé que chez les Oiseaux. Les sérotypes B et E ne sont pas présents sur le sol métropolitain français.

En France, les infections à pasteurelles représentent 6,4% des causes de mortalité des Cervidés [102]. Des anticorps anti-*P. multocida* ont été mis en évidence chez 6,4% des chevreuils (sérototype A, plus rarement sérototype D) et 17,2% des cerfs. 31,4% des sangliers possèdent des anticorps anti-*P. multocida* (sérototype A, jamais D) [52]. Le portage au niveau de la cavité buccale a été mis en évidence chez 3% des renards (sérototype A) [52, 102].

En France, 1 153 cas de pasteurellose humaine ont été recensés de 1985 à 1992 [19]. Plus de 97% de ces cas sont dus aux chiens et aux chats [156]. Les sérotypes A et D sont les plus souvent rencontrés chez l'homme [45].

b. La maladie chez l'animal

Le plus souvent, le portage est asymptomatique dans l'oro-pharynx des animaux [1, 98]. A la suite d'une maladie concomitante ou d'un stress, le portage latent peut donner un syndrome respiratoire, voire une septicémie hémorragique [1, 52, 102].

L'autopsie révèle alors des lésions suppurées broncho-pulmonaires (jetage, hépatisation rouge des poumons, exsudat dans la cavité pleurale) ou caractéristiques de septicémie hémorragique (pétéchies) [1, 52, 102].

c. La maladie chez l'homme

Les formes localisées (la majorité des cas cliniques) se traduisent par un œdème inflammatoire et une douleur intense au point d'inoculation. Le processus inflammatoire peut s'étendre, conduire à des suppurations, abcès, phlegmons et atteindre le périoste. Arthrite septique et ostéomyélite sont des complications assez fréquentes [1, 19, 156]. Les formes généralisées (un tiers des cas) s'observent plus volontiers chez des sujets âgés ou immunodéprimés. Une fois sur deux, il s'agit d'un syndrome respiratoire (broncho-pneumonie, pleurésie). Plus rarement, on peut observer des méningites ou des septicémies [1, 19, 102].

Les β -lactamines restent le traitement de base de cette infection qui rétrocede aussi lors d'administration de tétracyclines ou de fluoroquinolones [19].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

La contamination humaine se fait presque exclusivement par inoculation de la bactérie lors de morsure ou de contamination de plaie. Les sujets immunodéprimés ou âgés peuvent être sensibles à l'inhalation de pasteurelles. Il faut donc éviter de se faire mordre : manipulation précautionneuse d'animaux vivants. Il faut aussi porter des gants lors d'éviscération, de découpe d'animaux suspects pour interdire une blessure ou la contamination d'une plaie pré-existante. Le lavage soigneux des mains ainsi que la désinfection des plaies sont aussi indispensables.

8. Salmonellose

Cf. chapitre II, B3.

9. Streptococcies

Il s'agit de l'infection de l'organisme par des bactéries du genre *Streptococcus*. Seul *Streptococcus suis* a été retrouvé chez l'un des animaux de notre étude, à savoir le sanglier.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

S. suis regroupe des souches de streptocoques non groupables ou portant les antigènes R, S, R/S ou T de Lancefield [56].

Ce sont des coques Gram positif, d'un diamètre inférieur à 2 µm, de forme ovoïde ou allongée, immobiles et souvent capsulés [56].

Biologie

S. suis est isolé des voies respiratoires supérieures et des amygdales des Suidés. On le retrouve plus rarement chez les Carnivores, les Bovidés, les Cervidés et les Equidés (amygdales, flore intestinale) [125]

Le germe résiste 140 jours dans les fèces et 54 jours dans les poussières à une température de 0°C mais seulement 24 heures dans la poussière et 8 jours dans les fèces à une température de 25°C [56].

Il est très sensible aux désinfectants usuels : phénols, ammoniums quaternaires, formol, chlorhexidine, iodure, hypochlorite. En revanche, l'alcool à 70% est peu actif [125].

Distribution, prévalence

S. suis a été retrouvé en France chez des sangliers à plusieurs reprises [56].

Chez l'homme, 3 cas liés au sanglier ont été rapportés en France en 2003 [12].

b. La maladie chez l'animal

Le portage de *S. suis* est presque toujours asymptomatique. Dans le cas contraire, les manifestations de méningites (incoordination motrices, paralysies, tremblements) et de pneumonie prédominant [56, 125].

c. La maladie chez l'homme

La manifestation la plus commune est la méningite associée à une septicémie [12, 125]. Dans plus de 50% des cas, l'infection à *S. suis* se complique par une surdité bilatérale [12]. On peut retrouver aussi des endocardites, des pneumonies, des arthrites, des diarrhées et des affections oculaires [125].

Les antibiotiques les plus actifs sont l'amoxicilline, la gentamicine et la bacitracine. Un nombre important de souches résistent à la doxycycline, aux macrolides, aux lincosamides, à la streptomycine et à la kaomycine [108].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

La porte d'entrée du germe est cutanée à la faveur d'une plaie. Les mesures prophylactiques reposent donc sur une manipulation précautionneuse des carcasses de sangliers (ou autres espèces), surtout de la tête (langue, amygdales) et du tube digestif. Il faut porter des gants et se laver les mains soigneusement. Si la peau est lésée lors de la manipulation, un lavage soigneux des mains (savon) suivi d'une désinfection de la plaie suffisent à enrayer l'infection.

10. Tuberculose

La tuberculose est une maladie due à des bactéries de la famille des mycobactéries. En France, seul *Mycobacterium bovis* a été retrouvé chez les animaux de notre étude (cerf et sanglier).

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

De l'ordre des Actinomycétales, les bactéries du genre *Mycobacterium* possèdent une propriété tinctoriale particulière : l'acido-alcool-résistance révélée par la coloration de Ziehl-Neelsen. Ce sont de fins bâtonnets immobiles, soit isolés, soit regroupés en amas ou en filaments torsadés [11].

Biologie

Les cultures se développent lentement à 37°C et à pH = 6,8 et nécessitent des milieux spéciaux. Aérobie stricte et intracellulaire facultative, *M. bovis* est capable d'infecter les Ruminants, les Suidés, les Equidés, les Carnivores et l'homme [11].

Cette bactérie est beaucoup plus résistante que les autres bactéries aux antiseptiques et désinfectants chimiques. Elle résiste aux acides et aux bases en solution et aussi au froid et à la dessiccation. Par contre, elle est sensible à la chaleur (20 minutes à 60°C, 20 secondes à 75°C), aux rayons ultra-violets et à la lumière ainsi qu'à l'iode, à l'alcool, aux dérivés phénoliques, aux hypochlorites et au formol [11].

Distribution, prévalence

En France, un foyer de tuberculose a été mis en évidence au sein de la faune sauvage en Seine-Maritime en 2001 : 28,5% des sangliers et 14% des cerfs étaient porteurs de *M. bovis* [80]. *M. bovis* a été isolé aussi chez le cerf, le chevreuil et le renard au Royaume-Uni [37], chez le sanglier en Italie, Allemagne et Espagne [103]. La preuve d'une transmission aux animaux domestiques a plusieurs fois été faite [120, 148].

En France, en 2000, on dénombrait 11 cas de tuberculose humaine pour 100 000 habitants. Moins de 1% de ces cas est dû à *Mycobacterium bovis* [156].

b. La maladie chez l'animal

C'est une maladie chronique, évoluant sur plusieurs mois et à la clinique assez frustrante [11].

Seules les lésions à l'autopsie permettent d'orienter le diagnostic : la bactérie se concentre dans les nœuds lymphatiques puis se développe sous forme d'abcès dans les poumons et l'appareil digestif [11]. Chez les Cervidés, on retrouve de multiples abcès des nœuds lymphatiques (notamment mésentériques, mandibulaires et rétro-pharyngés) contenant un pus jaune et visqueux et des lésions caséuses ou crayeuses de 2 cm de diamètre (cf. figure 8) [62].

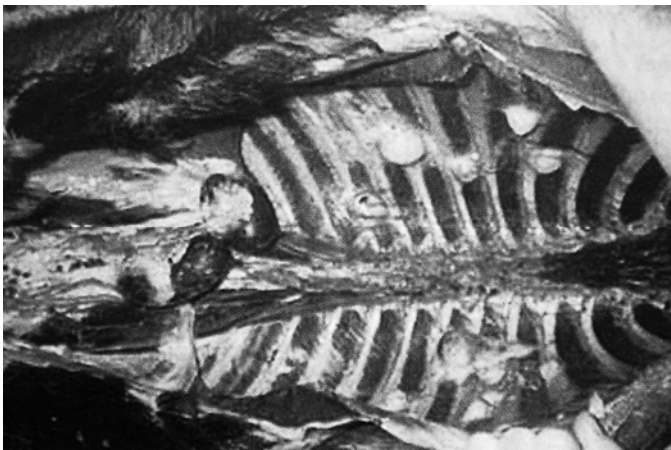
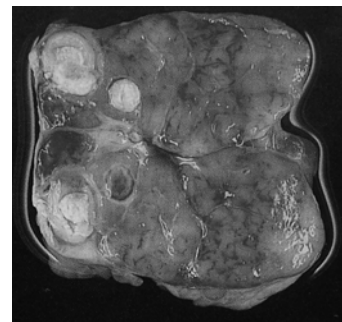


Figure 8 : *abcès tuberculeux sur la plèvre d'un cerf [80].*

Chez le sanglier, on retrouve quasi-systématiquement de grosses lésions tuberculeuses (abcès caséux jusqu'à 5 cm de diamètre) dans les nœuds lymphatiques mandibulaires (cf. figure 9). Dans la moitié des cas, ces lésions concernent aussi les nœuds lymphatiques thoraciques ou mésentériques. Dans moins de 10% des cas, des organes tels que le foie, les poumons, la rate, les plèvres, le péritoine ou des articulations des membres peuvent être touchés par ces tubercules [74].

Figure 9 : *granulomes tuberculeux dans un nœud lymphatique d'un sanglier [74].*



c. La maladie chez l'homme

Les symptômes dépendent du mode de contamination. Lors d'inoculation transcutanée, elle s'exprime par une lésion au point de pénétration : un ou plusieurs nodules, accompagnés d'adénopathie de voisinage, évoluent lentement vers l'ulcération et restent rebelles aux thérapeutiques habituelles [1]. L'inhalation de *M. bovis* produit un complexe primaire pulmonaire (semblable à la tuberculose à *Mycobacterium tuberculosis*) : formation de tubercules auxquels succèdent des cavernes avec hémoptysie et extension possible à d'autres organes [156]. L'ingestion de *M. bovis* entraîne une tuberculose extra-pulmonaire : adénite cervicale, infections génito-urinaires, méningite, arthrites, ostéomyélite, adénite mésentérique, tubercules abdominaux [1, 156].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'inhalation de *M. bovis* nécessite une grande concentration d'animaux malades et une certaine promiscuité avec l'homme. Ce contact étroit nécessaire à la contamination existe rarement entre l'homme et les quatre espèces de notre étude. L'inoculation de *M. bovis* se fait à la suite de blessures cutanées ou de souillure de la muqueuse oculaire lors de manipulation de lésions tuberculeuses. Il faut donc porter des gants lors de manipulation d'animaux suspects. Ensuite, un lavage soigneux des mains et une désinfection des plaies éventuelles s'imposent.

D'autre part, l'ingestion de viande tuberculeuse doit être prévenue en détruisant toute venaison issue d'un animal suspect. Pour plus de sécurité (certains animaux malades ne présentent pas de lésions), une cuisson à cœur permet de détruire les bactéries.

11. Tularémie

C'est une maladie bactérienne due à l'infection de l'organisme par *Francisella tularensis*. On parle aussi de maladie de Francis ou de Flydeer Fever aux Etats-Unis.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Le genre *Francisella* présente une certaine parenté avec les genres *Coxiella* et *Legionella*. Il ne comprend à l'heure actuelle que 3 espèces [56].

F. tularensis regroupe trois sous-espèces : seule *F. tularansis* subsp. *holartica* sévit en France [56].

F. tularensis est un cocco-bacille Gram négatif de 0,2 à 0,7 µm de longueur et 0,2 µm de diamètre, immobile, non sporulé et pourvu d'une capsule dont l'absence n'affecte pas la viabilité mais s'accompagne d'une perte de virulence [56].

Biologie

Cette bactérie aérobie stricte est isolée de nombreuses espèces animales : Mammifères, Oiseaux, Amphibiens, Reptiles, Arthropodes (puces, poux, punaises, moustiques, taons, tiques). Dans le milieu extérieur, la survie est fonction de la température. En-dessous de 0°C, elle persiste jusqu'à 9 mois dans l'eau, la boue, la paille, les grains alors que sa survie ne dépasse pas quelques jours au-dessus de 10°C. Dans les cadavres d'animaux morts de tularémie, la survie atteint 6 mois ou plus pour des températures inférieures à 0°C mais seulement quelques jours si la température est supérieure à 5°C [56].

Distribution, prévalence

En France, *F. tularensis* est présente principalement en Alsace et dans la région Centre mais absente de Bretagne, des Landes, des Pyrénées, du bassin méditerranéen, des Alpes et de la Corse [56]. Une étude tchèque [85] a montré que 6% des chevreuils, 4% des cerfs et 6% des sangliers possèdent des anticorps anti-*F. tularensis*.

Des cas humains liés à la manipulation de sanglier et de chevreuils ont été décrits en France [99].

b. La maladie chez l'animal

Les Cervidés et les Suidés semblent assez résistants à la maladie (contrairement au lièvre). Les marçassins peuvent présenter un épisode fébrile avec des difficultés respiratoires. Le renard n'est infecté que par des doses élevées et développe rarement une bactériémie et une maladie clinique [56].

c. La maladie chez l'homme

Les infections inapparentes sont fréquentes. La maladie revêt plusieurs formes selon la voie d'entrée de la bactérie. Dans tous les cas, elle commence par une fièvre ondulante, des frissons, de l'asthénie, des douleurs articulaires et musculaires, des céphalées et des vomissements [1].

La forme ulcéro-glandulaire (pénétration par la peau) est la plus fréquente : une lésion locale se forme au point d'entrée de la bactérie et se transforme en ulcération nécrotique accompagnée d'adénopathie loco-régionale. Le nœud lymphatique suppure, s'ulcère et se sclérose. La forme oculo-glandulaire se développe lorsque du matériel contaminé entre en contact avec la conjonctive : une papule ulcéreuse apparaît sur la paupière inférieure avec inflammation simultanée du nœud lymphatique régional. La forme pulmonaire primaire est due à l'inhalation d'aérosols : pneumonie simple ou double. La forme typhique est peu courante. Elle est causée par l'ingestion d'aliments contaminés : gastro-entérite, fièvre, toxémie et ulcères sur les muqueuses de la bouche, du pharynx et de l'intestin. Si l'infection n'est pas traitée rapidement, l'évolution clinique peut être brève et fatale [1].

La bactérie est sensible à la streptomycine, la gentamicine, aux tétracyclines, ainsi qu'aux fluoroquinolones. Elle est résistante aux β -lactamines [56].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

F. tularensis est capable de franchir la peau et les muqueuses saines. Elle franchit plus aisément encore la peau écorchée. Des aérosols peuvent se former. Il convient donc de porter des gants, des lunettes et un masque lors de manipulation de cadavres suspects de tularémie.

L'homme peut aussi se contaminer en consommant de la viande issue d'animaux malades de tularémie. La bactérie résiste à la congélation mais est détruite par une cuisson à cœur des aliments.

La bactérie peut être inoculée ou simplement déposée sur la peau humaine (elle traverse la peau saine) par de nombreux Arthropodes : tiques, puces, poux, moustiques, taons, *etc.* [56] En France, *F. tularensis* est capable de se multiplier seulement chez les tiques du genre *Dermacentor* et de contaminer leurs œufs (transmission transovarienne) [22]. Les autres Arthropodes sont de simples « véhicules » pour la bactérie. Il convient alors d'utiliser des acaricides et des vêtements couvrants de protection (bottes, chapeau, pantalon long, *etc.*).

Des vaccins utilisant des souches atténuées ont été utilisées chez l'homme en URSS en 1946 mais ne sont pas commercialisés en France. Compte-tenu du risque de l'utilisation de *F. tularensis* comme arme biologique, des recherches sont en cours.

12. Yersiniozes

Cf. chapitre II, B6.

C. ZOONOSES PARASITAIRES

1. Ascaridozes

Cf. chapitre III, C1.

2. Cestodozes larvaires

Cf. chapitre III, C2.

3. Cryptosporidioze

Cf. chapitre III, C3

4. Ectoparasitoses

Ce sont des maladies de la peau causées par des champignons (dermatophytes) ou des acariens (agents de gales). Bien que les agents pathogènes soient très différents, elles sont ici regroupées dans la même partie parce que ce sont deux maladies de la peau chez l'animal et chez l'homme.

a. Les agents pathogènes

Dermatophytes

Ce sont des champignons kératinophiles appartenant, pour les espèces parasitant les animaux et transmissibles à l'homme, à deux genres : *Microsporum* et *Trichophyton*. Plusieurs espèces ont été retrouvées chez le sanglier et le renard (*cf.* tableau III). Chez les Cervidés, on retrouve fréquemment *Trichophyton verrucosum* [165].

Tableau III : *prévalence des différentes espèces de dermatophytes retrouvées chez le sanglier et le renard.*

	<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	<i>Trichophyton terrestre</i>	<i>Microsporum gypseum</i>	<i>Microsporum canis</i>
Renard [106]	2,75%	2,75%	1,03%	2,75%
Sanglier [105]	1%	2%	-	-

Ce sont de longs filaments mycéliens, de 2 à 4 μm de diamètre, cloisonnés, évoluant à l'intérieur des poils. La plupart des espèces zoophiles sont pathogènes pour l'homme [24].

Agents de gale

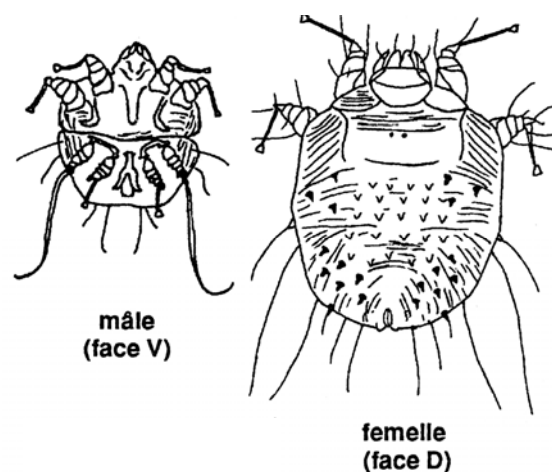
Seul *Sarcoptes scabiei*, de la famille des Sarcoptidés, est transmissible des animaux à l'homme. C'est un acarien aux pattes courtes portant des ventouses au bout d'un pédicule non-articulé et au rostre carré. Il mesure de 200 (σ) à 500 μm (φ) de long (cf. figure 10).

Figure 10 : *schéma descriptif de*

Sarcoptes scabiei [22].

Pattes courtes portant des ventouses pédiculées.

Rostre carré.



Tous les stades vivent sur la peau ou dans la couche cornée. Ils se nourrissent de débris épidermiques [22]. Cet acarien a été mis en évidence chez 15% des renards en Autriche, 21% en Hongrie et 25% en Allemagne [150]. Dans ce pays, l'origine vulpine d'un cas humain a été démontrée [13]. En France, d'après le réseau SAGIR (réseau de surveillance sanitaire de la faune sauvage), *S. scabiei* a été mis en évidence chez les renards notamment dans la Marne et à été responsable de 8 décès chez les sangliers en 7 ans [52].

b. Les maladies chez l'animal

Teigne

Les symptômes de la teigne sont très variables et plus fréquents chez les animaux jeunes. Les animaux sauvages sont très souvent asymptomatiques. Chez les Cervidés, on peut retrouver sur la face des plages dépilées et crouteuses de taille irrégulière. La peau est épaissie, plissée et couverte de fines pellicules. Les lésions peuvent s'étendre à l'encolure, aux flancs et aux membres [165]. Des zones crouteuses et dépilées de 3 cm de diamètre peuvent apparaître chez le renard au départ sur les pattes puis gagnant le reste du corps[92].

Gale

Chez le renard, les lésions de gale apparaissent généralement sur la queue, le dos et le thorax [150]. Il s'agit de croûtes épaisses recouvrant des zones dépilées [52]. *S. scabiei* entraîne souvent la mort des renards et est de ce fait un des facteurs limitants de l'augmentation de population [146, 150]. Chez le chevreuil, on retrouve des zones dépilées très prurigineuses sur la tête et le cou. Ces lésions peuvent s'étendre à tout le corps et affecter ainsi l'état général [52].

c. Les maladies chez l'homme

Dermatophyties

Lors de contamination d'origine animale, la maladie se traduit par des lésions de type herpès circiné (cercles rougeâtres parsemés de vésicules et/ou recouverts de squames), localisées sur la peau glabre, préférentiellement aux zones de contact (mains, avant-bras, etc.). Des lésions très inflammatoires (kérion) peuvent apparaître [1, 24]. Des antifongiques (griséofulvine, amphotéricine B, kétoconazole, ...) locaux ou systémiques suffisent à enrayer la maladie [48].

Prurigo galeux

L'infection humaine par un sarcopte d'origine animale entraîne une éruption papuleuse, voire la formation de vésicules par sensibilisation allergique. Ces lésions, localisées au niveau des bras et des mains sont très prurigineuses. La rémission est spontanée quand le contact avec l'animal porteur est rompu puisque les sarcoptes d'origine animale ne survivent pas longtemps sur l'homme [1, 13].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

La contamination se fait par contact lors de manipulation d'animaux malades ou porteurs sains (teigne). Il faut donc porter des gants et se laver soigneusement les mains et les bras.

5. Giardiose

Cf. chapitre III, C5.

6. Linguatuloses

Cf. chapitre II, C2.

7. Sarcocystoses

Cf. chapitre II, C3.

Conclusion

Les agents responsables de ces maladies traversent la peau (saine ou à la faveur d'une plaie) ou sont inhalés ou ingérés par l'homme par l'intermédiaire de ses mains souillées. Pour éviter de contracter ces zoonoses, quelques mesures d'hygiène simples suffisent dans une grande majorité de cas. Le port de gants d'examen est fortement recommandé dès qu'on manipule un animal vivant ou mort. Après, il faut se laver les mains soigneusement à l'eau clair et avec du savon. En effet, ce dernier, par son effet moussant, enlève une grande partie des agents pathogènes présents sur la peau. Un antiseptique peut être appliqué ensuite sur les mains pour plus de sécurité. On peut utiliser des solutions iodées, du NaClO, de l'éthanol (à 70% ou gels hydro-alcooliques). Ces produits sont bactéricides sur toutes les bactéries (à quelques exceptions près), fongicides et virucides. La chlorhexidine n'est bactéricide que sur les bactéries Gram positif, seulement lors d'un contact prolongé (5 à 10 minutes) et reste sans action sur les spores et le virus [48].

Pour désinfecter les plaies, l'éthanol doit être proscrit : une multiplication des germes est possible sous le coagulum qu'il entraîne. Les solutions iodées et le NaClO sont indiqués. L'eau oxygénée permet un bon nettoyage des plaies par son effervescence et est douée d'une action hémostatique. Mais elle n'a qu'une activité faiblement bactériostatique [48]. De manière générale, il ne faut utiliser qu'un seul antiseptique. Sinon, des effets antagonistes sont possibles [48].

Les personnes fragiles (jeunes enfants, personnes âgées, immunodéprimés, femmes enceintes) se doivent d'être encore plus vigilantes. Et en cas de doute, il ne faut pas hésiter à consulter son médecin.

CHAPITRE II : LES ZOONOSES TRANSMISES PAR CONSOMMATION DE VENAISON

Nous ne parlerons dans cette partie que des maladies concernant le cerf, le chevreuil et le sanglier, le renard étant de fait exclu.

A. ZOONOSE VIRALE

Rotavirose

Cf. chapitre I, A2.

B. ZOONOSES BACTERIENNES

1. Fièvre charbonneuse

Cf. chapitre I, B4.

2. Infections par EHEC

Les EHEC (Entero Hemorragic *Escherichia coli*) produisent de puissantes toxines actives sur les cellules Véro (Vero Toxins) dont une est neutralisée par le sérum anti-toxine de *Shigella dysenteriae* (Shiga-like Toxin). On parle donc aussi de VTEC (Vero Toxins *Escherichia coli*) ou STEC (Shiga-like Toxin *Escherichia coli*). Le sérotype O₁₅₇H₇ (antigènes O somatique et H flagellaire) est fréquemment producteur des ces toxines et très pathogène pour l'homme. Il est donc le plus étudié actuellement [47, 98, 161, 162].

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Le genre *Escherichia* fait partie de la famille des Entérobactéries. Proche des genres *Salmonella* et *Yersinia*, il rassemble 5 espèces (dont l'espèce prédominante *Escherichia coli*) distinguables par hybridation ADN/ADN [98].

Escherichia coli est un bacille Gram négatif, flagellé, de 2 µm de long [39].

Biologie

E. coli est un hôte normal du tube digestif (iléon et colon) de l'homme et de la plupart des animaux à sang chaud. Il y constitue l'espèce dominante de la flore aérobie [98]. *E. coli* O₁₅₇H₇ croît à des températures allant de 6,5°C à 45°C (température optimale étant de 37°C) et peut survivre 9 mois à -20°C. Cependant 90% des bactéries sont détruites en 28 secondes à 64°C [161]. Elles sont enfin très tolérantes à l'acidité (retrouvées dans des yaourts) [162].

Distribution, prévalence

E. coli O₁₅₇H₇ n'a pas encore été mis en évidence chez les animaux sauvages en France mais on sait qu'elle existe chez les bovins. Aux Etats-Unis, la transmission a été démontrée entre des Cervidés et des bovins contaminés fréquentant les mêmes pâtures [61, 144]. La prévalence de *E. coli* O₁₅₇H₇ atteint 0,25% dans une population de cerfs de Virginie, *Odocoileus virginianus*, sauvages [138]. Toujours dans ce pays, la consommation de venaison de cerfs a été à l'origine d'une contamination humaine [61].

En France, on ne sait pas systématiquement quelle est l'espèce animale à l'origine de la contamination humaine mais les STEC ont été responsables d'environ 300 hospitalisations annuelles et d'un décès par an dans les années 1990 [27].

b. La maladie chez l'animal

Les animaux hébergent *E. coli* O₁₅₇H₇ de façon transitoire sans exprimer de symptômes [39, 47]. Lors d'inoculation expérimentale, il ne subsiste que deux semaines dans le tube digestif de cerfs de Virginie [61].

c. La maladie chez l'homme

La dose infectieuse est très faible : quelques bactéries suffisent à déclencher la maladie. Les tableaux cliniques sont variés allant de la diarrhée aqueuse bénigne à des colites hémorragiques sans fièvre. Ces dernières peuvent se compliquer, surtout chez les enfants de moins de 5 ans et les personnes âgées d'un syndrome hémolytique urémique : anémie hémolytique, thrombopénie, insuffisance rénale aiguë et symptômes nerveux nécessitent alors une réanimation du patient et s'avèrent mortels dans 5% des cas [39, 47, 98, 162].

Il n'existe pas de traitement spécifique et l'intérêt des antibiotiques n'a pas été démontré [162].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine en ingérant les bactéries contenues dans la viande pas ou peu cuite. Une cuisson à cœur élimine le danger. Il faut aussi éviter la contamination de la viande en procédant à une éviscération propre du gibier.

3. Salmonellose

On réunit sous ce nom les affections dues aux bacilles du genre *Salmonella*.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

De la famille des Entérobactéries, les bactéries du genre *Salmonella* sont des bacilles Gram négatif, de 2 µm de long, ciliés et mobiles le plus souvent. Ce genre regroupe une seule espèce, *Salmonella enterica*, mais plus de 2 500 sérotypes (dont l'agent de la fièvre typhoïde, spécifiquement humain) [156].

Biologie

Ce sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives, croissant sur milieu nutritif ordinaire à 37°C et fermentant le glucose. Elles se distinguent des autres Entérobactéries par leur système enzymatique. Ces bactéries peuvent se multiplier à des températures allant de 7°C à 45°C et à des pH compris entre 5 et 9. Elles ont la capacité d'infecter de nombreux animaux (Mammifères, Oiseaux, Reptiles) malades ou porteurs sains, excréant alors les salmonelles dans leurs fèces [156].

Ces bactéries sont sensibles à l'action du NaClO à 1%, de l'éthanol à 70%, du glutaraldéhyde à 2% et de l'iode [2].

Distribution, prévalence

Les sérotypes les plus fréquemment isolés en France sont Typhimurium et Enteritidis [156]. Des salmonelles ont été isolées chez le sanglier, le renard et le chevreuil sains ou malades en Allemagne [117, 130] et en Italie [27]. Les sérotypes rencontrés sont alors Choleraesuis, Krefeld, Infantis et Paratyphi B chez le sanglier [27, 130], Brandenburg chez le chevreuil [117] et Enteritidis, Infantis, Typhimurium et Paratyphi B chez le renard [27]. 3% et 4% des sangliers espagnols sont porteurs d'anticorps dirigés contre des salmonelles des groupes C et B respectivement [163].

En France, les salmonelles ont été responsables de 8 000 hospitalisations et de 300 décès annuels de 1990 à 1999. 95% de ces cas sont d'origine alimentaire [27]. Malheureusement aucun travail ne précise si des animaux de notre étude ont été incriminés dans cette maladie.

b. La maladie chez l'animal

Le plus souvent le portage est asymptomatique. Chez les Cervidés, la maladie se traduit par de la diarrhée et de l'amaigrissement. Chez les plus jeunes, la mortalité est importante [117]. Chez le sanglier, la clinique est frustrante : asthénie, amaigrissement et mort. Chez les jeunes, on assiste à des morts subites [124].

A l'autopsie, l'iléon, le cæcum et le colon sont inflammés et ulcérés (*cf.* figure 11). Des pétéchies sont retrouvées sur l'endocarde, l'épicarde et les poumons. La rate est hypertrophiée et des foyers nécrotiques apparaissent sur le foie et les reins [124, 130].

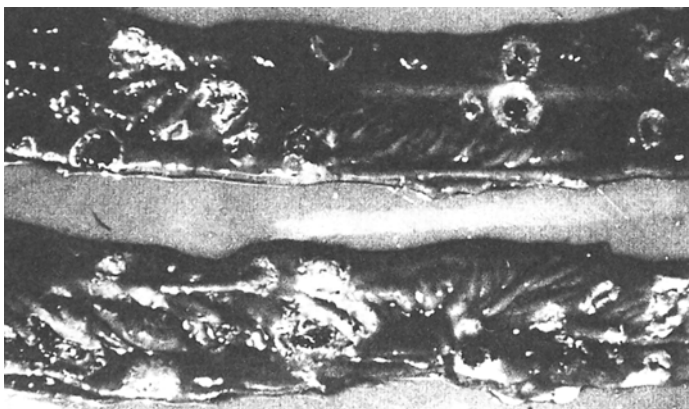


Figure 11 : *lésions de salmonellose chez un sanglier [124].*

Iléon portant de nombreux ulcères de différentes tailles, dont certains sont recouverts d'une substance adhérente noire.

c. La maladie chez l'homme

La salmonellose d'origine animale se décrit comme une infection intestinale caractérisée par une période d'incubation de 6 à 72 heures et par l'apparition subite de fièvre, myalgies, céphalées et malaise général. Douleurs abdominales, nausées, vomissement et diarrhée sont les principaux symptômes. La guérison s'installe spontanément en 2 à 4 jours en général. La déshydratation peut être un problème sérieux surtout chez les enfants et les personnes âgées. Un syndrome septicémique peut s'installer avec splénomégalie et forte fièvre quelques jours après le début de la gastro-entérite, notamment avec le sérotype Choleraesuis. Les formes localisées (arthrite, endocardite, méningite, hépatite) peu fréquentes sont soit une séquelle de la bactériémie, soit la forme initiale de la maladie [1, 156].

Du fait de nombreuses résistances, l'antibiogramme est indispensable [1, 156].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme s'infecte principalement par la consommation de viande colonisée par les salmonelles ou issue d'animaux septicémiques. Il faut empêcher la contamination de la venaison par du contenu digestif lors de l'éviscération du gibier. La conservation de la viande crue doit se faire à une température inférieure à 7°C pour stopper toute croissance bactérienne. Enfin, la cuisson doit être à cœur pour détruire les bactéries.

L'homme se contamine aussi au contact d'animaux malades ou porteurs sains : il peut ingérer de germes par l'intermédiaire de ses mains souillées. La prévention repose donc sur des mesures d'hygiène personnelle : port de gants et lavage des mains.

4. Tuberculose

Cf. chapitre I, B10.

5. Tularémie

Cf. chapitre I, B11

6. Yersinioses

Les yersinioses sont des zoonoses causées par des bactéries du genre *Yersinia*. Seules *Yersinia enterocolitica* et *Yersinia pseudotuberculosis* ont été retrouvées chez les animaux de notre étude.

a. Les agents pathogènes

Taxonomie, morphologie

Ce sont des Entérobactéries du genre *Yersinia* : bactéries pléiomorphes (1 à 2 µm de long sur 0,5 à 0,8 µm de large), Gram négatif, non capsulées, non sporulées, immobiles à 37°C mais mobiles en-dessous de 30°C grâce à des flagelles péritriches. Ces deux bactéries ne diffèrent l'une de l'autre que par des caractères biochimiques [98].

Biologie

On retrouve ces deux bactéries sur la langue, les amygdales et dans le tube digestif de divers animaux (Ruminants, Suidés, Rongeurs, Lagomorphe, Oiseaux, ...) et de l'homme, sains ou malades. Les yersinies, aéro-anaérobies facultatives sont capables de croître à des températures comprises entre 4°C et 42°C et à des pH compris entre 5 et 10 [56, 98].

Elles sont sensibles à l'action de nombreux désinfectants usuels : NaClO à 1%, éthanol à 70%, glutaraldéhyde à 2%, iode, composés formolés et formol. Elles sont tuées par la chaleur humide (121°C pendant 15 minutes) et par la chaleur sèche (160 à 170°C pendant une heure) [2].

Distribution, prévalence

En France, *Y. pseudotuberculosis* a été identifiée une fois chez un cerf [8]. On a retrouvé des yersinies chez le chevreuil en Suisse [21] et en Allemagne [36], chez le renard et le sanglier en Bulgarie [115].

En France, les yersinies ont été à l'origine, dans les années 1990, d'environ 500 hospitalisations par an et d'une dizaine de décès annuels [87]. De nombreuses réactions immunologiques croisées existent avec les bactéries du genre *Brucella*. La forte diminution de la prévalence de la brucellose en France expliquerait donc l'augmentation des cas de yersiniose [89, 97].

b. La maladie chez l'animal

Le portage intestinal de *Y. enterocolitica* est asymptomatique. De même, l'infection par *Y. pseudotuberculosis* reste souvent inapparente. Mais, en cas d'invasion massive, la maladie évolue en quelques semaines, avec diarrhée, amaigrissement et septicémie terminale chez toutes les espèces [98, 102].

A l'autopsie, on découvre de petits abcès dans le foie, les poumons, les reins et la rate. Cette dernière peut paraître hypertrophiée. Les nœuds lymphatiques mésentériques sont hypertrophiés, succulents et abcédés [98, 102].

c. La maladie chez l'homme

Y. pseudotuberculosis est responsable chez l'enfant et l'adolescent de l'adénite mésentérique ou pseudo-appendicite aiguë : douleur dans la fosse iliaque droite, fièvre, vomissements. La maladie peut se compliquer d'un érythème noueux ou d'arthrites réactionnelles. Les formes septicémiques sont fréquentes et graves chez les sujets affaiblis ou âgés [1, 98]. *Y. enterocolitica* entraîne les mêmes syndromes que *Y. pseudotuberculosis*. Seule varie la fréquence respective de chaque forme : en particulier, l'atteinte gastro-entéritique non compliquée, rare avec *Y. pseudotuberculosis*, représente 80% au moins des cas d'infections par *Y. enterocolitica* [156].

Les yersinies sont résistantes aux pénicillines mais sensibles à la streptomycine et aux tétracyclines [56, 102, 156].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme peut s'infecter par consommation de viande (notamment de sanglier) contaminée. La grande résistance au froid des bactéries (multiplication à 4°C !) contribue à l'importance croissante de ce mode de contamination. Il convient alors d'apporter une attention particulière lors de l'éviscération pour éviter de souiller les denrées. L'intestin doit être retiré intact de la carcasse une fois l'anus obturé, les couteaux fréquemment lavés et désinfectés. La viande doit être suffisamment cuite pour détruire d'éventuelles bactéries.

L'homme se contamine aussi en ingérant les bactéries lors de manipulation ou d'éviscération d'animaux porteurs ou par contact avec des objets souillés par des matières fécales. La prévention repose donc sur des mesures d'hygiène personnelle : ports de gants, lavage soigneux des mains et des végétaux pouvant être contaminés.

C. ZOONOSES PARASITAIRES

1. Cestodoses imaginales

Cette partie concerne les cestodoses imaginales en l'occurrence les taeniasis. Ce sont des maladies dues au développement de cestodes adultes dans le tube digestif de l'homme après ingestion de larves contenues dans la viande. Avec la non-réapparition de *Taenia solium* du territoire métropolitain depuis plus de trente ans, le risque de contracter une cestodose d'origine sauvage semble nul.

2. Linguatuloses

Il s'agit de l'infestation par les larves de *Linguatula serrata*. Il existe deux types de linguatuloses selon le stade infestant et la localisation du parasite dans l'organisme : la linguatulose viscérale ou la linguatulose naso-pharyngienne.

a. L'agent pathogène

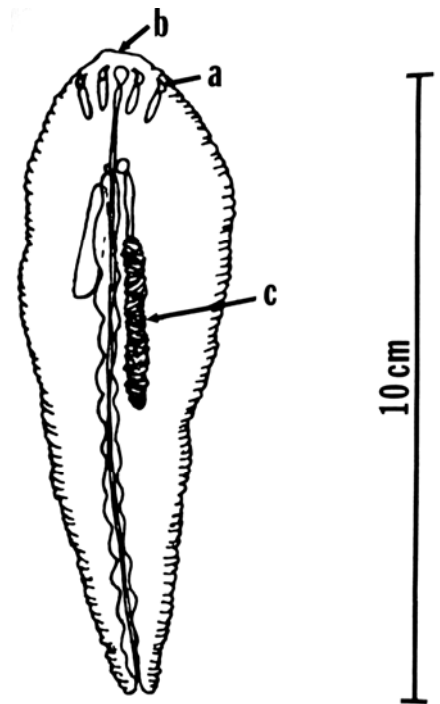
Taxonomie, morphologie

La famille des Linguatulidés ne comprend qu'un seul genre : *Linguatula*. C'est la seule famille de la classe des Pentastomides dont les membres, au stade adulte, parasitent les Mammifères. Les Pentastomides sont des Arthropodes proches des Crustacés [139].

Les Pentastomides possèdent un abdomen annelé vermiforme sans réelle séparation de leur céphalothorax. Leur bouche, sur la face ventrale, est garnie d'une paire de crochets de part et d'autre [139].

L. serrata est le seul représentant du genre *Linguatula* en France. Ces parasites ont un corps blanc grisâtre, lancéolé à bord crénelé. Ils mesurent 18 à 20 mm pour les mâles et 80 à 100 mm pour les femelles (cf. figure 12) [14, 43, 95].

Figure 12 : schéma descriptif d'une femelle adulte de *Linguatula serrata* (vue ventrale) [49].



Les nymphes sont semblables mais juste un petit peu plus petites.

a = crochets buccaux

b = bouche

c = oviducte

Les oeufs ovoïdes, de 70 à 90 μm de diamètre, à coque chitineuse, contiennent un embryon portant deux paires de crochets équatoriaux [14, 43, 95].

Biologie

Les adultes vivent dans les cavités nasales des Canidés (chiens, renards, loups). Les mâles meurent après fécondation (4 mois après l'infestation de l'hôte définitif (HD)). Les femelles vivent et pondent pendant 15 mois encore. Les œufs embryonnés sont rejetés dans le milieu extérieur avec le mucus nasal ou les fèces. Si un hôte intermédiaire (HI) (Ruminants, Suidés, Equidés, Lagomorphes ou l'homme) avale les œufs, le premier stade larvaire (cf. figure 13) éclot, traverse l'intestin et migre jusqu'aux organes internes par le sang.



Figure 13 : schéma descriptif du premier stade larvaire de *Linguatula serrata* (vue ventrale) [49].

La ressemblance apparente avec un agent de gale est seulement superficielle.

Cette forme éclot de l'œuf dans le tube digestif de l'HI et traverse l'intestin grâce à son stylet de chitine (a). Les appendices locomoteurs (b), aidant à la migration, disparaissent peu à peu au cours des différentes mues [49].

Il s'y enkyste et subit 10 mues successives. Par prédation, l'HD ingère le dernier stade larvaire (ou nymphe). Celui-ci remonte dans l'œsophage jusqu'au nasopharynx en 2 heures et se transforme en adulte [109, 49]. La femelle peut pondre plusieurs millions d'œufs [139]. Chez l'HI, les localisations les plus fréquentes du parasite sont les nœuds lymphatiques mésentériques, les nœuds lymphatiques bronchiques, le foie et les reins [139].

Distribution, prévalence

Le parasite n'a jamais été recherché chez le renard français mais il est présent chez le renard d'Irlande du Nord [139].

Jusqu'en 1986, 5 cas de linguatulose viscérale humaine avaient été décrits en France dont quatre découverts fortuitement [43, 95].

b. La maladie chez l'animal

L'infestation de l'HD reste souvent asymptomatique. Sinon, l'animal éternue, saigne du nez et respire difficilement à cause de la rhinite catarrhale provoquée par le parasite [109, 14].

Chez l'HI, l'enkystement des larves est asymptomatique. L'autopsie révèle des lésions granulomateuses de 1 cm de diamètre plus ou moins hémorragiques sur les organes parasités (nœuds lymphatiques, foie) [139].

c. La maladie chez l'homme

L. serrata est responsable de deux syndromes chez l'homme. D'une part, ce dernier peut ingérer des oeufs embryonnés. Le premier stade larvaire ira alors s'enkyster dans ses organes internes. On parlera donc de linguatulose viscérale. D'autre part, il peut ingérer directement la nymphe. Celle-ci gagnera son naso-pharynx d'où le nom de linguatulose naso-pharyngienne.

Dans les cas de linguatulose viscérale, l'infestation est souvent asymptomatique et diagnostiquée fortuitement lors d'examens radiographiques ou de biopsies. Aucun pouvoir pathogène n'est reconnu aux larves enkystées dans les viscères [43]. Doby [43] décrit un épisode fébrile avec toux, expectorations purulentes et douleurs abdominales quand la larve migre jusqu'au poumon. Une contamination très importante peut entraîner un collapsus du poumon, une obstruction intestinale ou cholédoque, une péricardite, une méningite, une

prostatite, voire une péritonite avec septicémie [49]. Dans tous ces cas, l'exérèse chirurgicale permet une guérison totale [139].

Dans les cas de linguatulose naso-pharyngienne (on parle aussi de syndrome Marrara ou d'halzoun), les symptômes sont plus sévères. Quelques heures après ingestion, les nymphes remontent par l'œsophage vers les fosses nasales provoquant alors vomissements, céphalées, irritation de la gorge et des oreilles. La localisation de la nymphe dans le nasopharynx entraîne un œdème de la muqueuse bucco-pharyngée, une congestion des lèvres et des trompes d'Eustache [139]. Les répercussions systémiques sont rares sauf en cas d'hypersensibilité : possibilité de mort subite par asphyxie [139, 169]. La nymphe n'atteint pas le stade adulte (sauf dans de rares exceptions) et dégénère. Elle est expulsée par les éternuements et les symptômes régressent [49, 109, 169]. Dans les cas les plus graves, des antihistaminiques associés à des antibiotiques (surinfections) permettent une guérison complète [169].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine en consommant des viscères crus de Ruminants portant des nymphes enkystées. La cuisson à cœur des abats suffit à tuer le parasite. Pour interrompre le cycle, il faut aussi s'abstenir de donner des viscères de Ruminants crus à des Carnivores (domestiques ou sauvages).

L'homme se contamine aussi en ingérant des œufs fixés sur des végétaux (expulsés avec le mucus nasal ou excrétés dans les fèces) ou par manipulation des animaux porteurs (les œufs sont directement infestants). La prophylaxie repose donc sur des mesures d'hygiène personnelle : lavage des mains et des végétaux consommés crus.

3. Sarcocystoses

Il s'agit de l'infection de l'organisme par des Coccidies du genre *Sarcocystis*. On parle aussi de sarcosporidioses. On distingue deux formes de sarcocystose en fonction de la localisation et du stade infestant du parasite : la sarcocystose intestinale et la sarcocystose musculaire. *S. suihominis* et *S. boviominis* (= *S. hominis*) sont les deux espèces responsables de sarcocystose intestinale humaine. Mais seul *S. suihominis* semble être présent chez les animaux de notre étude. D'autres espèces de *Sarcocystis* sont impliquées dans la sarcocystose musculaire de l'homme mais restent anecdotiques en France [1, 25, 51].

a. L'agent pathogène

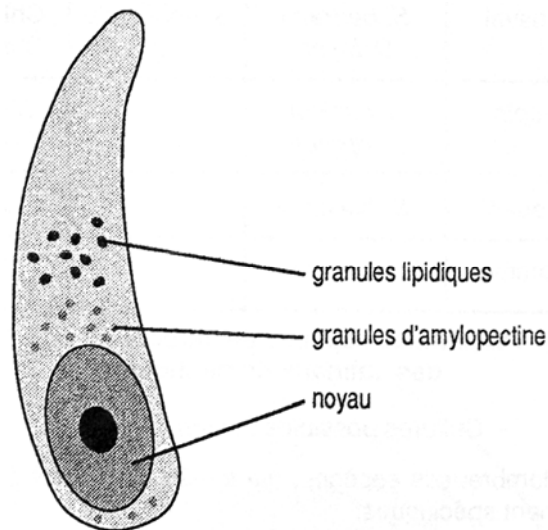
Taxonomie, morphologie

Sporozoaire de la classe des Coccidies, le genre *Sarcocystis* est le genre principal de la famille des Sarcocystidés [25].

Il existe deux stades infestants : le sporozoïte contenu dans le sporocyste et le cystozoïtes contenu dans des kystes musculaires chez l'HI. Le sporocyste est ovoïde et de taille variable en fonction de l'espèce (11-20 x 8-16 μm). Il contient 4 sporozoïtes [25]. Excepté la présence d'un corps cristalloïde chez les sporozoïtes, ces derniers, en forme de banane, sont très proches morphologiquement des cystozoïtes [51]. Les kystes à cystozoïtes se localise à l'intérieur d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme des cellules musculaires. Plusieurs kystes peuvent être retrouvés dans une même cellule. Leur taille varie en fonction de l'espèce de *Sarcocystis* et de l'HI. La paroi du kyste peut être hérissée extérieurement de protubérances. Des septums peuvent partir de cette paroi pour cloisonner l'intérieur du kyste en logettes. Le kyste renferme les métrocytes en périphérie et les cystozoïtes au centre. Les métrocytes sont ovoïdes, leur cytoplasme est riche en ribosomes et mitochondries. Les cystozoïtes sont allongés, leur noyau est excentré (cf. figure 14) [25, 51].

Figure 14 : schéma descriptif d'un cystozoïte de *Sarcocystis* spp. [25].

vue en microscopie électronique



Biologie

Les coccidies du genre *Sarcocystis* ont un cycle dixène (cf. figure 15).

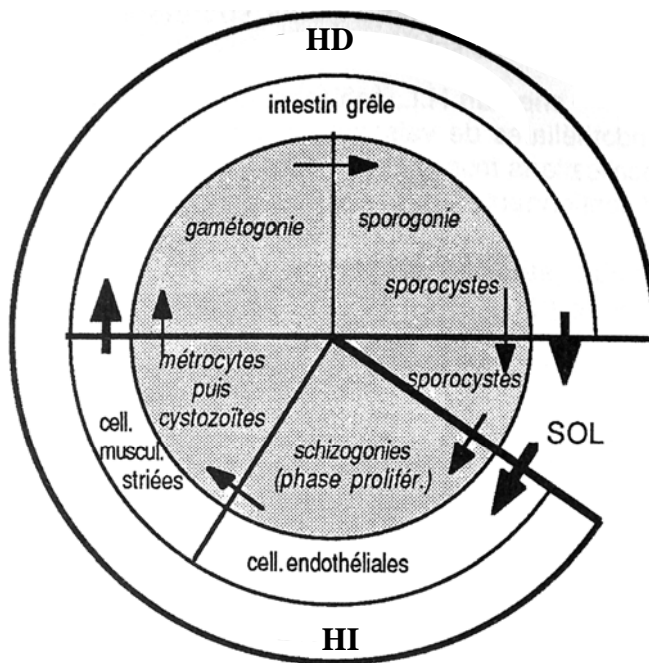


Figure 15 : cycle évolutif de *Sarcocystis* spp. [25].

HD = Carnivores ou Omnivores (dont homme pour *S. suihominis* et *S. boviominis*)

HI = Herbivores, Suidés, Rongeurs, Oiseaux et homme.

L'HD excrète dans ses fèces des sporocystes immédiatement infectants. L'HI ingère ces sporocystes présents dans sa nourriture. Dans l'intestin de l'HI, les sporozoïtes éclosent et gagnent les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins (multiplication asexuée). Puis le parasite atteint les cellules musculaires et s'y enkyste. A l'intérieur du kyste, les métrocytes (en périphérie) se multiplient activement et se différencient en cystozoïtes (au centre). La proportion de cystozoïtes (seuls capables d'infester l'HD) augmente donc avec l'âge du kyste. L'HD se contamine en ingérant de la viande contenant de tels kystes. Les cystozoïtes pénètrent alors dans la *lamina propria* de l'intestin grêle où se déroulent successivement gamétogonie, fécondation et sporogonie [25, 51, 109].

La transmission transplacentaire au fœtus est rare chez HI. Une recontamination de l'HD par des kystes entraîne une réexcrétion du parasite car l'immunité acquise est insuffisante [51].

Les sporocystes sont résistants au gel et peuvent donc survivre à l'hiver dans le milieu extérieur. Ils résistent aussi aux désinfectants usuels. Par contre, ils sont tués par la dessiccation et la chaleur (10 minutes à 56°C) [51]. La congélation détruit une grande partie des kystes musculaires mais pas la totalité. Par contre, 20 minutes à 55°C suffisent pour stériliser la viande [51].

Distribution, prévalence

Le renard est l'HD de nombreuses espèces de sarcosporidies dont *S. cruzi*, *S. tenelle*, *S. capracanis*, *S. capreoli* et *S. suicanis*. Au Royaume-Uni, 17% des renards excrètent des sporocystes de *Sarcocystis* spp. [51]. Une étude française [20] a montré que 56% des chevreuils et 34% des sangliers étaient porteurs de kystes de *Sarcocystis* spp. dans leur cœur ou leur œsophage. De même mais plus récemment, en Pologne [158], 24,7% des sangliers, 94,3% des chevreuils et 88,7% des cerfs étaient parasités par des kystes (retrouvés dans leur diaphragme) de *Sarcocystis* spp. Néanmoins, les proportions de *S. suis* et *S. hominis* (seuls capables de provoquer une sarcosporidiose intestinale chez l'homme) n'ont pas été précisées dans ces deux études.

En France, une étude portant sur 3 500 échantillons fécaux humains a montré que 2% de ceux-ci contenaient des sporocystes de *Sarcocystis* spp. [51].

b. La maladie chez l'animal

Chez le renard, HD, le portage intestinal de *Sarcocystis* spp. est asymptomatique [51].

Chez l'HI, l'intensité des signes cliniques dépendent du nombre de sporocystes ingérés et de l'espèce des sarcosporidies. On peut retrouver alors de la diarrhée, de la maigreur de la prostration et des fasciculations musculaires. Chez la femelle gestante HI, la sarcosporidiose peut provoquer la naissance de prématurés et des avortements. La gestation, la lactation, la malnutrition et le stress sont des facteurs aggravants de la sarcocystose chez l'HI [51].

A l'autopsie, un œdème et des foyers de nécroses des nœuds lymphatiques mésentériques ainsi que des hémorragies sur la séreuse des viscères, dans les muscles cardiaque et squelettiques et sur la sclère de l'œil signent une sarcocystose aiguë [51]. Dans le cas de sarcocystose latente, on retrouve des kystes souvent microscopiques à la forme allongée (jusqu'à 10 mm de long) et contenant un magma puriforme. Ils se situent préférentiellement dans les muscles squelettiques, le myocarde et l'œsophage [25].

c. La maladie chez l'homme

Il existe deux formes cliniques de sarcocystose chez l'homme.

La sarcocystose intestinale ne se déclare que lorsqu'il ingère de la viande parasitée par des kystes de *S. suis* et *S. bovis*. Ces espèces sont peu pathogènes pour l'homme. Des études expérimentales sur des volontaires ont décrit de la nausée, des vomissements, une douleur abdominale et de la diarrhée pendant 24 à 36 heures après l'ingestion des kystes. L'excrétion des sporocystes dure 2 à 3 semaines, période pendant laquelle les sujets peuvent souffrir de diarrhée et de douleur abdominale [51].

La sarcocystose musculaire est rarement symptomatique : les kystes sont découverts fortuitement lors d'examens pratiqués pour d'autres raisons. Cependant, l'infection par certaines espèces (notamment présentes en Asie) peut provoquer de la faiblesse musculaire, des myalgies, des myosites et des fasciculations musculaires [5].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

Dans le cas de la sarcocystose intestinale, l'homme se contamine en ingérant des kystes de *S. suis* ou de *S. bovis* présents dans la venaison pas ou peu cuite. Une cuisson à cœur à 70°C suffit pour détruire tous les parasites.

Dans le cas de la sarcocystose musculaire, l'homme se contamine en ingérant des sporocystes présents sur le pelage de carnivores, dans le sol ou sur des végétaux souillés par les déjections. La prévention repose donc sur des mesures d'hygiène : port de gant, lavage soigneux des mains et des végétaux consommés crus.

4. Toxoplasmose

C'est l'infection de l'organisme par certains stades du protozoaire *Toxoplasma gondii*.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Sporozoaires de la classe des *Coccidia* et de la famille des Toxoplasmatidés, *T. gondii* est une coccidie, parasite intracellulaire des entérocytes chez l'HD [25].

Il existe trois stades infectieux de *T. gondii* : les tachyzoïtes (isolés ou regroupés au sein d'un pseudo-kyste), les bradyzoïtes (au sein d'un kyste) et les sporozoïtes (dans les ookystes) [50]. Les ookystes sont sub-sphériques et mesurent en moyenne 13 µm de diamètre [25].

Le tachyzoïte libre est en forme de croissant et mesure 6 μm de long sur 2 μm de large. Sa partie antérieure est effilée, sa partie postérieure arrondie. Son noyau est en position centrale (cf. figure 16) [50].

Figure 16 : schéma descriptif d'un tachyzoïte de *Toxoplasma gondii* [50].

C : conoïde

OM : membrane externe

IM : membrane interne

R : rhoptrie

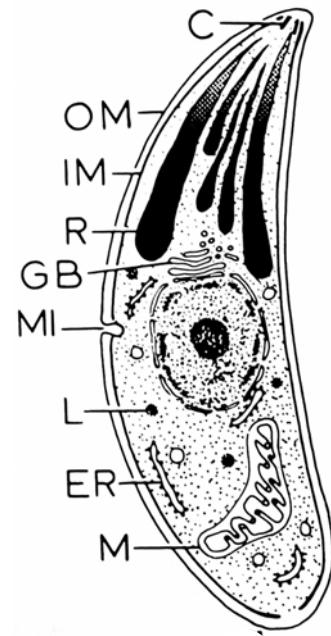
GB : appareil de Golgi

MI : micropore

L : lysosome

ER : réticulum endoplasmique

M : mitochondrie



Dans la cellule de l'hôte, le tachyzoïte est à l'intérieur d'une vacuole parasitophore. Il s'y multiplie par division binaire : le clone ainsi formé au sein de la vacuole est appelé pseudo-kyste (cf. figure 17) [50, 59].

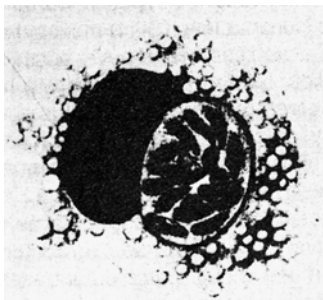
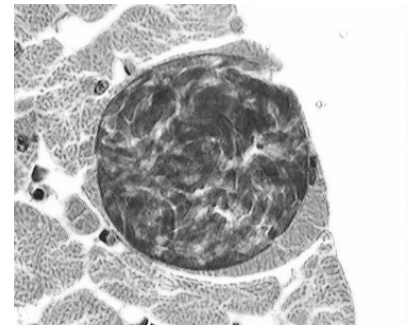


Figure 17 : pseudo-kyste de *Toxoplasma gondii* [47].

Le kyste à bradyzoïtes (60 à 100 μm de diamètre) occupe la totalité de la cellule dont le noyau aplati est rejeté en périphérie. La vacuole parasitophore a disparu (cf. figure 18). Les bradyzoïtes diffèrent peu des tachyzoïtes : ils sont plus petits et leur noyau est excentré [50, 59].

Figure 18 : kyste à bradyzoïtes de *Toxoplasma gondii* [59].



Biologie

Le cycle évolutif de *T. gondii* est un cycle dixène facultatif complexe (cf. figure 19).

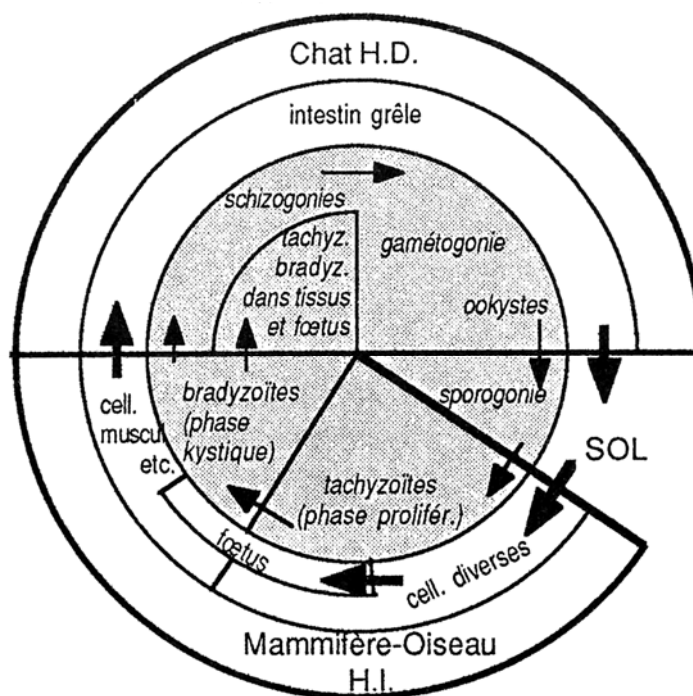


Figure 19 : cycle évolutif de base de *Toxoplasma gondii* [25].

HD = chat et Félidés sauvages.

HI = nombreux Mammifères dont l'homme, Amphibiens, Oiseaux, Reptiles.

Tous les passages d'un hôte à l'autre se font par ingestion des formes infectantes. Mais plusieurs autres déclinaisons sont possibles. Le chat, HD, peut se contaminer en ingérant directement des ookystes sporulés et donner lieu ainsi à un cycle complet sans HI [25]. De même, *T. gondii* peut infecter les HI de différentes manières (cf. tableau IV). Le cycle s'effectue alors dans certains cas sans HD [25].

Tableau IV : possibilités de développement de *Toxoplasma gondii* chez HI [25].

mode d'infection	suite de développement	conséquences
HI ingérant des sporocystes infectants	développement de tachyzoïtes puis de bradyzoïtes	cycle « normal » HD-HI
HI ingérant des kystes avec les tissus d'un premier HI infecté	nouveau développement de tachyzoïtes	le cycle peut se poursuivre sans HD
HI mammifère femelle gestante contractant une primo-infection	passage possible au fœtus	toxoplasmose congénitale
HI infecté latent lors d'immunodéficience	nouvelle phase proliférative (tachyzoïtes)	<i>T gondii</i> : parasite opportuniste

Chez l'HI, le tachyzoïte est le stade prolifératif (reproduction asexuée) alors que *T. gondii* est en latence sous forme de bradyzoïte [50]. Les bradyzoïtes, en phase kystique, peuvent redonner des tachyzoïtes lors de rupture d'immunité chez l'HI [25].

Chez le chat, l'excrétion d'ookystes ne dure qu'une à trois semaines, généralement une seule fois dans la vie de l'animal. En effet, l'immunité acquise interdit une excrétion ultérieure d'ookystes sauf en cas de malnutrition, d'infection concomitante avec *Isospora felis* ou lors d'administration de cortisone [50].

Les ookystes ne deviennent infectants qu'après sporulation. Ce phénomène met habituellement 1 à 5 jours en fonction de la température et de l'humidité [50]. Dans des conditions naturelles (température comprise entre -20°C et 35°C), ils résistent jusqu'à 548 jours dans des fèces. Ils sont détruits en 30 minutes dans l'eau à 50°C, en une heure dans l'eau à 45°C, en une heure dans l'éthanol à 95% et en 10 minutes dans de la teinture d'iode à 7% [50]. Les tachyzoïtes sont incapables de survivre dans le milieu extérieur et détruits par les sucs gastriques [50], la chaleur (10 minutes à 60°C) et les antiseptiques [59]. Ils sont donc transmissibles généralement par voie placentaire. Les bradyzoïtes survivent très longtemps chez les HI. Ils ont été retrouvés vivants 875 jours après infection expérimentale (ingestion d'ookystes) dans les muscles squelettiques et le cœur de Suidés [50]. Par contre, ces kystes sont détruits en 30 minutes à 55°C. Ils sont tués par la dessiccation et les rayons γ [59].

Certains d'entre eux peuvent résister à la congélation à -20°C [50]. Ce n'est donc pas une méthode fiable pour détruire *T. gondii* dans la viande. Les kystes persistent aussi jusqu'à deux mois dans la viande conservée entre 4°C et 6°C [50]. Les kystes restent infectants plusieurs jours après la mort de l'HI même si ses tissus sont en décomposition [50]. Ceci permet une contamination des charognards, voire des herbivores (ingestion d'herbe souillée).

Distribution, prévalence

En République tchèque [83], on a retrouvé *T. gondii* chez 2% des sangliers. Il a aussi été identifié chez le chevreuil et le cerf [50, 164]. Le parasite est toujours plus fréquent chez ces animaux vivants en forêt péri-urbaine [164].

Selon l'InVS [87], *T. gondii* rend malade 103 300 français par an et est responsable de 852 hospitalisations et de 70 décès annuels. Chaque année en France, on compte près de deux cas de toxoplasmose congénitale mortelle pour 10 000 naissances [50].

b. La maladie chez l'animal

Souvent asymptomatique, la toxoplasmose acquise chez l'HI peut revêtir plusieurs types de syndromes peu caractéristiques : respiratoire (broncho-pneumonie), digestif (gastro-entérite hémorragique), nerveux (méningo-encéphalite, polyradiculite) ou musculaire (polymyosite). Les signes cliniques sont toujours plus graves chez le jeune. Chez la femelle gestante non-immunisée, les tachyzoïtes peuvent migrer et gagner le fœtus : avortements, mortinatalité, malformations [59].

L'autopsie révèle, dans les formes évolutives, des foyers de nécrose sur le foie, la rate, les poumons et les nœuds lymphatiques. Dans la phase chronique, aucune lésion n'est décelable et les kystes à bradyzoïtes sont invisibles à l'œil nu [50].

c. La maladie chez l'homme

Chez les personnes immunocompétentes, la toxoplasmose non congénitale est souvent asymptomatique. Dans le cas contraire, le patient est fatigué, se plaint de maux de tête, de myo-arthralgies. La fièvre est possible. Ces symptômes régressent en plusieurs semaines. Une lymphadénopathie peut apparaître et est alors assez caractéristique. A l'opposé, les symptômes sont très importants chez les personnes immunodéprimées : méningo-encéphalite, pneumonie, septicémie [50]. Des complications fréquentes affectent le globe oculaire [59].

Lors d'une infection de la femme enceinte non-immunisée, les tachyzoïtes peuvent gagner le fœtus et ses annexes entraînant alors avortement et mortinatalité. Si le fœtus survit, il en garde de graves séquelles : hydrocéphalie, chorio-rétinite, anémie, hépatomégalie, splénomégalie, retard mental, *etc.* [50, 59].

Pyriméthamine et sulfonamides ont une action synergique contre les tachyzoïtes [48].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme contracte la toxoplasmose de deux façons différentes, soit par ingestion d'ookystes sporulés, soit par ingestion de kystes contenus dans la viande d'animaux infectés latents (le plus fréquent). L'InVS [87] recommande alors, surtout pour les femmes enceintes, de laver soigneusement les végétaux consommés crus. Lors de consommation de venaison, la cuisson doit atteindre au moins 65°C dans toute l'épaisseur des morceaux de viande. Il faut laver soigneusement les ustensiles et le plan de travail après préparation de crudités ou découpe de viande crue. Enfin, les mains doivent être systématiquement lavées après manipulations du sol, de végétaux ou de viande crue.

5. Trichinellose

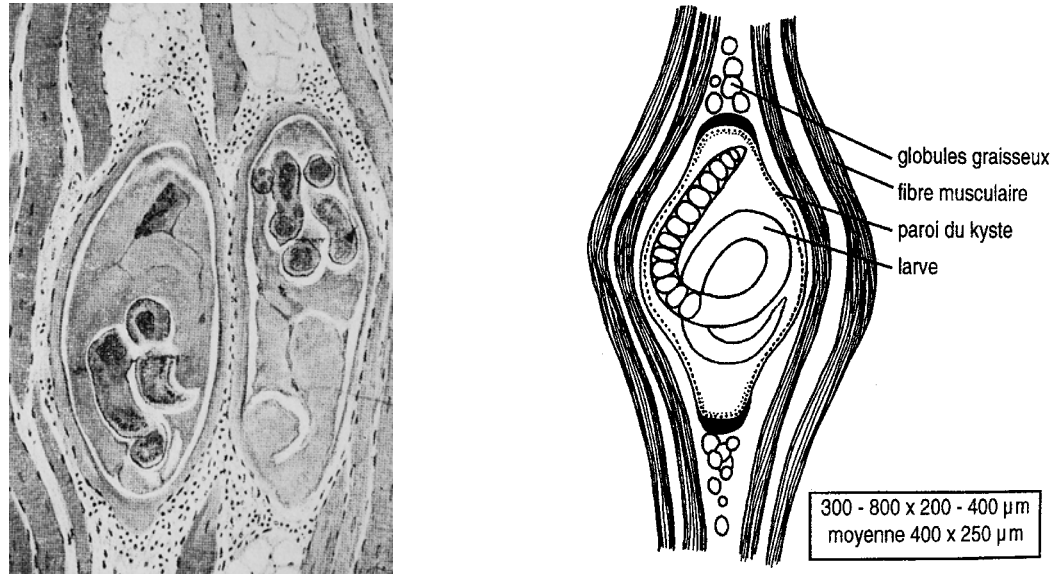
C'est une helminthose due à des nématodes du genre *Trichinella*. On parle aussi de trichinose.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

De la classe des *Adenophora* et de l'ordre des *Trichinellida*, le genre *Trichinella* regroupe 7 espèces et 3 génotypes (au statut taxonomique incertain) indifférenciables morphologiquement et définies par typage moléculaire. Seules trois espèces concernent les animaux de notre étude : *T. spiralis*, *T. britovi* et *T. pseudospiralis* [112]. Les parasites adultes sont de très petite taille (1 à 4 mm de long et 50 µm de section) et difficilement observable. La larve L₁ pénètre à l'intérieur d'une fibre musculaire qui survit et se transforme en « cellule nourricière ». En effet, elle perd ses caractères de cellule musculaire et ses noyaux sont plus nombreux et plus grands. Une capsule de collagène ainsi qu'un réseau vasculaire se développent autour de la cellule. La larve est alors enroulée en spirale et mesure 0,9 mm de long sur 30 µm de large (*cf.* figure 20) [23].

Figure 20 : photo [57] et schéma descriptif [23] de lésions de trichinellose musculaire.



Biologie

Le cycle évolutif des trichines se déroule sans passage dans le milieu extérieur et l'HD est également HI (cf. figure 21) [23].

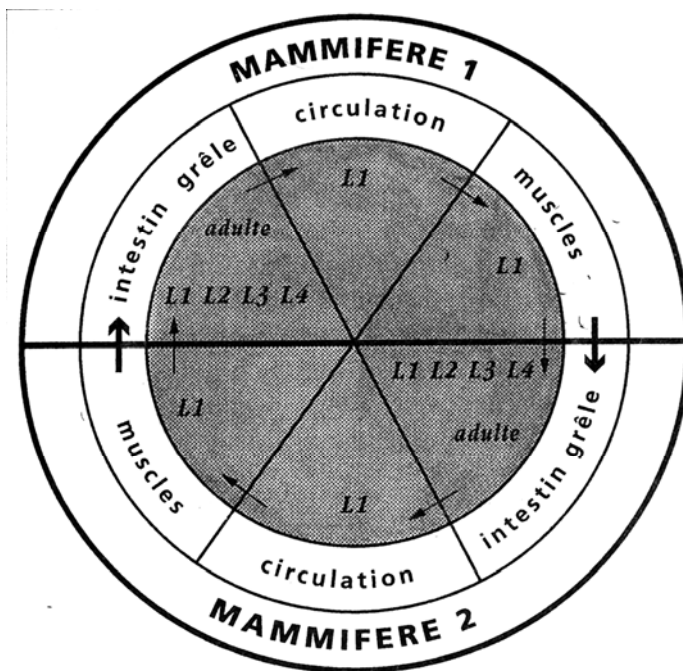


Figure 21 : cycle évolutif de *Trichinella sp.* [23].

Les trichines sont cosmopolites et capables d'infester un grand nombre d'hôtes (Mammifères, Oiseaux, Reptiles) [23].

L'hôte se contamine par ingestion de L₁ lors de prédation, de cannibalisme, de nécrophagie ou plus rarement lors de coprophagie. Dans l'intestin grêle, les trichines vivent au sein des entérocytes qu'elles tunnelisent créant des syncytiums. Elles ne sont extracellulaire que de façon transitoire lorsqu'elles se mobilisent pour passer d'une cellule à l'autre. Les femelles sont vivipares [60]. Les L₁ migrent par voie sanguine ou lymphatique ou même par la cavité péritonéale puis passent par le cœur droit, les poumons et le cœur gauche (atteint en une à quatre semaines) qui les disperse dans la circulation générale. Seules celles qui atteignent des muscles striés poursuivent leur développement [23].

Dans le muscle, la larve peut survivre plusieurs années, voire toute la vie de l'animal porteur. Dans le cadavre de leur hôte, elles ont encore une longue survie (même dans les muscles en état de putréfaction) de l'ordre de 2 à 3 mois selon la température et l'espèce considérée. *T. spiralis* est détruit en 12 heures à -30°C ou en 48 heures à -20°C dans le muscle de souris. *T. nativa* est très résistante au froid : son aire de répartition se situe au nord d'une isotherme de -5°C en janvier [111]. La survie de *T. britovi* dans les cadavres est augmentée au froid et à l'humidité. C'est sans doute pourquoi elle est surtout présente dans les zones de montagnes [133]. Lorsqu'elles sont ingérées, les larves peuvent être évacuées dans les fèces (avant de pénétrer dans l'épithélium) et y survivre au moins une semaine. Elles résistent aussi au fumage et à la marinade des viandes. Par contre, elles sont détruites par la chaleur (>60°C), la salaison (8 jours dans une saumure à 25% de NaCl) et la congélation rapide. Cependant *T. britovi* résiste jusqu'à -4°C et *T. nativa* quelques mois à -30°C [60, 149].

Distribution, prévalence

D'après Murrel et Pozzio [112], 0,0002 à 0,003% des sangliers seraient porteurs de trichines (*T. spiralis*, *T. britovi* ou *T. pseudospiralis*) en France. Les foyers les plus importants sont en Provence, Languedoc et Cévennes mais on en retrouve aussi dans le Nord-Est, le Centre et les Alpes. Chez le renard, on retrouve *T. spiralis* (Jura, Alpes) et *T. britovi* (Isère, Hautes-Alpes, Lozère et Haute-Marne) [149].

Chez l'homme, en France, 108 cas de trichinellose due à la consommation de viande de sanglier ont été rapportés depuis 1975. Lors de ces épidémies, *T. spiralis*, *T. britovi* et *T. pseudospiralis* ont été retrouvées [68].

b. La maladie chez l'animal

Les animaux ne présentent pas de symptômes et les lésions sont invisibles à l'œil nu [60].

c. La maladie chez l'homme

Certaines infestations demeurent inapparentes. La période d'incubation est variable, de 1 à 43 jours [1, 60]. On distingue 3 phases dans l'évolution de la trichinellose. La phase intestinale se manifeste par de la diarrhée, des vomissements, des douleurs abdominales et surtout par un œdème de la face caractéristique (retrouvé dans 75% des cas [19]). La phase musculaire a un caractère aigu avec hyperthermie (80% des cas), céphalée, myalgies (82%) [19, 60]. Six semaines plus tard, la maladie entre dans sa phase chronique lors de l'encapsulation des larves et évolue vers la calcification des kystes sans manifestation clinique généralement. Cependant, dans 30% des cas, le malade se plaint de douleurs musculaires chroniques. La phase aiguë peut être mortelle surtout chez les personnes immunodéprimées [60].

L'albendazole associés aux corticoïdes améliorent la clinique jusqu'à disparition des symptômes [60, 68].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine en ingérant des larves enkystées dans la viande pas ou peu cuite. La prévention repose sur un dépistage des viandes contaminées (examen trichinoscopique obligatoire en France sur les viandes de sanglier cédées sauf dans le cadre d'une consommation familiale [arrêté ministériel du 2 août 1995]). La directive 77/96/CEE du 21/12/1976 modifiée par la directive 94/59/CE du 02/12/94 recommande de congeler des morceaux de viande de moins de 25 cm d'épaisseur pendant 10 jours à -25°C. Cependant *T. britovi* résiste à cette méthode [68]. Il est donc préférable de cuire la viande à cœur à 80°C pendant 10 minutes (directive CEE 2661/VI/14F de 1994).

Des vaccins ont été expérimentés chez l'animal. Pour l'instant, il n'a pas été développé à grande échelle ni essayé chez l'homme [60].

Conclusion

Ces maladies ont de graves répercussions sur l'état de santé des consommateurs, notamment les plus fragiles. Pourtant, des mesures simples contribuent à diminuer fortement les risques. La prévention commence dès le début de la chaîne alimentaire. Il faut s'assurer que l'animal n'était pas porteur d'agents pathogènes. Normalement, la réglementation française en matière d'échanges de denrées alimentaires permet de dépister et d'écarter les carcasses dangereuses des circuits de consommation. Ensuite, les denrées ne doivent jamais entrer en contact avec des matières contaminantes. Elles doivent être conservées dans des locaux propres sans jamais briser la chaîne du froid. Enfin, de manière générale, une cuisson complète à cœur stérilise les denrées.

CHAPITRE III : LES ZOONOSES TRANSMISES PAR LE MILIEU EXTERIEUR

A. ZOONOSE VIRALE

Rotavirose

Cf. chapitre I, A1.

B. ZOONOSES BACTERIENNES

1. Fièvre charbonneuse

Cf. chapitre I, B4.

2. Leptospirose

C'est une maladie infectieuse due à divers leptospires du genre *Leptospira*. Selon, les formes cliniques, elle revêt différents noms : maladie de Weil, maladie du porcher, fièvre des marais, fièvre des 7 jours, *etc.*

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Les leptospires pathogènes pour l'homme et les animaux sont de nombreux sérovars de l'espèce *Leptospira interrogans sensu lato* de l'ordre des Spirochetales (cf. chapitre IV, B1a). De récentes études génomiques (hybridation ADN-ADN) ont montré que ces leptospires étaient en fait regroupés au sein de 8 nouvelles espèces [56].

Ce sont des bactéries de 0,1 à 0,2 μm de diamètre et de 6 à 12 μm de longueur, finement spiralée, présentant des extrémités en crochets, mobiles grâce à 2 flagelles (un à chaque pôle) qui ne se chevauchent pas au centre de la cellule [56].

Biologie

Les leptospires pathogènes vivent principalement dans les tubules rénaux et le tractus génital des animaux infectés (Mammifères exclusivement). Ils sont excrétés par l'urine dans le milieu extérieur. Ils ne s'y multiplient pas mais survivent jusqu'à 6 mois à l'abri des ultraviolets dans l'eau ou les sols boueux à pH alcalin. Bien que chaque sérovar ait un hôte préféré, il n'existe pas de spécificité réservoir-sérovar [56].

Distribution, prévalence

Des leptospires ont été mis en évidence chez le sanglier en dehors de nos frontières : 25% des sangliers polonais ont séroconverti vis-à-vis d'un ou plusieurs sérovars (18 étaient recherchés) [93], 12% des sangliers espagnols ont été confrontés au sérovar pomona [163]. Il n'existe pas de données concernant les autres espèces mais elles restent des sources potentielles.

Selon l'InVS, environ 300 cas sont diagnostiqués chez l'homme en France. Les cas sont plus nombreux de juin à novembre. L'incidence annuelle est plus faible lors des années sèches. Les régions les plus touchées sont la Champagne-Ardenne, la Franche-Comté, l'Aquitaine et le Poitou-Charente [19]. Une étude autrichienne [40] a montré que 10% des chasseurs étaient séropositifs envers *L. interrogans*.

b. La maladie chez l'animal

La clinique varie en fonction du sérovar et de l'animal. Mais, de manière générale, les animaux sauvages semblent adaptés aux leptospires et ne présentent ni symptômes, ni lésions tout en restant excréteurs [1]. Cependant, des lésions graves de néphrite hémorragique et interstitielle ont été décrites chez le renard [91]. Lors d'infections expérimentales, les Cervidés présentent de la faiblesse, de l'anorexie, de l'anémie, un ictère et une hémoglobinurie. On retrouve à l'autopsie des lésions de néphrite interstitielle [52].

c. La maladie chez l'homme

L'expression clinique est fonction de la souche, de son sérovar et de la réaction de l'hôte. Certaines infections leptospirosiques passent inaperçues. Le tableau clinique le plus fréquent est celui d'un syndrome douloureux fébrile pseudo-grippal de 5 jours.

Il peut se compliquer en formes graves consécutives à la colonisation hépatique (syndrome ictéro-hémorragique), méningée (rare) et/ou pulmonaire (rare). Le pronostic dépend alors largement de la rapidité de l'instauration du traitement avant l'installation de l'insuffisance rénale aiguë. La létalité est de l'ordre de 2%. La guérison est sans séquelle [156].

L'efficacité des traitements par la doxycycline et la pénicilline a été démontrée par des études cliniques [56].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

Les leptospires pénètrent l'organisme à travers la peau ou les muqueuses conjonctivale, pharyngée ou digestive. La perméabilité de la peau saine est augmentée par un séjour prolongé dans l'eau ou par la présence de lésions (abrasions, excoriations, plaies de morsure). Il convient donc de porter des gants, des bottes, des lunettes et des vêtements couvrants lors d'activité dans l'eau stagnante ou de manipulation d'animaux souillés par leur urine. Il faudra ensuite se laver soigneusement les mains.

La vaccination existe mais est spécifique du sérovar. Il faut donc connaître préalablement les sérovars les plus fréquemment rencontrés dans une région donnée. Elle est mise en œuvre dans le cas des professions à risques (égoutiers, éboueurs) mais semble plus difficile à proposer dans l'état actuelle des connaissances dans le cadre d'activités de loisir (bases nautiques, chasse) ou de professions moins exposées (garde-chasse, garde-pêche).

C. ZOONOSES PARASITAIRES

1. Ascaridoses

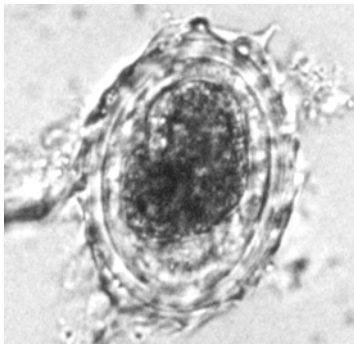
Il s'agit de l'infestation par des nématodes de l'ordre des *Ascaridida*. Les deux représentants transmissibles à partir des animaux de notre étude sont *Ascaris suum* et *Toxocara canis*.

a. Les agents pathogènes

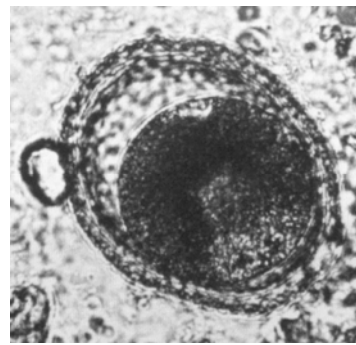
Taxonomie, morphologie

L'œsophage d'*Ascaris suum* est simple et cylindrique alors que celui de *Toxocara canis* possède un ventricule postérieur [23]. *A. suum* peut atteindre 40 cm de long tandis que *T. canis* ne mesure que 7 cm. Les œufs d'*A. suum*, plus petits (65 x 45 µm), portent une coque épaisse et mamelonnée contenant une seule cellule. *T. canis* pond des œufs plus gros (90 x 75 µm) à coque ponctuée contenant une grosse cellule foncée (cf. figure 22) [9].

Figure 22 : œufs d'Ascarididés [34].



Ascaris suum



Toxocara canis

Biologie

Le cycle d'*A. suum* est un cycle homoxène (cf. figure 23).

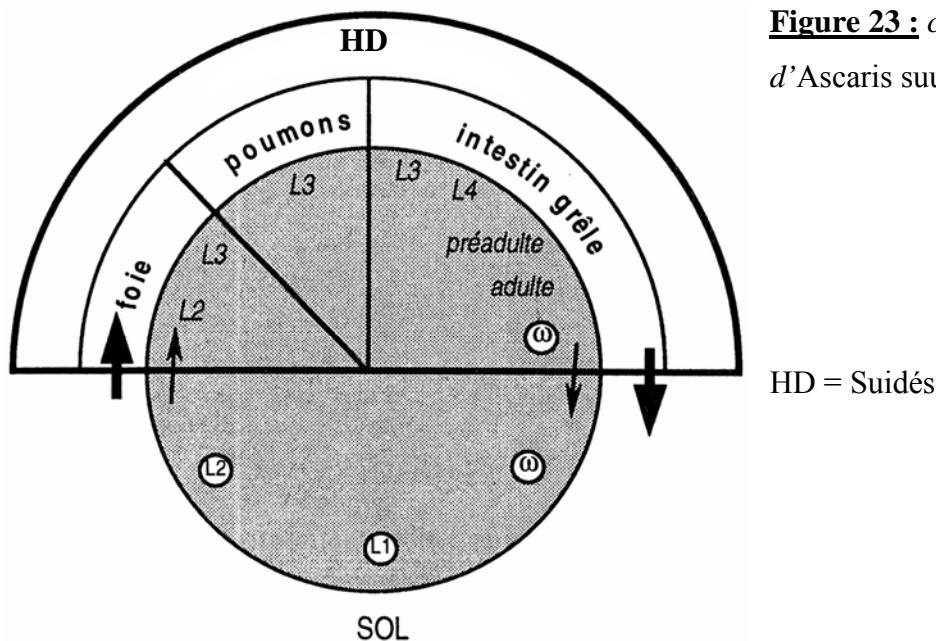
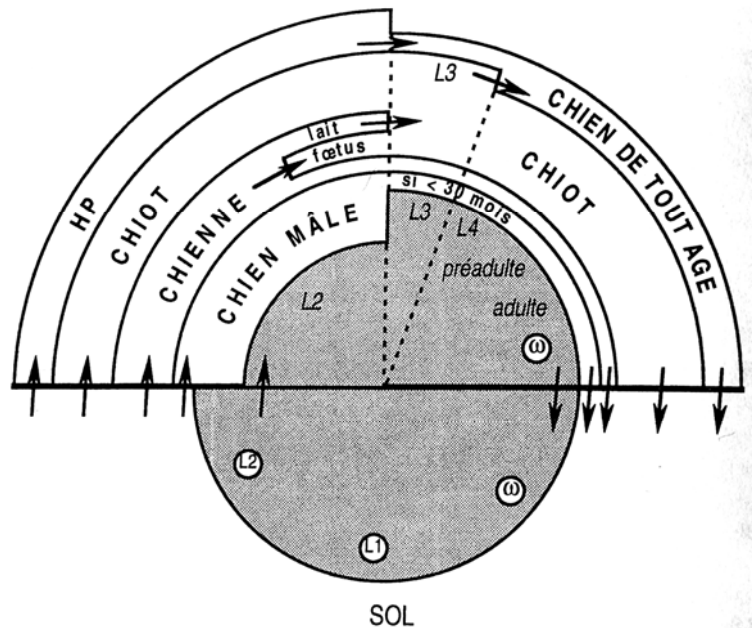


Figure 23 : cycle évolutif d'*Ascaris suum* [23].

Celui de *T. canis* n'est pas complètement connu chez le renard. Il doit probablement être très proche du cycle complexe connu chez le chien (cf. figure 24) [23].

Figure 24 : cycle évolutif de *Toxocara canis* chez le chien [23].



Une fois embryonnés, les œufs sont très résistants dans le milieu extérieur (plusieurs années de survie) et sont difficilement détruits par la chaleur, le froid ou les agents chimiques [23].

Dans les conditions optimales de température (30 à 32°C), d'humidité (80 à 90%) et d'oxygénation (les larves ne muent pas dans les milieux en putréfaction ou en fermentation), *L2*, toujours à l'abri dans sa coque, se développe en 20 jours pour *A. suum*, en 5 jours pour *Toxocara canis*.

Dans le tube digestif de l'hôte, la larve d'*A. suum* perce sa coque et gagne le foie par voie sanguine ou traverse directement le péritoine. *L3* migre jusqu'aux poumons grâce au torrent sanguin, y séjourne 4 ou 5 jours et passe ensuite dans les alvéoles, les bronchioles, la trachée et le pharynx où elle est déglutée [23]. Les larves *L2* de *T. canis* peuvent migrer chez l'HD : enkystement dans divers tissus chez le mâle adulte, reprise de la migration et infestation de fœtus chez la femelle gestante [23].

L'homme peut être considéré comme un hôte paraténique de *T. canis* : les larves migrent et s'enkystent [53].

Distribution, prévalence

En France, *T. canis* est retrouvé chez le renard dans le Massif Central (27,5% des renards sont porteurs de vers adultes [126]), en Loire Atlantique (79,5% [38]), en Alsace (54,1% [38]) et dans les Alpes (de 21,8% à 32% [38]). Le parasite est très fréquent chez les renardeaux. La prévalence varie donc en fonction du nombre de renardeaux impliqués dans l'étude [38]. Près de 60% des sangliers français hébergent *A. suum*. Ce taux est beaucoup plus élevé chez les adultes [52].

Chez l'homme, les plus grands foyers sont retrouvés dans l'Ouest de la France : la séroprévalence atteint 22% pour *T. canis* [78]. Du fait de la forte similitude et des confusions possibles entre *Ascaris lumbricoides* (parasite de l'homme) et *A. suum*, il est difficile de connaître la prévalence exacte de ce dernier chez l'homme.

b. La maladie chez l'animal

Les symptômes chez le sanglier et le renard sont très proches. Souvent précédée par des troubles respiratoires peu spécifiques (phase de migration larvaire), la maladie s'exprime surtout chez les jeunes par un amaigrissement, une asthénie, du rachitisme accompagnés de diarrhée (parfois hémorragique), de vomissements, de colique. Des complications liées à l'obstruction intestinale ou aux surinfections bactériennes ou virales peuvent entraîner la mort de l'animal [23].

A l'autopsie, on ne retrouve pas de lésions spécifiques chez le sanglier. Seule une fibrose péri-portale avec infiltration éosinophilique suggère une migration larvaire [70]. Chez le sanglier et le renard, les vers adultes sont visibles dans l'intestin grêle parfois en très grand nombre, en pelote (intestin en chapelet de saucisses) provoquant une entérite chronique catarrhale (cf. figure 25) [23].

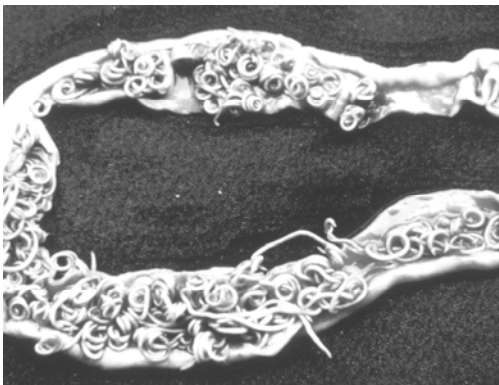


Figure 25 : *Toxocara canis* adulte dans l'intestin [34].

c. La maladie chez l'homme

Pour *A. suum*, des symptômes respiratoires frustrés, asthmatiformes peuvent survenir chez les plus jeunes accompagnés d'une éosinophilie [1]. Des lésions hépatiques peuvent apparaître [35].

Pour *T. canis*, trois symptômes prédominent : asthénie, douleurs abdominales et symptômes pulmonaires accompagnés d'une éosinophilie. Des douleurs articulaires ainsi que de l'urticaire et du prurit ont été décrits. Une migration oculaire ou encéphalique est rare mais très grave [78].

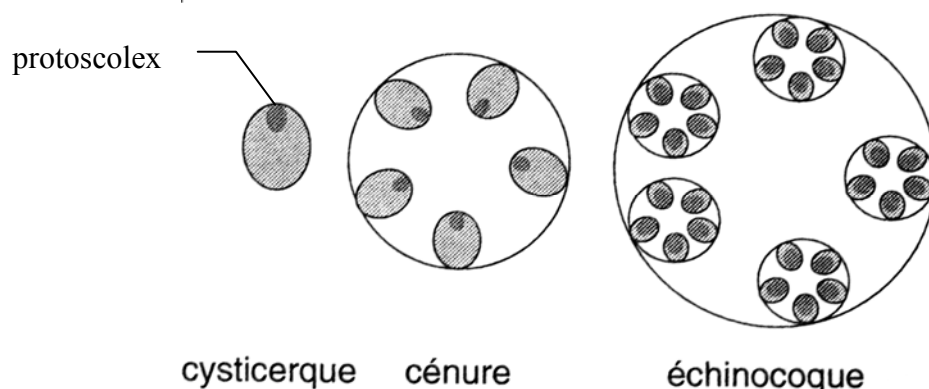
d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine en ingérant des œufs embryonnés présents sur le sol ou sur des végétaux. Les mesures de prévention reposent donc sur l'hygiène personnelle. Il ne faut pas laisser les enfants jouer sur des sols potentiellement contaminés (aire de pique-nique en forêt par exemple). Il faut nettoyer les végétaux ramasser à même le sol, les cuire (10 minutes dans l'eau à 60°C) et se laver les mains soigneusement après travaux du sol. La manipulation d'animaux porteurs présente un risque mineur pour ces parasites puisque les œufs doivent être larvés pour être infestants.

2. Cestodoses larvaires

Nous ne parlerons dans cette partie que des cestodoses larvaires humaines, maladies dues au développement chez l'homme de larves de cestodes. Trois types de larves peuvent être transmis à l'homme à partir des animaux de notre étude : les cénures, les cysticerques et les échinocoques (*cf.* figure 26) responsables réciproquement de cénuroses, de cysticercoses et d'échinococcoses.

Figure 26 : schéma descriptif des 3 principaux types de larves de Cestodes [23].



a. Cénuroses

Il s'agit de l'infestation de différents viscères par des larves de type cénure.

Taenia (Multiceps) multiceps est la seule espèce présente en France.

- L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Cestode de la famille des Taeniidés, l'adulte a un scolex qui comporte un rostre et de grands crochets à manche sinueux. Il peut mesurer de 40 cm à 1 m de long.

Sa larve a une paroi mince et flasque. De nombreuses ponctuations (correspondant aux protoscolex) sont disposées sur la face externe de la paroi, groupées par plage de 10 à 20 unités [23].

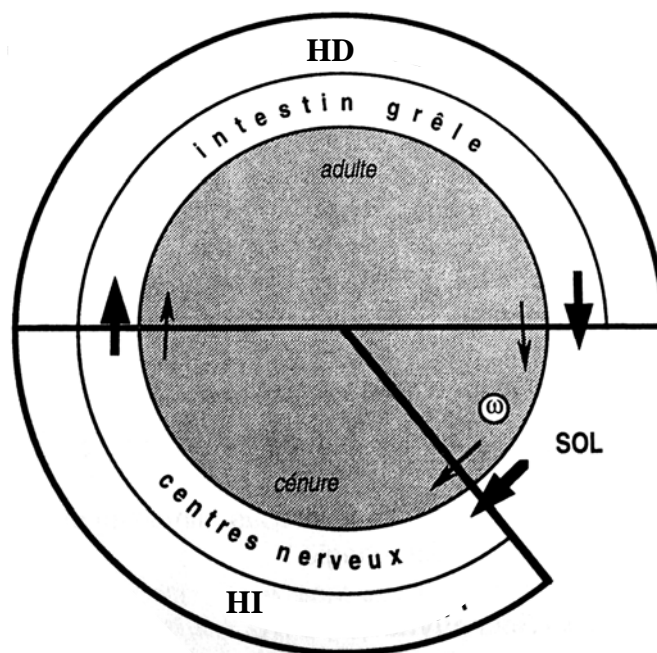
Biologie

Son cycle évolutif, dixène, s'effectue entre des HD Carnivores (chiens, renards, loups) et des HI Ruminants sauvages ou domestiques (mouton, chèvre, chamois, ...) par ingestion des formes infestantes (cf. figure 27). L'homme peut être HI [23].

Figure 27 : cycle évolutif de *Taenia multiceps* [23].

HD = Carnivores

HI = Ruminants sauvages ou domestiques



Lorsqu'un chien ingère une larve, l'adulte met 6 semaines pour se développer dans l'intestin. Dès lors, il peut vivre et libérer ses segments ovigères jusqu'à 2 ans [23].

Les œufs survivent 2 à 3 semaines à température moyenne dans le milieu extérieur [23].

Distribution, prévalence

En Allemagne, une étude [6] a retrouvé, lors d'autopsie, des adultes de *T. multiceps* chez 3,3% des renards.

Chez l'homme, en 1990, on ne comptait que 55 cas de cénurose à *T. multiceps* dans le monde [121].

- La maladie chez l'animal

Chez le renard, le portage des vers adultes dans l'intestin est rarement symptomatique. Par contre, les vers sont visibles à l'autopsie [6].

Chez le mouton HI (espèce la plus sensible), la localisation des cénures dans le système nerveux central entraîne des troubles psychiques (dépression ou au contraire excitation) et des troubles moteurs (mouvements en cercle, incoordination motrice, paralysie ou parésie) [23].

- La maladie chez l'homme

La clinique dépend de la localisation de la larve. Si elle se développe dans le système nerveux central (le plus fréquent), on retrouvera des signes de méningites, parfois une hémiparésie. Lors de localisation musculaire ou sous-cutanée, le thorax et la ceinture abdominale sont les régions les plus souvent touchées. Une large masse fluctuante et douloureuse apparaît alors accompagnée de fièvre. Une localisation oculaire est possible [86].

Le traitement est chirurgical accompagné ou non d'un traitement à base de praziquantel. Le pronostic est plutôt favorable à long terme [121].

- Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine en ingérant des œufs présents sur le sol ou des végétaux souillés par des déjections vulpines. La prévention repose donc sur des mesures d'hygiène : lavage soigneux des mains et des végétaux consommés crus.

D'autre part, le chien peut héberger le ver adulte et excréter des œufs dans ses fèces. Les larves de *T. multiceps* contenues dans des viscères destinées à l'alimentation des chiens doivent donc être détruites (congélation pendant 24 heures ou cuisson à 60°C pendant 10 minutes [23]). Les chiens peuvent être vermifugés au praziquantel (5 mg/kg toutes les 6 semaines) [86].

b. Cysticercoses

Il s'agit de l'infestation de l'organisme par des larves de type cysticerque.

Taenia crassiceps est responsable des cysticercoses encore présentes sur notre territoire.

- L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Cestode de la famille des Taeniidés, l'adulte à un scolex au rostre non rétractile portant 4 ventouses et 2 couronnes de crochets (30 à 34 en tout) à manche rectiligne. Ce ver, formés de nombreux segments, mesure 7 à 14 cm de long. Sans orifices de ponte, ses segments ovigères, bourrés d'œufs contenant un embryon hexacanthé, sont rejetés par l'HD. Sa larve est translucide, ovoïde et mesure 4 à 5 mm de diamètre [104].

Biologie

Son cycle évolutif, dixène, s'effectue entre des HD Carnivores (renards, plus rarement chiens) et de petits Mammifères (Rongeurs, Léporidés, Insectivores) (cf. figure 28).

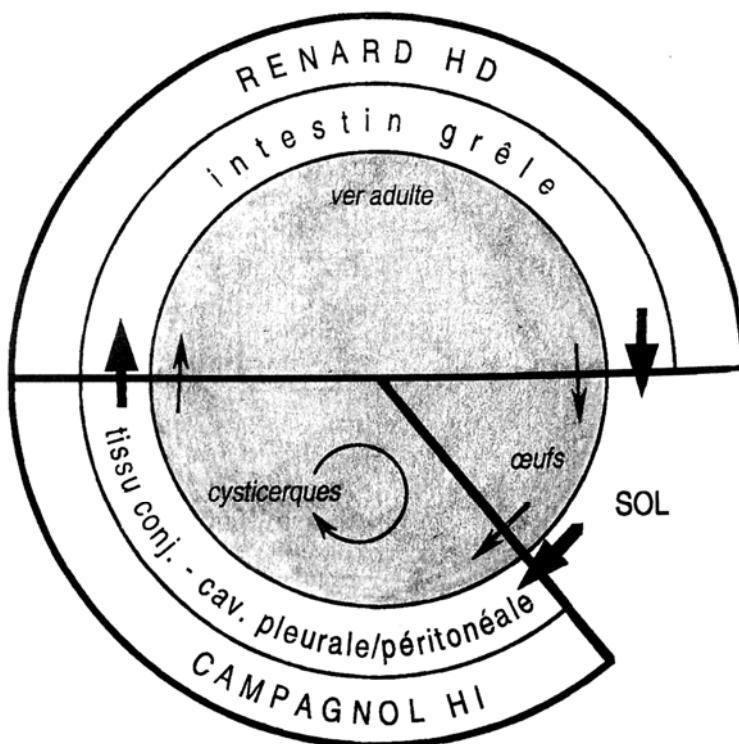


Figure 28 : cycle évolutif de *Taenia crassiceps* [29].

HD = Canidés

HI = autres Rongeurs, Léporidés, Insectivores et homme.

Dans l'intestin grêle du renard, le ver se développe pendant 27 à 47 jours avant de commencer à libérer ses segments ovigères [23].

Sa larve cysticerque est capable de se multiplier par bourgeonnement interne et externe à l'origine d'infestations massives de l'HI [23].

Distribution, prévalence

T. crassiceps est un parasite fréquemment retrouvé chez le renard. Selon l'étude et la région, 8 à 41% des renards sont porteurs de *T. crassiceps* (cf. tableau IV) [38, 126].

Tableau IV : *taux de renards hébergeant Taenia crassiceps selon la région [38, 126].*

région	Nantes 1995	Midi-Pyrénées 1992	Isère 1989	Hte-Savoie 1988	Ain 1999	Massif Central 1980
prévalence	41%	8%	8,2%	31,5%	20%	17,4%

On n'a décrit que 5 cas de cysticercoses à *T. crassiceps* dans le monde dont deux en France. Les quatre derniers cas ont été décrits chez des personnes contaminées par le virus du SIDA [104].

- La maladie chez l'animal

Le portage du ver adulte dans l'intestin grêle du renard est asymptomatique.

On peut seulement retrouver des segments ovigères dans les excréments ou le parasite lui-même dans le tube digestif lors de l'autopsie [30].

- La maladie chez l'homme

La maladie se déclare majoritairement chez les personnes contaminées par le virus du SIDA. Le parasite semble se développer à la suite d'un hématome dans les tissus musculaires et sous-cutanés. Une tuméfaction fluctuante et crépitante apparaît sous la peau. L'incision chirurgicale laisse écouler un liquide transparent jaunâtre contenant des milliers de petites sphères translucides (1 à 3 mm de diamètre) [30, 104].

Le traitement repose sur l'exérèse de cette masse combinée à une chimiothérapie à base de praziquantel et d'albendazole pendant au moins 6 mois. Les récurrences ont été la règle jusqu'à présent [30, 104].

- Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine en ingérant les œufs. Cette maladie, exceptionnelle en France, ne semble toucher que les individus au système immunitaire gravement débilité. Cependant, des précautions s'imposent : les œufs étant disséminés dans le milieu extérieur par les excréments de renard, les mesures prophylactiques reposent sur des méthodes d'hygiène : lavage soigneux des mains et des végétaux consommés crus.

c. Echinococcoses

1) Echinococcose larvaire kystique

Il s'agit de l'infestation de l'organisme par des larves échinocoques d'*Echinococcus granulosus*. On parle aussi d'échinococcose hydatique ou anciennement hydatidose.

- L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Cestode de la famille des Taeniidés, le genre *Echinococcus* se caractérise par des vers de petite taille et par la formation de larve échinocoque. *E. granulosus* mesure 4 à 6 mm de long et ne comporte que 3 à 5 segments. Le dernier, seul ovigère, a une longueur supérieure à la moitié de la longueur totale. Il porte un rostre avec 2 couronnes de crochets (cf. figure 29) [23].

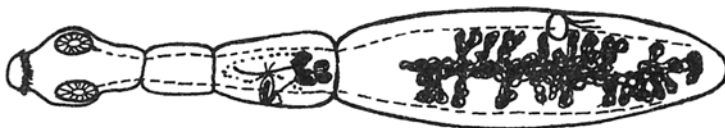


Figure 29 : schéma descriptif d'*Echinococcus granulosus* [23].

La longueur du dernier segment est supérieure à la longueur totale.

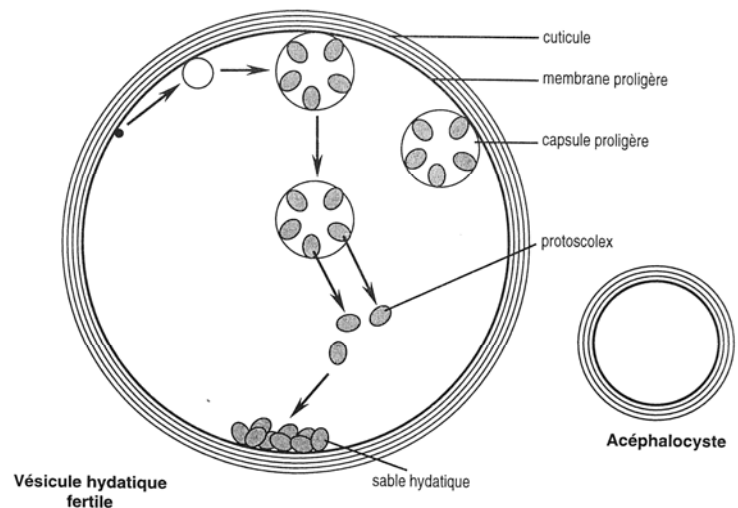
Les œufs sont entourés d'une coque épaisse et résistante. A l'intérieur, on voit les 6 crochets de l'embryon hexacanthé [46]. La larve hydatique a une forme sphérique de plusieurs centimètres de diamètre. Sa paroi tendue (car renfermant un liquide sous pression) est double : une cuticule recouvre la membrane prolifère. Le tout est cerné par une coque formée à partir du tissu de l'hôte : on parle de réaction kystique de l'hôte.

La cuticule de 200 μm à 1 mm d'épaisseur est formée de couches minces, stratifiées d'une substance rappelant la chitine. La membrane prolifère (15 à 20 μm d'épaisseur) est un

syncytium au cytoplasme riche en glycogène. Par bourgeonnement interne, elle donne naissance aux capsules prolifères d'un diamètre de 400 à 500 µm et contenant 10 à 30 protoscolex. En se détachant de la membrane prolifère, les capsules qui éclatent et le protoscolex qu'elles renferment sédimentent et forment le sable hydatique. Certaines larves ne produisent pas de capsule : elles sont stériles et on parle alors d'acéphalocyste (*cf.* figure 30) [23].

Figure 30 : schéma évolutif d'une larve échinocoque [23].

L'hôte va former une coque épaisse (non représentée ici) autour de larve : on parle de réaction kystique.



D'autres au contraire sont hyper-fertiles et forment des larves-filles identiques à la larve-mère par transformation d'un protoscolex ou par bourgeonnement externe de la membrane prolifère à travers la cuticule (*cf.* figure 31) [23].

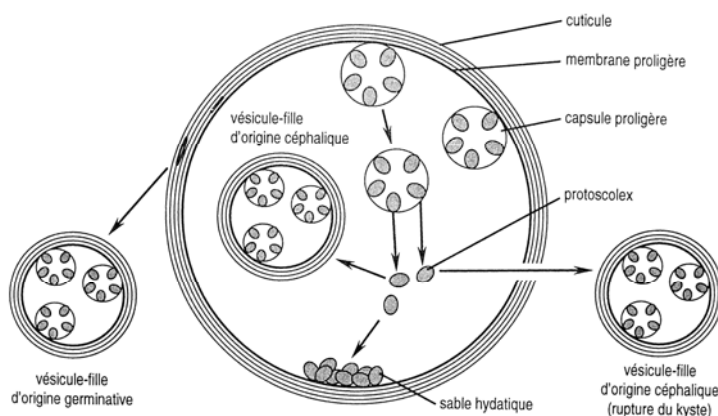


Figure 31 : hyper-fertilité d'une vésicule hydatique [23].

Biologie

Le cycle évolutif s'effectue entre des Carnivores HD et des Herbivores domestiques ou sauvages HI (cf. figure 32).

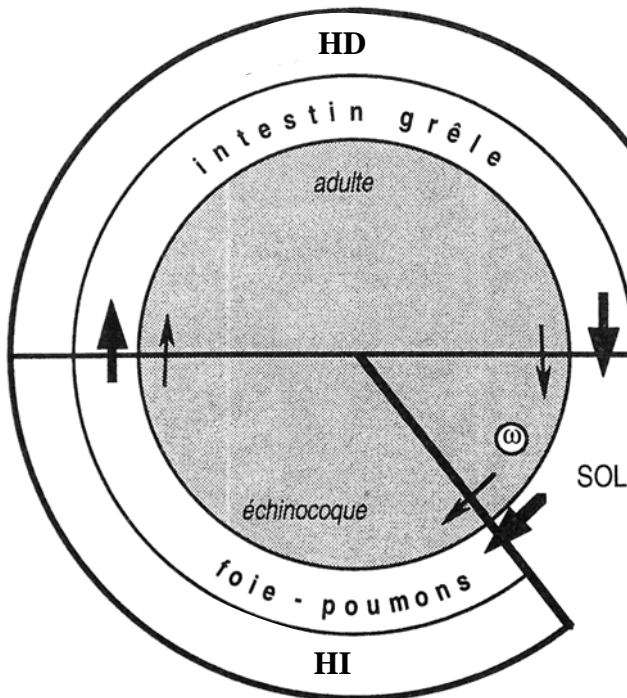


Figure 32 : cycle évolutif

d'*Echinococcus granulosus* [23].

HD = chien principalement, plus rarement le renard chez qui le développement n'est pas toujours complet [23, 46, 55].
HI = ovins, bovins, Cervidés, Suidés et l'homme [23, 46, 55].

Les HI se contaminent en ingérant des œufs présents sur leur nourriture. La colonisation de l'intestin grêle de l'HD se fait lorsque ce dernier ingère des larves vivantes contenues dans les viscères de ses proies [23].

Les œufs sont immédiatement infestants, très résistants dans le milieu extérieur (plus d'une année à des températures allant de -5°C à 30°C) et aux agents chimiques (15 jours dans le formol) mais sensibles à la dessiccation. Les larves survivent plusieurs années chez l'HI vivant, 8 jours dans les organes de l'HI mort à température ambiante (3 semaines à 4°C) mais sont tués en 70 heures à -15°C et en 30 minutes à 60°C. Les adultes survivent 10 mois dans l'intestin du chien [23].

Distribution, prévalence

Des larves hydatiques ont été retrouvées chez le cerf, le chevreuil et le sanglier. Ces espèces semblent jouer un rôle mineur (mais néanmoins réel) dans l'épidémiologie de la maladie [153]. Les adultes d'*E. granulosus* sont rarement retrouvés chez le renard en Europe continentale. Par contre, ils sont beaucoup plus fréquents chez les renards britanniques [153].

Une étude autrichienne a montré que 11% des chasseurs étaient porteurs d'anticorps anti-*E. granulosus* [40]. En France, selon l'InVS [87], dans les années 1990, *E. granulosus* a été responsable annuellement de 269 cas humains entraînant 31 hospitalisations et 1 décès.

- La maladie chez l'animal

Les animaux HI n'expriment leur infestation que par des manifestations très frustes. Par contre, à l'autopsie, on retrouve dans le foie et les poumons les kystes hydatiques : déformant l'organe, ils contiennent un liquide eau de roche sous pression et du sable hydatique [23]. Chez le sanglier, les kystes sont simples, nombreux et disséminés surtout dans le foie, plus rarement dans les poumons [153]. Chez les HD, le portage est asymptomatique et les vers difficiles à voir à l'autopsie [23, 46].

- La maladie chez l'homme

Les kystes n'entraînent aucune symptomatologie jusqu'à ce qu'ils aient une certaine taille. La clinique varie alors en fonction de la localisation. Les kystes dans le foie provoquent hépatomégalie, ictère, ascite et péritonite. Dans les poumons, ils sont à l'origine de toux, de jetage, de dyspnée, d'hémoptysie, de pleuro-pneumonie. Enfin, ils entraînent des signes neurologiques quand ils atteignent l'encéphale ou la moelle épinière [153]. La rupture du kyste (spontanée, post-traumatique ou chirurgicale) entraîne une diffusion des protoscolex et la formation de plusieurs centaines de nouveaux kystes. C'est une évolution gravissime et souvent fatale [46].

La thérapeutique repose sur la chirurgie associée ou non à une chimiothérapie. Deux méthodes chirurgicales sont proposées : l'exérèse du kyste ou l'aspiration de son contenu suivie de l'injection d'un produit cestodicide (praziquantel). La chimiothérapie est longue et à base de mébendazole (50 mg/kg/j pendant 3 à 6 mois), d'albendazole (10 mg/kg/j pendant 4 semaines) ou de praziquantel (75 mg/kg/j pendant 20 jours) en cures renouvelables [153].

- Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine en ingérant des œufs présents sur le pelage des renards, sur le sol ou sur des végétaux souillés par des matières fécales. La prévention repose alors sur des méthodes d'hygiène : port de gants lors de manipulation de renard, lavage soigneux des mains et des végétaux consommés crus.

Le chien peut héberger *E. granulosus* dans son tube digestif et émettre des millions d'œufs au sein même de la cellule familiale. Les viscères contaminées doivent être détruites (incinération) et jamais destinées à l'alimentation du chien. Ce dernier doit être vermifuger (praziquantel : 5 mg/kg tous les 5 mois) [153].

2) Echinococcose larvaire alvéolaire

Il s'agit de l'infestation de l'organisme par des larves échinocoques d'*Echinococcus multilocularis*. On parle aussi d'échinococcose multiloculaire, d'échinococcose bavaro-tyrolienne, d'alvéococcose.

- L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

E. multilocularis est très proche morphologiquement d'*E. granulosus*. Néanmoins, il est plus petit (1,5 à 3,5 mm de long) et son segment ovigère (le dernier) a une longueur inférieure à la moitié de la longueur totale (cf. figure 33) [23].

Figure 33 : schéma descriptif

d'*Echinococcus multilocularis* [23].



La longueur du dernier segment est inférieure à la longueur totale.

Les œufs sont semblables à ceux d'*E. granulosus* tout comme les larves. Toutefois, ces dernières sont plus complexes et se développent différemment. Leur cuticule est incomplète et permet ainsi le développement d'expansions de la membrane prolifère à l'intérieur comme à l'extérieur leur conférant une structure infiltrante et multi-vésiculaire (cf. figure 34). Elles n'entraînent pas de réaction kystique de la part de l'hôte. Son contenu est plutôt semi-solide [153].

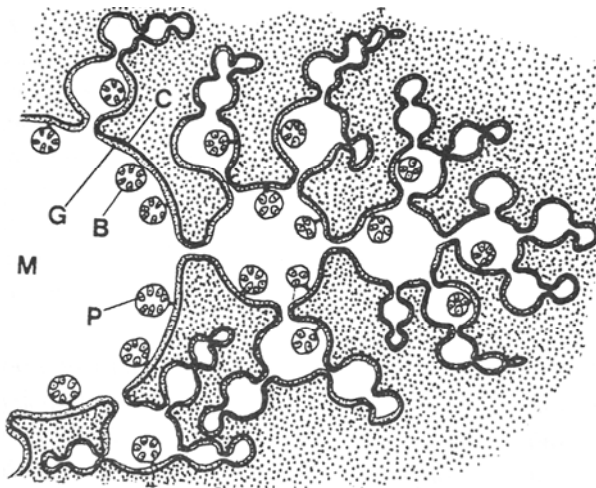


Figure 34 : structure de la larve d'*Echinococcus multilocularis* [46].

M : kyste
G : membrane prolifère,
C : cuticule
B : capsule prolifère
P : protoscolex

Biologie

Le cycle évolutif dixène s'effectue entre des Carnivores HD et des Rongeurs HI (cf. figure 35) [23].

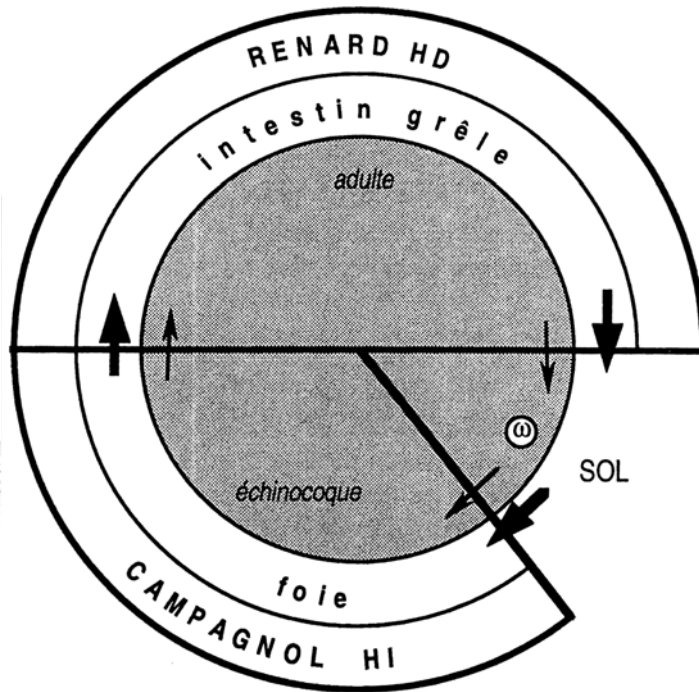


Figure 35 : cycle évolutif d'*Echinococcus multilocularis* [23].

HD = renard essentiellement mais aussi chien et chat.

HI = Rongeurs des familles des Arvicolidés, des Microtidés, des Muridés, des Sciuridés et l'homme [46].

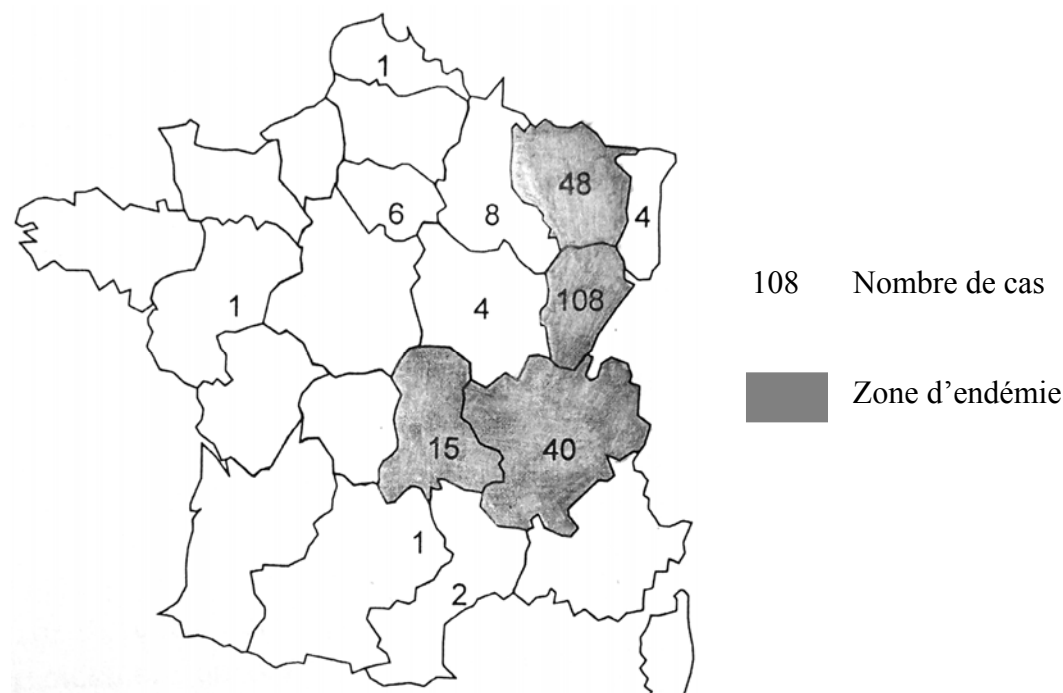
Les œufs, immédiatement infestant, sont très résistants dans le milieu extérieur (1 à 2 ans dans les conditions naturelles entre 20 et 25°C), au froid (8 mois à -18°C), aux désinfectants usuels mais sont sensibles à la dessiccation et aux températures élevées [46].

Distribution, prévalence

Chez le renard, la zone endémique s'aggrandit depuis la Franche-Comté et l'Alsace vers la Lorraine, la Champagne-Ardenne, le Massif Central et les Alpes [17]. Le nombre de renards porteurs d'*E. multilocularis* varie en fonction de la zone d'enzootie : 7,2% dans le Massif Central [126], 24% dans l'Ain [38] et jusqu'à plus de 60% dans le Doubs [71, 135]. L'enzootie semble aussi toucher les renards « urbains » : de 20 à 47% de ces renards seraient porteurs [71].

De 1948 à 1983, environ 200 cas humains ont été répertoriés en France. Depuis, ce sont plus de 260 cas qui ont été dénombrés. La répartition des cas humains se superpose à celle des cas vulpins : 88% des cas ont été diagnostiqués dans l'Est de la France (cf. figure 36) [17].

Figure 36 : distribution géographique des cas humains d'échinococcose larvaire alvéolaire diagnostiqués en France de 1982 à 1999 [71].



• La maladie chez l'animal

L'infestation entraîne rarement de manifestations cliniques chez le renard. De même que pour *E. granulosus*, les vers adultes sont difficilement visibles dans l'intestin de l'HD [17, 46]. La présence de vers adultes chez le chien peut induire du prurit anal et de fèces parfois diarrhéiques [23].

• La maladie chez l'homme

L'échinococcose alvéolaire reste asymptomatique pendant des années. Les premiers symptômes (liés à l'envahissement hépatique) sont souvent des douleurs de l'hypochondre droit et un ictère franc. Du fait de son caractère envahissant, la larve va infiltrer les tissus voisins, se comportant comme une tumeur maligne. Le pronostic est sombre avec un taux de létalité supérieur à 80% [46].

Le traitement médical, à base de mébendazole (40 à 50 mg/kg/j continuellement) ou d'albendazole (10 mg/kg/j en cures d'un mois espacées de deux semaines), ne peut que bloquer le développement de la larve.

Expérimentalement chez les Rongeurs, la prolifération est bloquée dans 84% des cas par le praziquantel, seulement à la dose de 500 mg/kg/j pendant 6 mois. Cette posologie est difficilement applicable chez l'homme [153]. Le traitement chirurgical vise à l'exérèse de la tumeur. En cas d'atteinte hépatique sévère, une greffe d'organe peut être proposée [46].

- Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine en ingérant des œufs présents sur le sol, sur des végétaux souillés par les déjections d'animaux parasités ou sur le pelage d'animaux infestés (œufs immédiatement infestants). Il faut donc éviter de consommer des végétaux crus pouvant être souillés par les déjections de renards. La cuisson de ces denrées permet d'éliminer le danger. Il convient aussi d'être très prudent lors de la manipulation de renards surtout en zone d'enzootie (les œufs sont sur le pelage au niveau des postérieurs et de la queue) : port de gants, lavage soigneux des mains. Pour une sécurité maximale, il convient de congeler les cadavres à -80°C pendant 7 jours avant toute manipulation. Enfin, le chien et le chat peuvent être porteur des vers adultes (surtout en zone d'enzootie). S'ils sont porteurs de formes adultes d'*E. multilocularis*, il faut les traiter au praziquantel, 5 mg/kg, deux fois à 24 heures d'intervalle [recommandations de l'O.M.S.]. Leurs matières fécales sont incinérées. Dans un cadre prophylactique, un traitement (praziquantel : 5 mg/kg) tous les cinq mois semble suffire. Dans tous les cas, les fèces émises dans les jours qui suivent la vermifugation sont potentiellement contaminantes. Il faut donc les manipuler avec la plus grande prudence et les détruire sans délai [112].

Des essais de vermifugation des renards par appâts (20 appâts/km² contenant 50 mg de praziquantel) ont été tentés. Malheureusement, il est encore trop tôt pour connaître le réel impact de cette méthode sur la prévalence d'*E. multilocularis* dans les populations de renards [46].

3. Cryptosporidiose

Cette maladie est due à la colonisation du tractus digestif par le protozoaire *Cryptosporidium parvum*.

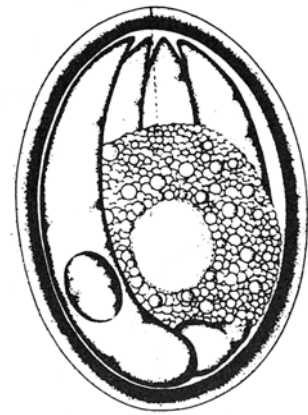
a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Sporozoaires (= *Apicomplexa*) de la classe de *Coccidea* de très petite taille (de 3 à 6 μm), ils renferment un noyau volumineux avec nucléole.

Les ookystes sont ovoïdes, de très petites dimensions (3,5 à 4 μm) pourvu d'une ligne de suture polaire couvrant le tiers ou la moitié de la circonférence de l'ookyste. Les ookystes sporulés renferment 4 sporozoïtes fusiformes et un reliquat ookystal (*cf.* figure 37) [59].

Figure 37 : schéma descriptif d'ookyste sporulé de *Cryptosporidium parvum* [59].



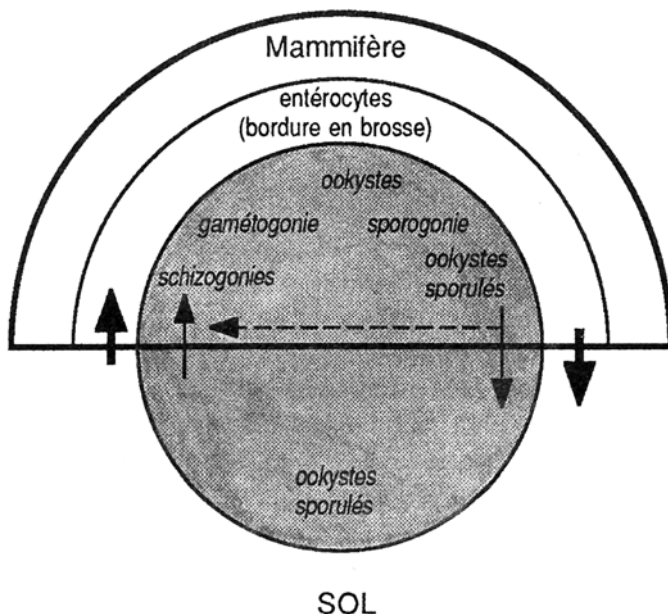
Une coque épaisse renferme 4 sporozoïtes libres et falciformes ainsi qu'un reliquat ookystal.

Il existe deux génotypes (différenciés par leur ADN_r 18S) de *C. parvum* : le génotype 1 responsable de contaminations inter-humaines et le génotype 2 retrouvé chez de nombreux animaux dont les animaux sauvages et responsable de zoonoses [28, 79].

Biologie

Le cycle de *C. parvum* ne comporte qu'un seul hôte (*cf.* figure 38).

Figure 38 : cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* [25].

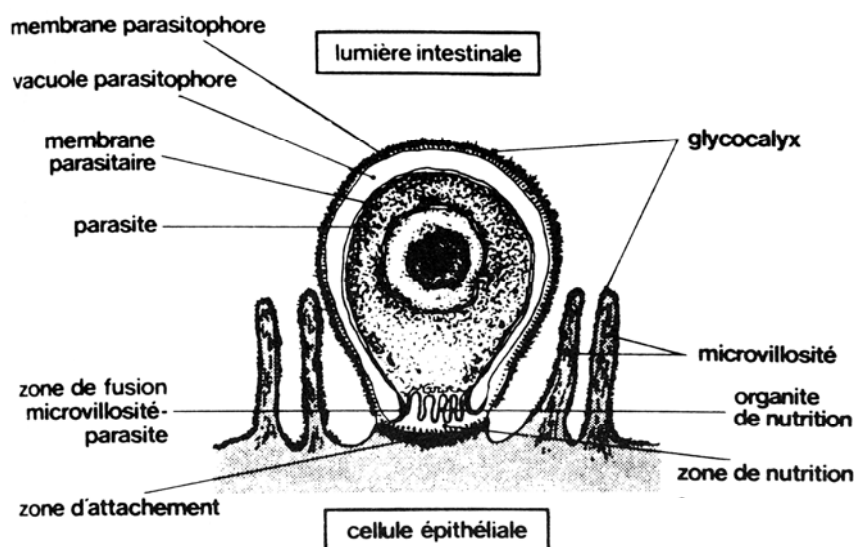


HD = nombreux Mammifères y compris l'homme.

Les ookystes à parois fines libèrent les sporozoïtes donnant lieu à un cycle complet chez le même hôte [25].

Les parasites vivent dans la bordure en brosse en situation intracellulaire mais « extra-cytoplasmique » au sein d'une vacuole parasitophore (cf. figure 39) [59].

Figure 39 : localisation des cryptosporidies [59].



Les ookystes peuvent survivre plusieurs mois (durée mal précisée) dans le milieu extérieur même à basse température (4°C) [25]. Mais la chaleur les tue (30 minutes à 65°C). En revanche, les agents chimiques aux concentrations utilisables n'exercent pas d'effet létal sur les ookystes à l'exception de l'ammoniac à 10% et du formol à 10% pendant 24 heures [25].

Distribution, prévalence

Une étude britannique a retrouvé *C. parvum* chez des Cervidés et des renards (9%). Au Danemark, 2% des chevreuils sont porteurs des parasites. La cryptosporidiose est une cause importante de morbidité et de mortalité dans les élevages de cerfs [154].

En France, plus d'un cas sur deux de cryptosporidiose humaine sont dus à *C. parvum* génotype 2. Ceci montre l'importance des affections zoonosiques [79]. Cette maladie affecte surtout les personnes immunodéprimées [59].

b. La maladie chez l'animal

Les adultes sont des porteurs sains du parasite : ils excrètent des ookystes dans leur fèces. Les symptômes se manifestent sous forme d'entérites néo-natales (3 premières semaines de vie), les malades rejetant une diarrhée profuse, jaunâtre, glaireuse. Cette diarrhée induit souvent un état de forte déshydratation et la mort dans la cachexie après une évolution sur plusieurs jours. Cependant, le malade peut se remettre en 1 à 2 semaines [59]. Des cryptosporidies ont été retrouvées dans les poumons chez le mouton entraînant une broncho-pneumonie [63].

Les lésions sont surtout localisées à l'iléon : entérite catarrhale apparemment sans spécificité et sans réactions des nœuds lymphatiques mésentériques. Il n'y a pas d'ulcérations car les cryptosporidies ne sont pas cytotoxiques [59].

c. La maladie chez l'homme

Chez les individus immunocompétents, l'organisme élimine de lui-même les parasites. La maladie est alors caractérisée seulement par de la diarrhée durant 3 à 14 jours. Chez les sujets immunodéprimés, elle se présente comme une maladie grave avec diarrhée chronique persistante, rebelle aux thérapeutiques banales et pouvant entraîner la mort [1]. Parfois, elle se traduit par un syndrome respiratoire avec laryngo-trachéite [59, 122].

Il n'existe pas de thérapeutique médicamenteuse capable d'éliminer totalement le parasite de l'organisme [79].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

Puisque les ookystes sont directement infectant, l'homme peut se contaminer en ingérant des ookystes sporulés au contact direct d'animaux contaminés (manipulation de malades, examens nécropsiques). Mais c'est essentiellement par l'intermédiaire du milieu extérieur (manipulation et/ou consommation de végétaux souillés) que l'homme s'infecte le plus souvent. L'hygiène personnelle est donc un moyen essentiel de prophylaxie.

4. Distomatoses

Les distomatoses sont des maladies parasitaires dues à deux Helminthes Trématodes du groupe des Distomes : *Dicrocoelia lanceolatum* (anciennement *D. dendriticum*) et *Fasciola hepatica*, respectivement petite et grande douve du foie. Nous les avons rassemblées au sein d'une même partie à cause des nombreux points communs entre ces deux maladies : pathogénie, cycle épidémiologique, etc.

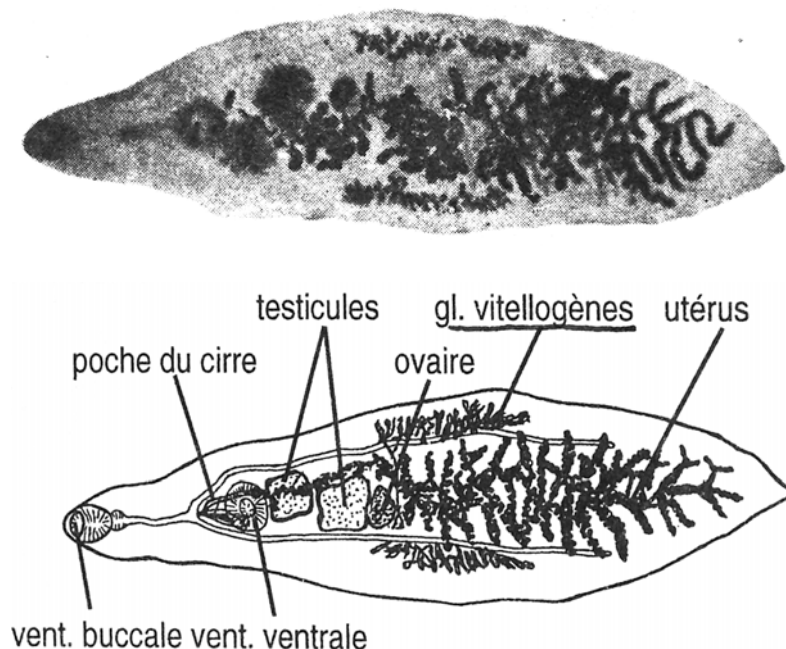
a. Les agents pathogènes

Taxonomie, morphologie

La famille des Dicrocoeliidés se différencie de celle des Fasciolidés par la présence d'un ovaire en arrière des testicules [23].

D. lanceolatum présente un corps aplati (8 x 2 mm), translucide, à la forme lancéolée, plus étroite en avant. Les caecums sont non ramifiés et les glandes vitellogènes peu nombreuses (cf. figure 40) [23].

Figure 40 : photo [57] et schéma descriptif de *Dicrocoelium lanceolatum* [23].



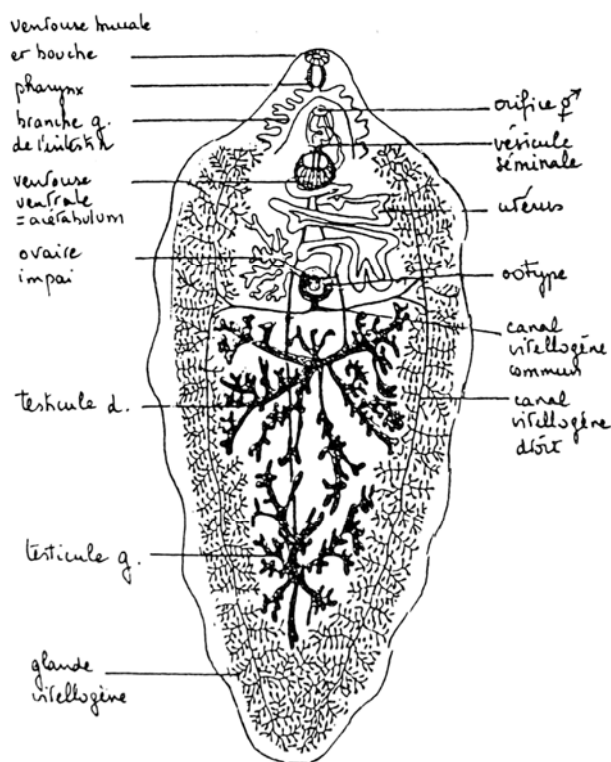
Ses œufs sont asymétriques, bruns foncés, à coque épaisse et possèdent un opercule peu visible. Ils contiennent un embryon avec deux masses sphériques foncées et une couronne d'épines [23, 57].

Fasciola hepatica, de coloration brun-rougeâtre, mesure 20 à 35 mm de long sur 10 mm de large. Sa ventouse ventrale se situe en arrière du cône céphalique, à hauteur de l'élargissement scapulaire. Les glandes vitellogènes sont nombreuses et repoussées en périphérie (cf. figure 41).

Figure 41 : schéma descriptif de *Fasciola hepatica*.

Ventouse ventrale au niveau de l'élargissement scapulaires.

Nombreuses glandes vitellogènes en périphérie.



Les œufs volumineux (140 x 80 µm), ellipsoïdes, operculés, jaunâtres sont remplis d'un zygote et d'une masse de cellules vitellines [23].

Biologie

Les cycles évolutifs de ces deux parasites (cf. figures 42 et 43) se déroulent dans des milieux différents (zones sèches pour *D. lanceolatum* et zones humides pour *F. hepatica*) mais qui peuvent se côtoyer. Dans les deux cas, le cycle est long et complet en 5 à 6 mois avec des variations en fonction des conditions climatiques. Une multiplication asexuée existe aux stades sporocystes pour *D. lanceolatum* et rédie pour *F. hepatica* [23].

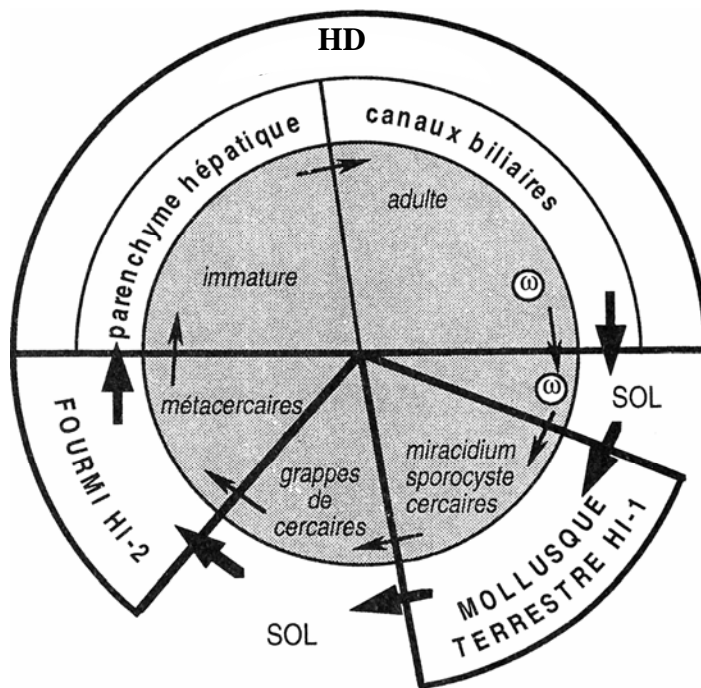


Figure 42 : cycle évolutif de *Dicrocoelium lanceolatum* [23].

HD = ovins et bovins le plus souvent mais aussi Cervidés et Léporidés et plus rarement Equidés et Suidés [57].
 HI₁ = Gastéropodes xérophiles des genres *Zebrina*, *Cionella*, *Helicella*.
 HI₂ = Fourmis (*Formica fusca* et *Formica rufa*).

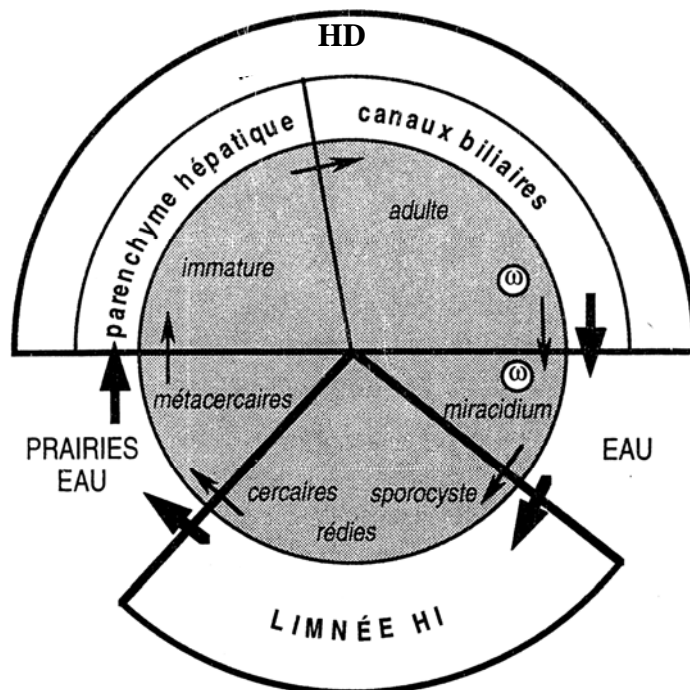


Figure 43 : cycle évolutif de *Fasciola hepatica* [23].

HD = Ruminants (ovins les plus réceptifs), Equidés, Suidés, Léporidés, homme.

HI = Gastéropodes pulmonés amphibies, essentiellement *Limnea trunculata* en France.

Chez *D. lanceolatum*, les fourmis HI ingèrent les cercaires qui gagnent leur cavité générale et s'y enkystent en métacercaires. Une cercaire, par exception, se localise aux centres nerveux et provoque ainsi la paralysie de la fourmi par crispation des mandibules sur des végétaux quand la température est inférieure à 15°C. L'HD se contamine donc en ingérant de telles fourmis présentes dans son alimentation.

Par contre, dans le cas de *F. hepatica*, l'HD ingère directement les métacercaires enkystées sur des brins d'herbes ou emportées par l'eau de ruissellement [23]. L'ingestion des métacercaires induit dans les deux cas la libération des immatures dans le tube digestif. Elles gagnent le foie par la veine porte pour *D. lanceolatum* et directement à travers la cavité péritonéale pour *F. hepatica*. Les immatures sont histophages et les adultes hématophages [23].

Les œufs survivent longtemps dans le milieu extérieur : 5 ans dans les fèces de mouton sèches pour *D. lanceolatum*, plusieurs mois entre 0 et 4°C pour *F. hepatica*. Par contre, les œufs de *F. hepatica* sont détruits par la dessiccation en 4 jours, en quelques heures à -3°C. Les métacercaires de *F. hepatica* survivent quelques mois sur les végétaux immergés mais la chaleur sèche (25 à 32°C) les tue en 10 jours. Les métacercaires de *D. lanceolatum* survivent toute la vie de la fourmi (3 à 4 mois) [23].

Distribution, prévalence

Du fait du mode de vie des HI et de la migration des stades larvaires, *D. lanceolatum* est retrouvée préférentiellement dans les zones sèches surtout sur des sols calcaires et alcalins. Par contre, et pour les mêmes raisons, *F. hepatica* n'est présente que dans les zones humides : marais, étangs, prairies inondables [23].

Le chevreuil est peu sensible à l'infestation par les douves du fait de son alimentation (propriété douvicide du lierre). Néanmoins, de 1986 à 1993, le réseau SAGIR a diagnostiqué chez le chevreuil 67 infestations par *D. lanceolatum* et 15 par *F. hepatica* [52]. On retrouve rarement des douves chez les sangliers. Toujours sur la même période, des œufs de *D. lanceolatum* et de *F. hepatica* ont été retrouvés sur seulement 6 et 2 sangliers respectivement [52].

Chez l'homme, quelques cas de dicrocoeliose ont été décrits en France. Par contre, on compte près de 300 cas par an de fasciolose humaine. Le Limousin est la région la plus touchée. En 2003, le Nord-Pas-de-Calais a connu une épidémie de 18 cas [87]. On ne sait pas si des animaux de notre étude ont été à l'origine de cas de dicrocoeliose ou de fasciolose humaines.

b. La maladie chez l'animal

Lors de parasitisme intense par *D. lanceolatum*, on peut observer un amaigrissement accompagné d'une faible anémie, d'œdèmes et de troubles digestifs [1].

Les Ruminants sauvages ne sont touchés que par la forme chronique de la fasciolose (les jeunes étant plus réceptifs que les adultes) : perte de poids, maigreur, œdème sous-maxillaire, faiblesse, diarrhée. Chez les Suidés, la fasciolose est généralement asymptomatique et ne devient cliniquement évidente que lorsqu'elle est associée à de la sous-nutrition ou des maladies intercurrentes [1].

Lors de dicrocoeliose, le foie présente des lésions de cirrhose et de cholangite chronique : les canaux biliaires sont dilatés et forment des lignes sinueuses blanchâtres sur la face postérieure du foie. A l'incision, s'écoule une bile rendue foncée par l'abondance des œufs et contenant les petites douves translucides et souvent très nombreuses [23]. Lors de fasciolose, on retrouve de l'anémie à l'autopsie. Le foie est hypertrophié et cirrhosé. Les canaux biliaires sont calcifiés : crissement à la section du foie. Des formations kystiques faisant saillie à la surface du foie ont été décrites chez le chevreuil [52]. Le diagnostic est facilité par la présence de grandes douves matures dans les canaux biliaires [23].

c. La maladie chez l'homme

La dicrocoeliose est souvent moins sévère que la fasciolose. Quand elle s'exprime cliniquement, dyspepsie et flatulence sont les symptômes principaux. Rarement, une localisation erratique du parasite dans l'encéphale provoque des symptômes nerveux [1, 57].

Dans les cas de fasciolose, les manifestations cliniques évoluent en deux phases. La phase d'invasion (correspondant à la migration des douves immatures dans le parenchyme hépatique) se traduit par des états fébriles d'allure grippale associés à une hépatite très douloureuse. L'éosinophilie sanguine est très importante. La phase d'état (séjour des adultes dans les voies biliaires) se manifeste par des symptômes de cholangite et de cholécystite pouvant comporter des épisodes dysentériques [57]. Le parasite peut, en outre, lors de sa migration dans la cavité péritonéale, atteindre des localisations aberrantes en diverses parties du corps : la symptomatologie varie alors en fonction de l'organe touché [1].

Le triclabendazole (sans A.M.M. en France) en une prise unique est efficace [48].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme contracte la dicrocoeliose en ingérant une fourmi infestée de métacercaires. Il faut donc prendre garde à ne pas laisser les fourmis coloniser la nourriture notamment lors de pique-nique.

Pour la fasciolose, l'homme se contamine en ingérant les métacercaires enkystées sur des salades aquatiques (cresson), sur des végétaux cueillis dans des prairies humides préalablement inondées (pissenlits) ou les métacercaires flottantes dans l'eau. Il faut donc s'abstenir de consommer de tels végétaux ou de boire l'eau susceptible d'être contaminée.

5. Giardiose

Cette maladie est due à la colonisation de l'intestin par des protozoaires du genre *Giardia*. On parle aussi de lambiose ou lambliaze.

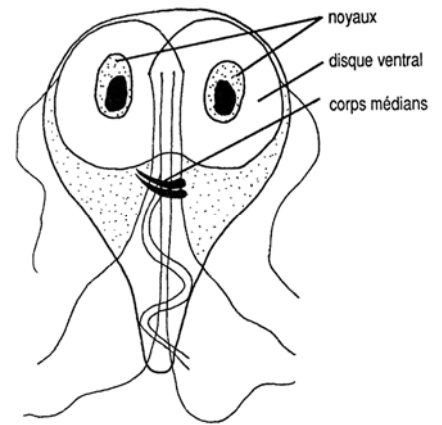
a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Protozoaire flagellé, le genre *Giardia* regroupe 3 espèces ou groupes d'espèces : *Giardia agilis*, parasite des Batraciens, *Giardia muris*, parasite des Muridés et *Giardia intestinalis*, parasite des autres Mammifères. Nous nous intéresserons donc au groupe *Giardia intestinalis*. La spéciation au sein de ce groupe est encore sujette à controverse : la morphologie et la biologie sont semblables mais certaines caractéristiques génétiques diffèrent selon l'hôte [19, 160]. On distingue alors 6 assemblages (de A à D). Chez l'homme, seuls les assemblages A et B sont retrouvés. Le type A1 est très fréquemment retrouvé chez l'homme et les animaux. C'est donc le principal agent de cette zoonose mondialement répandue [119].

Les trophozoïtes de *Giardia intestinalis* (= *G. duodenalis* = *G. lamblia*) ont un corps piriforme symétrique (13 x 7 µm). L'avant est arrondi alors que l'arrière est pointu. Ils portent un disque adhésif sur la face ventral et renferment 2 noyaux antérieurs et une paire de corps médians. Trois paires de flagelles partent du disque et une quatrième du bord postérieur (cf. figure 44) [25, 100].

Figure 44 : schéma descriptif de *Giardia intestinalis* [25].



Disque ventral adhésif.

Chaque noyau contient un gros caryosome allongé.

Le kyste a quatre noyaux et renferme des éléments en croissant, vestiges des organites du trophozoïte. Il est délimité par une paroi mince de 0,3 à 0,5 mm d'épaisseur (cf. figure 45) [25, 100].



Figure 45 : schéma descriptif de kyste de *Giardia intestinalis* [18, 25].

Il contient 2 trophozoïtes incomplètement formés : 4 noyaux, des flagelles et des éléments en croissant vestiges de l'armature du disque ventral.

Biologie

Pour se développer complètement, *G. intestinalis* n'a besoin que d'un seul hôte (cf. figure 46) [25].

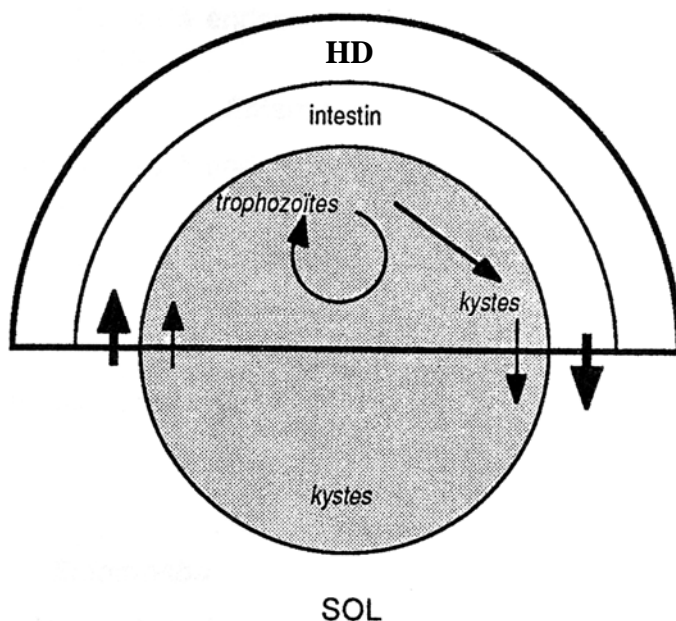


Figure 46 : cycle évolutif de *Giardia intestinalis* [25].

HD = nombreux Mammifères domestiques ou sauvages, homme.

Les trophozoïtes, fixés sur la bordure en brosse des cellules intestinales de la base des villosités du jéjunum et de l'iléon, se multiplient par fission binaire et se nourrissent par pinocytose [18].

Les kystes, immédiatement infectants, résistent 4 jours à 37°C, 1 mois à 21°C, 2 mois à 8°C et au traitement de l'eau par le chlore. Ils résistent aussi partiellement au gel (2 semaines à -13°C). Ils sont sensibles à l'action du glutaraldéhyde à 2% et rapidement détruits par l'ébullition [2, 119]. La filtration, les ultra-violets ou l'ozone peuvent être utilisés pour détruire les kystes dans l'eau [119]. Les trophozoïtes ne survivent pas dans le milieu extérieur [18].

Distribution, prévalence

Le taux d'infection par *G. intestinalis* des animaux de notre étude n'est pas connu en France. Cependant, le parasite existe certainement chez ces espèces puisqu'il a été retrouvé chez de nombreux animaux dans d'autres pays [160].

De même chez l'homme, il n'existe pas de chiffres précis en France. La giardiose est endémique dans les pays en voie de développement et environ 3 200 infections sont enregistrées annuellement en Grande-Bretagne [1].

b. La maladie chez l'animal

L'infection est très souvent asymptomatique et, lorsqu'elle s'exprime, se manifeste chez les individus jeunes par un syndrome de maldigestion-malabsorption : diarrhée pâteuse, plus ou moins décolorée. Le pelage est terne et les animaux maigrissent [18, 160].

Les lésions ne sont pas observables macroscopiquement [18].

c. La maladie chez l'homme

La majorité des infections sont subcliniques. Les symptômes dominants sont la diarrhée et le météorisme associés à des douleurs abdominales. *G. intestinalis* est un des responsables de la « turista » [1].

Le parasite est sensible au métronidazole, à la quinacrine, à l'albendazole et au furazolidone [2].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine essentiellement en ingérant des kystes présents sur le sol, sur les végétaux et dans l'eau souillés par des déjections animales. Le risque existe aussi lors de manipulations d'animaux puisque les kystes sont immédiatement infectants. Des mesures d'hygiène personnelle ainsi qu'un traitement de l'eau de boisson d'origine douteuse (ébullition, filtration) suffisent à prévenir les infections.

6. Linguatuloses

Cf. chapitre II, B2

7. Sarcocystoses

Cf. chapitre II, C3

8. Trichurose

Ce sont des helminthoses digestives dues à la présence dans le cæcum de l'homme de nématodes du genre *Trichuris* (*Trichuris vulpis* pour notre étude). On parle aussi de trichurioses ou de trichocéphaloses. Dans une grande majorité de cas, *Trichuris trichuria* (parasite de l'homme) est responsable des cas de trichurose humaine.

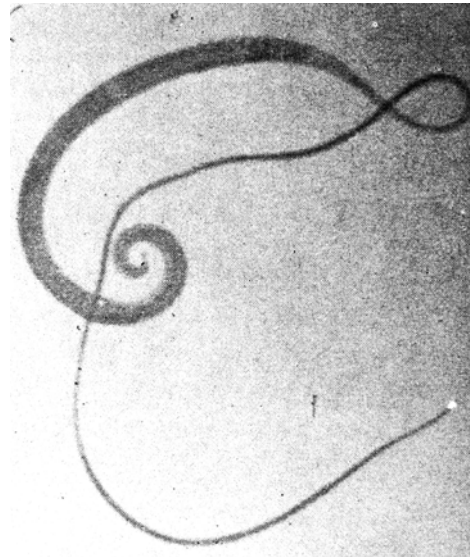
a. Les agents pathogènes

Taxonomie, morphologie

Nématode de la classe des *Adenophorea* et de l'ordre des *Trichinellida*, le genre *Trichuris* appartient à la famille des Trichuridés [23].

T. vulpis et *T. suis* sont des vers en forme de fouet : leur corps est divisé en 2 parties : une région postérieure large et une région oesophagienne filiforme pour une longueur totale de 4 à 7 cm (cf. figure 47) [23].

Figure 47 : photo de *Trichuris vulpis* mâle adulte [57].



Forme typique en fouet (d'où leur nom en anglais : whipworm).

Biologie

Le cycle des trichures est monoxène (cf. figure 48) [23].

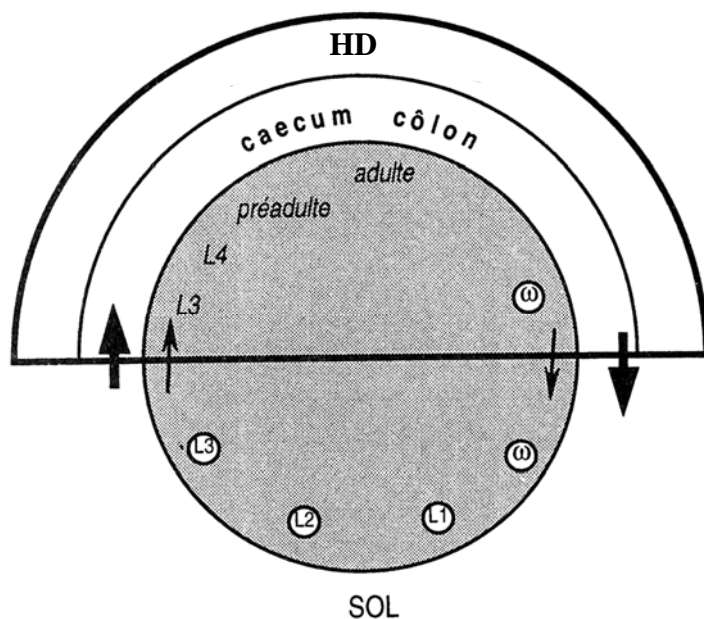


Figure 48 : cycle évolutif de *Trichuris vulpis* [23].

Les trichures adultes vivent accrochés à la muqueuse intestinale du caecum et du colon. Ils s'y nourrissent de sang. La femelle pond des œufs brunâtres à coque épaisse avec 2 bouchons polaires saillant (60 x 30 µm). La larve, très résistante dans le milieu extérieur, se développe en 1 à 6 mois à l'intérieur de la coque. La larve éclot de sa coquille seulement une fois dans le tube digestif de l'hôte [23].

Distribution, prévalence

En France, 16 à 22% des renards hébergent *T. vulpis* dans leur tube digestif [38].

Des vers adultes de *T. vulpis* ont été retrouvés chez l'homme en France dans un petit nombre de cas [57]. Les infestations zoonosiques restent rares, le principal réservoir de la trichurose humaine restant l'homme.

b. La maladie chez l'animal

Elle se traduit, en cas d'infestation massive, par des symptômes digestifs (diarrhée profuse parfois hémorragique, colite), un état fébrile, de l'anémie, de la maigreur. Les symptômes sont aggravés chez les jeunes animaux [1].

On retrouve, dans les fèces, les œufs caractéristiques du parasite. A l'autopsie, les trichures, facilement identifiables, sont fixés à la paroi ou libres dans le cæcum [57].

c. La maladie chez l'homme

Comme chez l'animal, beaucoup d'infestations sont trop légères pour avoir des répercussions cliniques. Les enfants mal-nourris sont les plus sensibles. On retrouve alors des douleurs abdominales, de la diarrhée parfois hémorragique et de l'anémie [1].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine en ingérant les larves contenues dans leur coquille déposées sur le sol avec les déjections animales. La prophylaxie est donc essentiellement basée sur des mesures d'hygiène individuelle : lavage des mains et des végétaux consommés crus.

Conclusion

Certains agents responsables de ces maladies peuvent traverser la peau à l'occasion d'un contact avec le sol ou l'eau stagnante. Les autres sont ingérés par l'homme soit par l'intermédiaire de ses mains souillées, soit avec des végétaux contaminés et consommés crus. La prévention repose donc sur des mesures d'hygiène. Il faut porter des gants lors de travaux du sol. Après, les mains doivent être lavées soigneusement au savon et à l'eau claire. En effet, le savon emporte la plupart des formes infestantes (spores, œufs et larves de parasites) grâce à son effet moussant. Les végétaux consommés crus doivent être aussi lavés soigneusement. Dans certaines régions, mieux vaut s'abstenir de les ramasser.

CHAPITRE IV : ZOONOSES TRANSMISES PAR DES VECTEURS

Selon l'Organisation Mondiale pour la Santé, un vecteur est un Arthropode hématophage.

A. ZOONOSES VIRALES

Encéphalites à tiques

On regroupe sous ce terme un certain nombre de maladies dont les agents sont des virus de la famille des Flaviviridés et inoculés lors de morsure de tiques. Seulement deux virus sont présents en France métropolitaine et susceptibles d'être transmis par les animaux de notre étude : le virus de l'encéphalite à tique *sensu stricto* (Tick-Borne Encephalitis Virus ou TBEV) et celui du looping-ill (LIV) [113, 132].

a. Les agents pathogènes

Taxonomie, morphologie

La famille des Flaviviridés regroupe 3 genres : *Hepacivirus*, *Pestivirus* et *Flavivirus*. Le genre *Flavivirus* (ex-arbovirus du groupe B) regroupe les virus transmis par des Arthropodes (moustiques et tiques) dont celui de la fièvre jaune (d'où son nom), le TBEV et le LIV [132].

Ce sont des virus enveloppés à ARN simple brin positif de 45 nm de diamètre [132]. L'enveloppe, constituée de 2 glycoprotéines (M et E) renferme une nucléocapside formée d'une protéine C à symétrie cubique (*cf.* figure 49). Le virus de l'encéphalite à tique regroupe plusieurs souches différenciées par leur protéine M [31].

Figure 49 : schéma descriptif de flavivirus [107].

L'enveloppe lipidique est constituée de deux glycoprotéines et renferme une nucléocapside à symétrie cubique.



Biologie

Ces deux virus sont transmis par *Ixodes ricinus* (cf. figures 50 et 51) en Europe.



Figure 50 : *Ixodes ricinus* [94].

De gauche à droite, *I. ricinus* au stade de larve, de nymphe, d'adulte mâle et d'adulte femelle.

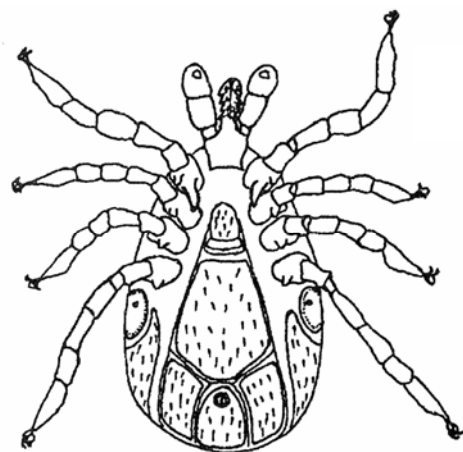
Ce sont des tiques à écusson dorsal (et écussons ventraux chez le mâle) : tiques dures.

Figure 51 : schéma descriptif d'*Ixodes ricinus* [22].

Mâle, face ventrale.

Tique longirostre et dépourvue d'yeux, son sillon anal contourne l'anus par l'avant et ses côtés son divergents.

Les larves et les nymphes sont ubiquistes piquant même les Oiseaux. Les adultes se nourrissent préférentiellement sur les grands Mammifères.



La tique se contamine à l'occasion de repas sanguin pris sur de nombreuses espèces de Vertébrés (ovins, caprins, Cervidés, Rongeurs, Oiseaux, *etc.*). Cette tique à 3 hôtes vit surtout dans les bois (hêtres et chênes), les broussailles et les bords de prairie. Elle est active surtout au printemps et en automne (périodes chaudes et humides) [22]. Le TBEV se multiplie dans son intestin puis diffuse dans la cavité générale jusqu'aux glandes salivaires. Le virus peut être transmis de la larve à la nymphe, de la nymphe à l'adulte (transmission transstadiale) et, plus rarement, de la femelle adulte à la génération suivante (transmission transovarienne) [31]. Par contre, la transmission transovarienne n'existe pas avec le LIV [22].

Distribution, prévalence

On retrouve le TBEV en Europe centrale et de l'Est. Une étude allemande [69] a montré qu'environ un quart des chevreuils sont séropositifs vis-à-vis du virus. Les zones de forte séroprévalence chez le chevreuil correspondent aux zones d'endémie humaine. Des anticorps ont aussi été retrouvés chez le renard en Allemagne [168], chez le cerf, le chevreuil et le sanglier en République tchèque [85]. En France, le virus n'a pas encore été mis en évidence chez l'animal mais une trentaine de cas humains ont été diagnostiqués en Alsace [31] et 1% de la population lorraine a séroconverti vis-à-vis de ce virus [147].

Le LIV n'a pas encore été trouvé en France mais il est très fréquent au Royaume-Uni et existe en Norvège [66]. Un virus antigéniquement proche et entraînant les mêmes lésions a été mis en évidence chez un mouton du Pays Basque espagnol [72]. Il se peut donc que ce virus, transmissible aux Cervidés [113], circule déjà en France.

b. Les maladies chez l'animal

Le TBEV et le LIV sont en général peu ou pas pathogène pour l'animal [31, 113]. Certains animaux peuvent développer des troubles du système nerveux central caractérisés par de l'incoordination motrice, de l'ataxie, de la paralysie, du coma et la mort [113, 168].

c. Les maladies chez l'homme

Les infections par le TBEV et le LIV sont cliniquement semblables. Une à deux semaines après la morsure de tique, un syndrome pseudo-grippal avec fièvre apparaît. Une deuxième phase, plus rare, de la maladie peut suivre après une période de rémission d'une semaine, caractérisée par des symptômes nerveux : troubles de la vigilance, syndrome vestibulaire, paralysies flasques, *etc.* La rémission, avec ou sans séquelles, intervient après une longue convalescence dans la quasi-totalité des cas [1, 31].

Le traitement spécifique n'existe pas [1, 31].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

La contamination se fait uniquement par morsures de tiques de l'espèce *Ixodes ricinus*. La prophylaxie est donc la même que celle proposée pour la maladie de Lyme. En cas de morsure, la tique doit être ôtée le plus rapidement possible. La plaie est désinfectée [87].

Un vaccin contre le TBEV à base de virus inactivé par le formol existe en France mais ne peut être délivrer qu'à l'hôpital pour des raisons de sécurité d'utilisation (modalités d'injection, effets secondaires) [31].

B. ZOONOSES BACTERIENNES

1. Borréliose de Lyme

Il s'agit de l'infection par des bactéries de l'espèce *Borrelia burgdorferi sensu lato*. On parle aussi d'érythème chronique migrant ou de maladie de Lyme.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

De l'ordre des Spirochètales, le genre *Borrelia* ne regroupait au départ qu'une seule espèce, *Borrelia burgdorferi*. Quatre nouvelles méthodes de typage utilisées sur de nombreux isolats, surtout européens, ont mis en évidence une grande hétérogénéité et on fait éclaté le complexe *Borrelia burgdorferi* en 3 espèces : *Borrelia burgdorferi sensu stricto*, *Borrelia garinii*, *Borrelia afzelii* et cinq autres espèces apparemment non pathogènes [123].

Les spirochètes sont des bactéries hélicoïdales souples, entourées d'une enveloppe élastique et peu résistante, semblable à la membrane externe des bactéries Gram négatif. Elles possèdent un organe locomoteur interne, inséré à chaque extrémité et cheminant entre la membrane cytoplasmique et l'enveloppe en direction de l'autre extrémité. Les bactéries du genre *Borrelia* ont un diamètre de l'ordre de 0,25 à 0,5 µm pour une longueur de 10 à 20 µm. les organes locomoteurs sont constitués de 20 à 60 fibrilles [98].

Biologie

B. burgdorferi sensu lato est un parasite des cellules endothéliales de nombreux Mammifères (homme, Rongeurs, Cervidés, ...) avec une affinité pour le liquide céphalorachidien et le tissu synovial [123]. En Europe, elle infecte aussi les tiques de l'espèce *Ixodes ricinus* (cf. figures 50 et 51). Chez la tique, la bactérie est transmise de façon transovarienne [123].

Distribution, prévalence

La répartition de la maladie est très proche de celle du vecteur, lequel est présent partout en France sauf sur une étroite bande côtière méditerranéenne et au dessus de 1000 m d'altitude [123, 154]. Des titres élevés en anticorps anti-*B. burgdorferi sensu lato* ont été retrouvés chez environ 20% des cerfs, des chevreuils et des sangliers originaires de diverses régions de France [41]. De l'ADN de *B. burgdorferi sensu lato* a été mis en évidence chez 28% des Cervidés. *B. burgdorferi sensu stricto* prédomine sur *B. garinii* et *B. afzelii*. Quelques animaux étaient porteurs de plusieurs de ces trois espèces [128]. La séroprévalence chez le renard varie de 12,77% chez les renardeaux à 42,86% chez les adultes de plus d'un an [42].

En France, l'incidence de la maladie est en moyenne de 16,5 cas pour 100 000 habitants [19, 98, 154]. Les zones à grande densité de Cervidés sont des zones à risque pour l'homme [129]. En Europe de l'Ouest, il s'agit de la maladie à transmission vectorielle la plus importante [154].

b. La maladie chez l'animal.

L'animal infecté par *B. burgdorferi sensu lato* est le plus souvent asymptomatique [1, 156]. De rares cas d'arthrites ont été décrits [156].

c. La maladie chez l'homme

Chez l'homme, l'infection est très souvent inapparente [123]. Quand la maladie se déclare, une lésion caractéristique, l'érythème migrant, apparaît dans les 3 à 20 jours après la morsure de tique : une macule rouge, aux bords nets s'étend et devient annulaire au fur et à mesure. Cette lésion peut s'accompagner de malaise, fièvre, céphalées, torticolis, myalgies, arthralgies pendant plusieurs semaines. Des semaines voire des mois plus tard, le malade peut souffrir d'atteinte du système nerveux, de myocardite, d'arthrites aiguës ou chroniques [1]. Excepté l'érythème migrant présent le plus souvent, l'expression clinique peut varier en fonction de l'espèce en cause. Ainsi, *B. burgdorferi sensu stricto* serait plutôt impliquée dans les formes articulaires alors que *B. garinii* entraînerait des manifestations neurologiques et *B. afzelii* serait en cause lors de symptômes cutanés tardifs (acrodermatite chronique atrophiante) [94, 123].

Les tétracyclines sont les antibiotiques de choix [98].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine lors de morsure de tiques infectées. Il faudrait donc éviter les milieux propices à leur développement pendant leur période d'activité. Dans le cas contraire, le port de bottes et de vêtements longs imbibés d'acaricide assure une certaine protection. En cas de morsure, la tique doit être enlevée le plus rapidement possible. La plaie est désinfectée et surveillée pendant 30 jours afin de détecter un éventuel érythème migrant.

Un vaccin humain a existé aux Etats-Unis pendant trois ans mais n'est plus commercialisé. La faible efficacité du vaccin contre les trois espèces européennes et le piétinement de la recherche fondamentale dans ce domaine seraient à l'origine de l'absence de vaccins humains en Europe [88].

2. Ehrlichiose granulocytaire

C'est une maladie due à l'inoculation d'*Anaplasma phagocytophilum* anciennement *Ehrlichia phagocytophila*.

a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Anaplasma phagocytophilum est proche du genre *Ehrlichia* de la tribu des *Ehrlichieae* de l'ordre des Rickettsiales. *A. phagocytophilum* se présente sous la forme de bactérie Gram négatif de petite taille, regroupées en morula dans les leucocytes de Mammifères. Les morulas ne sont pas en contact avec les mitochondries et ont un diamètre compris entre 1,5 et 2,5 μm pouvant atteindre parfois 6 μm [56].

Biologie

A. phagocytophilum est retrouvée chez les tiques (*Ixodes ricinus*), les Mammifères domestiques (bovin, cheval) et sauvages (Cervidés) et l'homme. Elle infecte les granulocytes neutrophiles de Mammifères et se multiplie dans une vacuole de phagocytose. Elle contamine la tique *Ixodes ricinus* au cours d'un repas sanguin qui doit durer au moins 24 heures. Elle s'y multiplie surtout au moment de la mue larvaire et lors de l'engorgement aux stades larvaire, nymphal et adulte. Localisée dans les glandes salivaires, elle peut être inoculée aux Vertébrés en une trentaine d'heures en moyenne [15, 56, 127, 151]. Du fait de la transmission transstadiale et du tropisme des différents stades, les tiques adultes sont plus souvent infectées que les nymphes ou les larves [131].

Distribution, prévalence

Lors d'une étude slovène [127], la présence de la bactérie a été confirmée chez 86% des cerfs et 32% des chevreuils. En Autriche, 43% des chevreuils et 28,6% des cerfs sont porteurs de la bactérie [118]. Au Pays-Bas [76], 22% des cerfs sont séropositifs vis-à-vis d'*A. phagocytophilum*. En Europe, selon la région, de 0,4% à 66,7% des tiques *Ixodes ricinus* sont infectées [15].

65 cas humains ont été décrits en Europe [151] dont au moins un en France [137]. La discordance entre les fortes prévalences chez ces animaux et le peu de cas humains décrits s'expliquent par une sous-estimation des cas cliniques, une forte proportion de cas asymptomatiques ou la présence de souches peu pathogènes. Chez des chasseurs autrichiens [40], 15% d'entre eux possèdent des anticorps dirigés contre *A. phagocytophilum*.

b. La maladie chez les animaux

Souvent asymptomatique, la maladie peut se présenter chez l'animal sous forme d'une hyperthermie avec anorexie, perte de poids et chute importante de la production lactée (les petits ne grandissent plus). Un œdème froid des membres postérieurs et des avortements peuvent survenir [56].

c. La maladie chez l'homme

Quand l'infection n'est pas asymptomatique, le malade présente un syndrome grippal dans les sept jours suivant une morsure de tique [15, 151, 166]. La fièvre, les courbatures, les nausées, les céphalées sont accompagnée d'une leucopénie, d'une thrombopénie et d'une élévation des enzymes hépatiques [15, 56, 151, 166]. Dans de rares cas, le patient peut présenter une pneumonie atypique [137].

Du fait de la localisation de la bactérie, le choix des antibiotiques est restreint : tétracyclines, rifampicine et fluoroquinolones ont une activité. Par contre, la bactérie est résistante aux β -lactamines, aux macrolides et à l'association triméthoprime-sulfaméthoxazole [56].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

La contamination se fait exclusivement par inoculation lors de morsure de tiques infectées. La prévention repose donc sur les mêmes méthodes que celles proposées pour la maladie de Lyme.

3. Fièvre charbonneuse

Cf. chapitre I, B4

4. Fièvre Q

Cf. chapitre I, B5

5. Tularémie

Cf. chapitre I, B11.

C. ZOONOSES PARASITAIRES

1. Babésiose

Cette maladie est due à l'inoculation, lors d'une morsure de tique, du protozoaire du genre *Babesia*. On parle aussi de piroplasmose. Nous ne parlerons ici que de *Babesia divergens*, seul responsable de babésiose humaine en Europe [154].

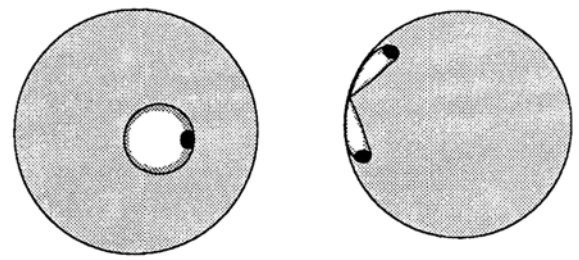
a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

B. divergens est un Sporozoaire, parasite endo-érythrocytaire des Vertébrés. Il apparaît comme de petits organismes géminés, paires, piriforme mesurant 1,5 x 0,4 µm, localisés fréquemment à la périphérie des érythrocytes (cf. figure 52) [140]. Longtemps confondu avec *Babesia bovis*, ils se distinguent par leur taille, leur localisation dans l'hématie, leur vecteur et leur répartition géographique [1].

Figure 52 : formes endoérythrocytaires de *Babesia divergens* [25].

A gauche, forme annulaire
A droite, forme de bipartition



Biologie

B. divergens se développe lors d'un cycle dihéteroexène sans passage dans le milieu extérieur (cf. figure 53).

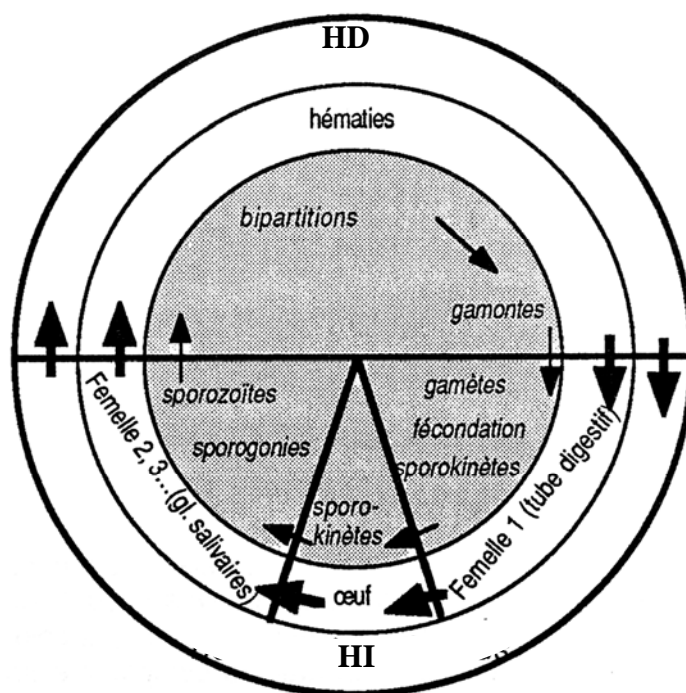


Figure 53 : cycle évolutif de *Babesia divergens* [25].

HD = bovins, Cervidés, homme.

HI = *Ixodes ricinus* (cf. figures 50 et 51).

Seules les tiques femelles adultes sont capables de contracter une infection babésienne. Le protozoaire est alors capable d'infecter les stades des générations suivantes (transmission transovarienne) [22].

Distribution, prévalence

Une étude française [16] a montré que 53% des chevreuils possédaient des anticorps anti-*B. divergens*. Selon le réseau SAGIR, de 1986 à 1993, *B. divergens* n'a été responsable que d'un seul cas de mortalité chez le chevreuil [52].

En 1997, 11 cas humains au total ont été décrits en France, tous chez des sujets splénectomisés [159].

b. La maladie chez l'animal

On peut retrouver un état fébrile, un amaigrissement, de la diarrhée à sphincter fermé (en troude serrure), des urines noires [22].

A l'autopsie, le corps est anémié, ictérique. La rate est hypertrophiée avec pulpe splénique rouge foncé et de consistance molle. Le foie, de coloration brun jaunâtre est également hypertrophié. Les poumons sont légèrement oedémateux et le sac péricardique contient un liquide séro-hémorragique. La maladie entraîne un état de prémunition avec persistance du parasite pendant plusieurs années, voire la vie entière de l'animal [1]. Chez le chevreuil, l'autopsie a révélé une anémie hémolytique avec des urines rouge sombre et une rate hypertrophiée [52].

c. La maladie chez l'homme

L'incubation varie de 1 à 3 semaines après la morsure d'une tique infectée. Le début est brutal associant une hyperthermie constante, élevée (40°C), sans périodicité, accompagnée de frissons intenses, de sueurs, de céphalées, de myalgies, d'un ictère franc orangé et des urines foncées. L'évolution se fait rapidement vers l'insuffisance rénale aiguë puis la mort si le traitement est instauré trop tardivement [159]. La rate joue un rôle très important dans la résistance de l'hôte face au parasite : il existe des formes asymptomatiques chez des sujets non-splénectomisés mises en évidence par la présence d'anticorps. De manière générale, en Europe, la maladie sévit chez des sujets splénectomisés dans 88% des cas et évolue vers la mort dans près d'un cas sur deux (46%) [1, 159].

Dans les cas graves, la transfusion sanguine permet d'éviter l'insuffisance rénale aiguë. La clindamycine (25 mg/kg/j en trois prises quotidiennes) associée à la quinine peut être utilisée jusqu'à disparition du parasite. La doxycycline est aussi active [48, 159].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

La transmission se fait exclusivement par morsure de tique infectée, préférentiellement à la fin du repas sanguin de la tique. La prévention est donc semblable à celle pour la maladie de Lyme.

2. Dirofilarioses

Ce sont deux parasitoses dues à deux helminthes du genre *Dirofilaria* : *Dirofilaria repens* et *Dirofilaria immitis*.

a. Les agents pathogènes

Taxonomie, morphologie

Nématodes de la classe des *Secernentea*, de l'ordre des *Spirurida* et de la famille des Filariidés, le genre *Dirofilaria* se caractérise par des microfilaires nues sanguicoles et des mâles à ailes caudales bien développées et soutenues par de grosses papilles cloacales. *D. immitis* mesure 120 à 300 mm de long pour 0,6 à 1,3 mm de section. Le mâle possède une extrémité postérieure spiralée. *D. repens* mesure 50 à 170 mm de long pour 0,3 à 0,5 mm de section. Dans ces deux espèces, les femelles sont toujours plus grandes que les mâles [23].

Biologie

Les cycles de *D. repens* et *D. immitis* sont très semblables (cf. figure 54). Toutefois, les adultes de *D. repens* vivent dans le tissu conjonctif sous-cutané.

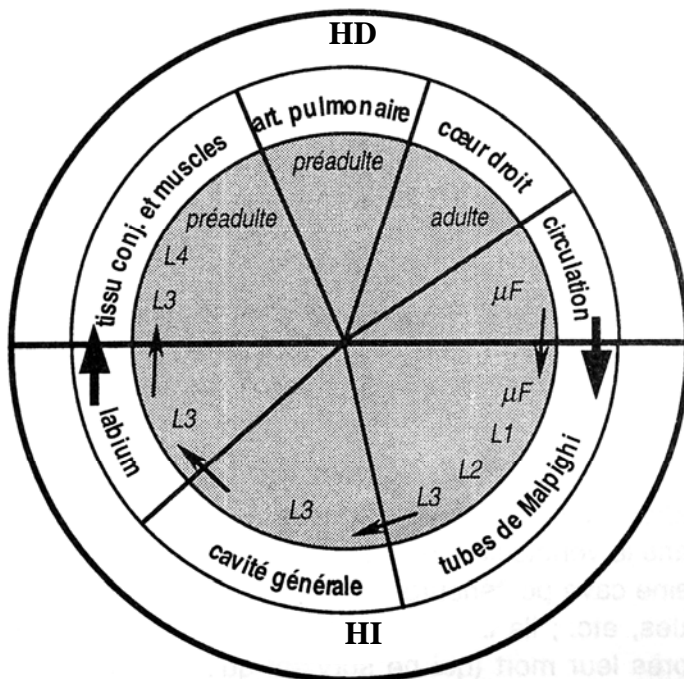


Figure 54 : cycle évolutif de *Dirofilaria immitis* [23].

HD = Carnivores domestiques ou sauvages

HI = Culicidés des genres *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*, etc.

μF = microfilaires

L'ingestion des microfilaires par l'HI se fait lors du repas sanguin. Les L₃ sont déposées sur la peau de l'HD et pénètrent activement dans l'organisme par la plaie de piqûre. Les femelles sont vivipares et les microfilaires migrent jusqu'au sang périphérique surtout le soir, période d'activité maximale des moustiques HI [23].

Distribution, prévalence

En Italie, 10% des renards sont porteurs de formes matures ou immatures de *D. immitis*. La même prévalence est retrouvée concernant *D. repens* [77, 107]. De même, 11% des renards des Pyrénées espagnoles sont contaminés par *D. immitis* [116]. La prévalence est toujours plus forte dans les régions irriguées ou proches des grandes rivières [60].

En France, jusqu'en 1999, 71 cas de dirofilariose humaine à *D. repens* et 2 cas dus à *D. immitis* avaient été rapportés. 80% d'entre eux sont apparus sur le pourtour méditerranéen mais quelques uns ont été décrits dans le Sud-Ouest et en Alsace [134].

b. La maladie chez l'animal

L'infection par *D. immitis* peut entraîner des morts subites par défaillance cardiaque. A l'autopsie, *D. immitis* a été retrouvé dans le cœur droit et les artères pulmonaires de renards. Cette localisation a entraîné de l'anémie et des troubles cardio-pulmonaires (congestion, fibrose) [52].

D. repens n'entraîne que des lésions cutanées : dépilation, suintements, croutelles avec parfois des nodules sous-cutanés [23].

c. La maladie chez l'homme

Les vers atteignent très rarement le stade adulte chez l'homme [167]. Dans 60% des cas, l'infestation par *D. immitis* est asymptomatique. Sinon, les symptômes sont une douleur à la poitrine, de la toux, de l'hémoptysie et des râles pulmonaires. Une douleur à l'œil est souvent décrite lors de migration oculaire [116]. Les manifestations cliniques de l'infestation par *D. repens* sont essentiellement des nodules sous-cutanés parfois précédés d'œdèmes migratoires prurigineux, localisés dans la région péri-orbitaire dans près de la moitié des cas. De rares atteintes profondes (poumon, mésentère) ont été signalées [167].

Pour ces deux parasites, la guérison est définitive après extraction chirurgicale du parasite [167].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

Puisque l'inoculation se fait lors de la piqure de moustiques, la prévention repose essentiellement sur la destruction des vecteurs, sur le traitement des Carnivores domestiques et, à une échelle individuelle, le port de vêtements couvrants et l'application d'insectifuges.

3. Leishmaniose

Nous n'évoquerons que la maladie due à l'inoculation du protozoaire *Leishmania infantum*. En effet les autres espèces de leishmanies sont absentes du territoire français métropolitain ou n'ont jamais été retrouvées chez les animaux de notre étude.

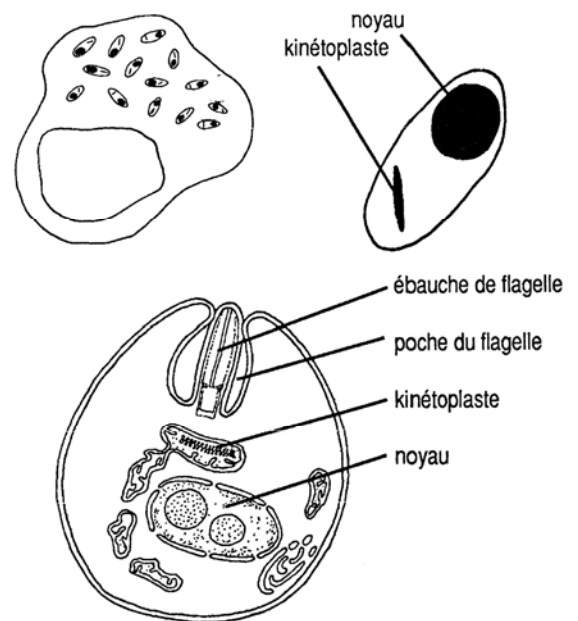
a. L'agent pathogène

Taxonomie, morphologie

Protozoaire flagellé de l'ordre des *Kinetoplastida*, *Leishmania infantum* appartient à la famille des Trypanosomatidés.

Chez l'hôte Mammifère, seules les formes sans flagelles (amastigote) sont observées. Ovoïdes, de dimensions réduites ($4 \times 2 \mu\text{m}$), elles contiennent un noyau sphérique et un volumineux kinétoplaste (cf. figure 55).

Figure 55 : schéma descriptif de leishmanie [25].



Formes amastigotes dans un macrophage (en haut à gauche), isolées (en haut à droite). Schéma de la structure en bas.

Chez le phlébotome, les leishmanies se multiplient sous forme promastigote (flagellée) : corps effilé, 12 μm de longueur, kinétoplaste très antérieur. Les promastigotes infectants ont un long flagelle ondulé et sont très mobiles [25].

Biologie

Le cycle est particulier puisque *L. infantum* se multiplie chez deux types d'hôtes (Mammifères et phlébotomes) sous deux formes différentes (cf. figure 56).

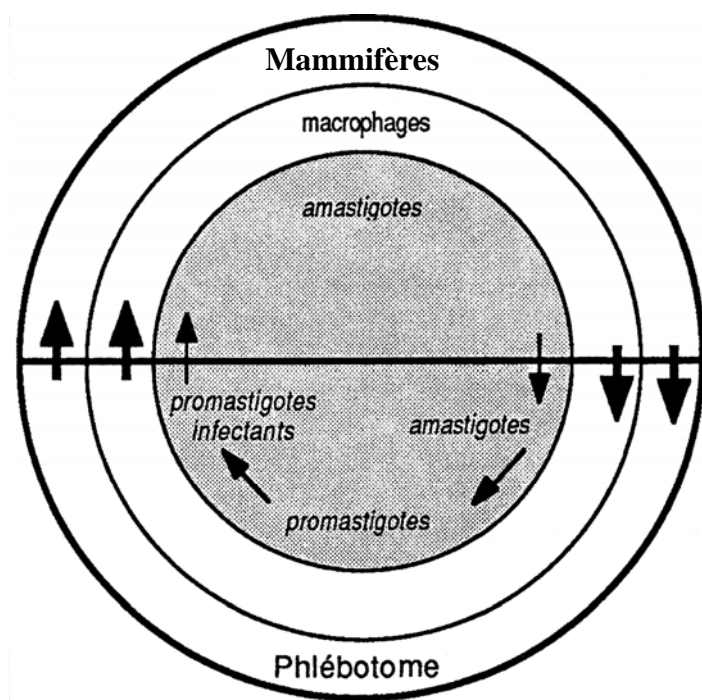


Figure 56 : cycle évolutif de *Leishmania infantum* [25].

Mammifères = chiens et renards

Phlébotome = Diptère du genre *Phlebotomus*. Très petits insectes (2 à 3 mm), très velus, à la coloration jaunâtre et aux yeux très foncés. Son activité est très importante l'été, lors de sa période de reproduction. Craignant le vent, ils se réfugient la journée dans des tas de pierres, des terriers, des crevasses et s'activent le soir et la nuit. Seules les femelles sont hématophages par telmophagie [58].

L. infantum se développe en 19 jours chez le phlébotome. Dès lors, les promastigotes infectants se localisent au labium du phlébotome et sont régurgités lors de la piqûre d'un nouvel hôte [25].

Le parasite est incapable de survivre dans le milieu extérieur [2].

Distribution, prévalence

On retrouve *L. infantum* dans les zones où le phlébotome est présent et les conditions thermiques sont optimales pour le développement du parasite (25°C). En France, le renard ne semble jouer son rôle de réservoir que dans les foyers languedocien et cévenol. À l'Est du Rhône, *L. infantum* n'a été retrouvée que chez le chien [58]. En Espagne, *L. infantum* a été mis en évidence par des techniques de biologie moléculaire chez 74,6% des renards de la province de Guadalajara [33].

Dans les pays d'endémie comme la France, la leishmaniose humaine peut rester inapparente et n'être révélée qu'à l'occasion d'un déficit acquis ou induit du système immunitaire. D'où l'augmentation de cas humains ces dernières années à l'occasion de l'extension de l'infection par le VIH ou par l'accroissement du nombre de traitement immunosuppresseurs. En France métropolitaine, 26 cas autochtones de leishmaniose ont été déclarés en 1999 [10]. Les données des années antérieures sont rassemblées dans le tableau V.

Tableau V : *Nombre de cas humains de leishmaniose déclarés en fonction de l'origine géographique [10].*

Foyers	Période d'observation	Nombre total de cas	Nombre moyen de cas annuels
Alpes maritimes	1975-1992	87	4,8
Provence	1923-1987	531	8
Cévennes	1933-1994	123	2
Pyrénées orientales	1966-1995	15	0,5

b. La maladie chez l'animal

Souvent mortelle chez le renardeau, l'infection provoque chez les renards adultes des dépilations accompagnées d'un squamosis abondant en paillettes très fines (furfur). L'animal est en mauvais état général et ses nœuds lymphatiques sont hypertrophiés. Les animaux malades ou porteurs sains hébergent toujours des leishmanies surtout au niveau du derme [52]

A l'autopsie, les nœuds lymphatiques, la rate et le foie sont hypertrophiés [25].

c. La maladie chez l'homme

Deux formes possibles sont décrites : une forme localisée, cutanée ou une forme générale viscérale. La forme cutanée se présente comme une papule évoluant vers l'ulcération et régressant spontanément mais de façon très lente (plusieurs mois à plusieurs années). La forme viscérale touche principalement les enfants et les immunodéprimés. Les malades présentent une fièvre irrégulière et prolongée (2 poussées par jour). Certains toussent ou ont de la diarrhée.

La maladie est caractérisée par une splénomégalie, une hépatomégalie associées à une lymphadénopathie. On peut observer aussi de l'anémie avec leucopénie, des oedèmes, une hyperpigmentation de la peau et de l'amaigrissement [1].

L'antimoniote de méglumine et l'allopurinol ont une activité sur les parasites mais les traitements sont longs [1]. Les leishmanies sont sensibles au stibogluconate de sodium et aux autres antimonies pentavalents [2]. L'amphotéricine B est indiquée en cas de résistance aux antimonies [48].

d. Mode de contamination et prévention chez l'homme

L'homme se contamine par piqûre de phlébotomes infectés (de rares cas de contamination directe ont été décrits chez des immunodéprimés ou par l'intermédiaire de seringues chez des toxicomanes [25]). Il faut donc éviter de rencontrer le vecteur : éviter de sortir le soir au pic d'activité (entre 22 heures et minuit), s'appliquer des solutions insecticides, porter des vêtements couvrants, *etc.* Il faut protéger aussi les chiens (colliers insecticides à base deltaméthrine) qui peuvent être contaminés (avec ou sans expression clinique) et devenir source de leishmanies pour l'homme.

Conclusion

L'agent pathogène de ces maladies est inoculé lors d'un repas sanguin d'Arthropodes. De ce fait, il faut éviter de rencontrer (dans le temps et dans l'espace) les vecteurs pour se prémunir de ces affections. Malheureusement, ce n'est pas toujours possibles dans certaines régions ou pour certaines professions. Des méthodes à grande échelle sont utilisées pour diminuer les populations de ces Arthropodes (épandage de pesticides, débroussaillage, *etc.*). Mais l'impact économique ou écologique est parfois trop lourd à supporter pour la société. Le dernier rempart est donc les mesures prises à l'échelle individuelle. Il faut porter des vêtements couvrants, un chapeau et des chaussures fermées et montantes. Il ne faut pas hésiter à appliquer des produits acaricides et insecticides sur ses vêtements ou directement sur la peau. L'application d'une solution de diéthyltoluamide à 35% sur la peau associée au trempage des vêtements dans une solution de perméthrine assure une protection efficace contre les moustiques et les tiques sous nos latitudes [48]. En cas de morsures de tiques, il faut l'extraire entièrement et le plus tôt possible. En effet, la probabilité d'une transmission d'agents pathogènes en grande quantité est proportionnelle au temps passé par la tique accrochée à l'homme. La plaie est ensuite désinfectée et surveillée pendant au moins 30 jours (délai d'apparition de l'érythème migrant).

CONCLUSION

De nombreuses zoonoses transmises par le cerf, le chevreuil, le sanglier et le renard existent en France métropolitaine. Certes, certaines d'entre elles sont peu fréquentes. Mais, pour la plupart, les répercussions sur la santé humaine, surtout chez les personnes les plus faibles, sont graves (rage, streptococcie, échinococcose alvéolaire, fièvre charbonneuse), les traitements longs (brucellose, tuberculose, leishmaniose) et lourds à mettre en place (échinococcoses, dirofilariose). Néanmoins, quel que soit le mode de contamination, ces maladies sont généralement évitables grâce à des mesures simples et efficaces.

D'autre part, il nous est apparu que les lacunes sont nombreuses concernant la santé de ces quatre espèces. Il est essentiel de développer ces connaissances car, premièrement, ces animaux font partie intégrale des ressources naturelles de notre pays et sont la base de tout un secteur économique. Une bonne préservation et une gestion efficace exigent des connaissances solides.

Ensuite, ces animaux peuvent jouer le rôle de sentinelles. En effet, une surveillance efficace du statut sanitaire de la faune sauvage permet une identification précoce des phénomènes émergents : importation de maladie par importations d'animaux exotiques, rupture de la barrière d'espèce pour certains agents pathogènes, nouvelle distribution de maladies par augmentation de l'aire de répartition d'un vecteur à cause de changements climatiques, *etc.*

De plus, ces animaux sont sources d'agents pathogènes pour les animaux domestiques. Comment concevoir des plans d'éradication sans tenir compte de la faune sauvage ? Cela fut une étape essentielle pour la rage mais c'est encore un problème pour d'autres maladies : tuberculose bovine, peste porcine classique, rhino-trachéite infectieuse bovine, *etc.*

Et puis, nous l'avons vu, ces animaux sont sources de zoonoses. Pour quantifier précisément le risque, les études sérologiques ne suffisent plus. Il faut constituer un catalogue des souches rencontrées dans la faune sauvage pour les comparer ensuite aux souches responsables de maladies humaines. C'est un travail long et coûteux que l'accessibilité croissante des techniques de biologie moléculaire et la volonté des pouvoirs publics permettront peut-être de réaliser...

Enfin, il ne faut pas oublier que le cerf, le chevreuil, le sanglier et le renard ne sont pas les seuls habitants de nos campagnes et de nos forêts. Une multitude de Rongeurs, d’Insectivores, de petits Carnivores et d’Oiseaux, souvent plus discrets et bien plus proches de nous que nous le pensons, portent eux aussi de nombreux agents pathogènes.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHA P, SZYFREJ B. *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*. 2^{ème} éd. Paris : O.I.E. 1989, 1063p.
2. AGENCE DE SANTE PUBLIQUE DU CANADA. *Fiches techniques de santé-sécurité. Matières infectieuses*, [en-ligne], créé le 24 janvier 2001, [www.phac-aspc.gc.ca/msds.ftss], (consulté le 13 novembre 2004).
3. ALZIEU JP, DUCOS DE LAHITTE J, BOUSQUET E, BOURDENX L, LOUGUET Y, DORCHIES P. La dicrocoeliose bovine: actualités bibliographiques. Données cliniques et épidémiologiques récentes. *Bull. GTV*. 1996, **5**, 13-26.
4. A.N.C.G.G. *Le grand gibier*. Paris: Editions du Gerfaut, 2004, 344p.
5. ARNESS MK, BROWN JD, DUBEY JP, NEAFIE RC, GRANSTROM DE. An outbreak of acute eosinophilic myositis attributed to human *Sarcocystis* parvum. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1999, **61**: 4, 548-553.
6. BALLEK AD, TAKLA M, ISING-VOLMER S, STOYE M. Zur Helminthenfauna des Rotfuchses (*Vulpes vulpes* L.) in Nordhessen und Ostwestfalen. Teil 1: Zestoden. *Dtsch Tierärztl. Wochenschr.* 1992, **99**: 9, 362-365.
7. BARRAT J, AUBERT M. Diagnostic de la rage animale en France de 1991 à 1993. *Rev. Méd. Vét.* 1995, **146**, 561-566.
8. BARRE N, LOUZIS C, TUFFERY G. Contribution à l'étude épidémiologique de l'infection à *Yersinia pseudotuberculosis* chez les animaux sauvages en France. *Rev. Méd. Vét.* 1977, **128**: 11, 1545-1567.
9. BARRIGA O. Ascariasis. In : STEELE JH. *Handbook series in zoonosis*. Boca Raton : CRC Press. 1982, 55-60.
10. BASSET D, PRATLONG F, RAVEL C, PUECHBERTY J, DEREURE J, DEDET JP. Les leishmanioses déclarées en France en 1999. *Bull. Epidémiol. Hebd.* 2001, **5**, 23-24.
11. BENET JJ. *La tuberculose*. Polycopié. ENVA. Unité pédagogique de maladies contagieuses. 2002, 106p. (consultable sur [www.vet-alfort.fr])
12. BENSAD T, BONNEFOI-KYRIACOU B, DUPEL-POTTIER C, BELLON O, LAGIER E, CHARDON H. Méningite à *Streptococcus suis* après une chasse au sanglier. *Presse Méd.* 2003, **32**: 23, 1077-1078.
13. BIRK RW, TEBBE B, SCHEIN E, ZOUBOULIS CC, ORFANOS CE. Pseudo-scabies transmitted by red fox. *Hautarzt.* 1999, **50**: 2, 127-130.

14. BLAGBURN BL, HENDRIX CM, CURRENT WL. Canine linguatulosus. *Canine Pract.* 1983, **10**, 54-55.
15. BLANCO JR, OTEO JA. Human granulocytic ehrlichiosis in Europe. *Clin. Microbiol. Infect.* 2002, **8**: 12, 763-772.
16. BLANCOU J. Serologic testing of wild roe deer (*Capreolus capreolus* L.) from the Trois Fontaines forest region of eastern France. *J. Wild. Dis.* 1983, **19**: 3, 271-273.
17. BOUCHER JM, VUITTON D, CLIQUET F. Echinococcose alvéolaire: une zoonose en extension. *Point Vét.* 2001, **32**: 220, 46-49.
18. BOURDEAU P. Les giardioses des carnivores. *Rec. Méd. Vét.* 1993, **169**, 393-400.
19. BOURGEADE A, TISSOT-DUPONT H. Actualités des zoonoses, principalement en France. *Méd. Mal. Infect.* 1995, **25**, 36-43.
20. BRUGERE-PICOUX J, LACOMBRE B. La sarcosporidiose chez les ruminants et les suidés domestiques ou sauvages. *Bull. Mens. Soc. Vét. Prat. Fr.* 1987, **71**: 9, 509-527.
21. BURGISSER H. Compte-rendu sur les maladies des animaux sauvages de 1975 à 1982. *Schweiz. Archiv. Tierheilk.* 1983, **125**: 9, 519-527.
22. BUSSIERAS J, CHERMETTE R. *Entomologie vétérinaire*. Maisons-Alfort : service de parasitologie, ENVA. 1991, 163p.
23. BUSSIERAS J, CHERMETTE R. *Helminthologie vétérinaire*. Maisons-Alfort : service de parasitologie, ENVA. 1995, 299p.
24. BUSSIERAS J, CHERMETTE R. *Mycologie vétérinaire*. Maisons-Alfort : service de parasitologie, ENVA. 1993, 179p.
25. BUSSIERAS J, CHERMETTE R. *Protozoologie vétérinaire*. Maisons-Alfort : service de parasitologie, ENVA. 1992, 186p.
26. CAMERON TW. Helminths of animals transmissible to man. *Am. J. Med. Sci.* 1962, **243**, 354-381.
27. CERRI D. Sulla presenza di Salmonelle in animali selvatici di alcune province della Toscana. *Ann. Fac. Med. Vet. (Pisa)*. 1984, **37**: 121-127.
28. CHARTIER C. Entérites néo-natales des ruminants. Epidémiologie de la cryptosporidiose. *Point Vét.* 2001, **32**: 212, 30-34.
29. CHERMETTE R, BUSSIERAS J, BIETOLA E, MORET H, MIALOT M, RAYNAL PC. Quelques parasitoses canines exceptionnelles en France : cysticercose proliférative du chien à *Taenia crassiceps* à propos de trois cas. *Prat. Méd. Chir. Anim. Comp.* 1996, **31**, 125-135.

30. CHERMETTE R, BUSSIERAS J, MARIONNEAU J, BOYER E, ROUBIN C, PROPHETTE B, MAILLARD H, FABIANI B. Cysticercose envahissante à *Taenia crassiceps* chez un patient atteint de SIDA. *Bull. Acad. Nat. Méd.* 1995, **179**, 777-783.
31. CHRISTMANN D, STAUB-SCHMIDT T. Encéphalite à tiques d'Europe centrale et de l'Est. *Presse Méd.* 1996, **25**: 8, 420-423.
32. COOK N, BRIDGER J, KENDALL K, GOMARA MI, EL ATTAR L, GRAY J. The zoonotic potential of rotavirus. *J. Infect.* 2004, **48**, 289-302.
33. CRIADO-FORNELIO A. A parasitologic survey of wild red foxes (*Vulpes vulpes*) from the province of Guadalajara, Spain. *Vet. Parasitol.* 2000, **92**: 4, 245-251.
34. DANG H, BEUGNET F, POLACK B. Coproscopie chez les mammifères domestiques, [cd-rom], Lyon: Merial, 2001.
35. DARWIN-MURREL K, ERIKSEN L, NANSEN P, SLOTVED HC, RASMUSSEN T. *Ascaris suum* : a revision of its early migratory path and implications for human ascariasis. *J. Parasitol.* 1997, **83**: 2, 255-260.
36. DEDEK J, WITT W, LOEPELMANN H, NATTERMANN H, KNOPE C. Ergebnisse serologischer Untersuchungen beim Rot-, Reh-, Dam- und Muffelwild auf ausgewählte Infektionen. *Monatsh. VetMed.* 1991, **46**: 3, 101-104.
37. DELAHAY RJ, CHEESEMAN CL, CLIFTON-HADLEY RS. Wildlife disease reservoirs: the epidemiology of *Mycobacterium bovis* infection in the European badger (*Meles meles*) and other British mammals. *Tuberculosis.* 2001, **81**: 1-2, 43-49.
38. DEPIERRE V. *Inventaire des helminthes intestinaux du renard roux de l'Ain. Essai d'interprétation de la distribution de l'échinococcose vulpine.* Thèse Méd. Vét. Alfort. 1999, n°96, 99p.
39. DESSELBERGER U. Emerging and re-emerging infectious diseases. *J. Infect.* 2000, **40**, 3-15.
40. DEUTZ A, FUCHS K, SCHULLER W, NOWOTNY N, AUER H, ASPOCK H, STUNZ D, KERBL U, KLEMENT C, KOFER J. Sero-epidemiological studies of zoonotic infections in hunters of southern Austria : prevalence, risk factors and preventive methods. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 2003, **11**, 306-311.
41. DOBY JM, BETREMIEUX C, ROLLAND C, BARRAT J. Les grands mammifères forestiers, réservoir de germe pour *Borrelia burgdorferi*, agent de la maladie de Lyme ? *Rec. Méd. Vét.* 1991, **167**: 1, 55-61.
42. DOBY JM, BETREMIEUX C, ROLLAND C, BARRAT J. Spirochetose à tiques par *Borrelia burgdorferi* chez les carnivores sauvages en France. Résultats de l'examen sérologique de 372 renards. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 1991, **84**: 1, 46-53.

43. DOBY JM, RAMEE MP, RIOUX C, MORICE P. Les linguatuloses humaines. A propos d'un cas breton à localisation pulmonaire. *Bull. Soc. Path. Ex.* 1986, **79**, 642-648.
44. DODET B, HESELTINE E, SALIOU P. Rotaviruses in human and veterinary medicine. *Trends Microbiol.* 1997, **5**: 5, 176-178.
45. DONNIO PY, LERESTIF-GAUTIER AL, AVRIL JL. Characterization of *Pasteurella* spp. Strains isolated from human infections. *J. Comp. Pathol.* 2004, **130** :2-3, 137-142.
46. DORCHIES P, KILANI M, MAGNAVAL JF. *Echinococcus granulosus* et *Echinococcus multilocularis* : les animaux et l'homme exposés aux mêmes dangers. *Bull. Soc. Vét. Prat. Fr.* 2002, **86**: 2, 74-90.
47. DORN CR. *Escherichia coli* O₁₅₇H₇. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1995, **206**: 10, 1583-1585.
48. DOROSZ P. *Guide pratique des médicaments*. 24^{ème} éd. Paris : Maloine. 2004, 1876p.
49. DRABICK JJ. Pentastomosis. *Rev. Inf. Dis.* 1987, **9**, 1087-1094.
50. DUBEY JP, BEATTIE CP. *Toxoplasmosis of animals and man*. Boca Raton: CRC Press, 1988, 212p.
51. DUBEY JP, SPEER CA, FAYER R. *Sarcocystosis of animals and man*. Boca Raton: CRC Press. 1989, 215p.
52. EICHENLAUB C. *Le réseau SAGIR de surveillance sanitaire de la faune sauvage en France : bilan de sept ans de fonctionnement (juin 1986-juin 1993)*. Thèse Méd. Vét. Lyon. 1995, n°79, 233p.
53. ERHARD T, KERNBAUM S. *Toxocara canis* et toxocarose humaine. *Bull. Inst. Pasteur.* 1979, **77**: 3, 225-287.
54. ERICKSON MC, KORNACKI JL. *Bacillus anthracis*: current knowledge in relation to contamination of food. *J. Food Prot.* 2003, **66**: 4, 691-699.
55. EUZEBY J. Actualisation de l'épidémiologie de l'hydatidose. Les échinocoques hydatigènes : spéciation, cycles biologiques, conséquences épidémiologiques. *Bull. Acad. Nat. Méd.* 1990, **174**: 4, 571-582.
56. EUZEBY J. Dictionnaire de bactériologie vétérinaire, [on-line], mise à jour du 15 juin 2004, [<http://www.bacterio.cict.fr/bacdico/garde.html>], (consulté le 23 juin 2004).
57. EUZEBY J. *Les zoonoses helminthiques*. Paris : Vigot frères éditeurs. 1964, 389p.
58. EUZEBY J. *Protozoologie médicale comparée. Volume I*. Lyon : Fondation Marcel Mérieux. 1986, 463p.
59. EUZEBY J. *Protozoologie médicale comparée. Volume II*. Lyon : Fondation Marcel Mérieux. 1987, 474p.

60. EUZEBY J. Une vieille anthroponose toujours actuelle: la trichinose. *Rev. Méd. Vét.* 1994, **145**: 11, 795-818.
61. FISCHER JR, ZHAO T, DOYLE MP, GOLBERG MR, BROWN CA, SEWELL CT, KAVANAUGH DM, BAUMAN CD. Experimental and field studies of *Escherichia coli* O₁₅₇H₇ in white-tailed deer. *Appl. Environment Microbiol.* 2001, **67**: 3, 1218-1224.
62. FLEETWOOD AJ, STUART FA, BODE R, SUTTON JP. Tuberculosis in deer. *Vet. Record.* 1988, **123**: 10, 279-280.
63. FLETA J, SANCHEZ-ACEDO C, CLAVEL A, QUILEZ J. Detection of *Cryptosporidium* ookysts in extra-intestinal tissues of sheep and pigs. *Vet. Parasitol.* 1995, **59**, 201-205.
64. GANIERE JP. *La brucellose animale*. Polycopié. ENVA. Unité pédagogique de maladies infectieuses. 2001, 71p. (consultable sur [www.vet-alfort.fr])
65. GANIERE JP. Zoonoses bactériennes : le charbon, maladie humaine et animale. *Point Vét.* 2001, **32**: 221, 48-51.
66. GAO JF, JIANG WR, HUSSAIN MH, VENUGOPAL K, GRITSUN TS, REID HY, GOULD EA. Sequencing and antigenic studies of a Norwegian virus isolated from encephalomyelitic sheep confirm the existence of louping ill virus outside Great Britain and Ireland. *J. Gen. Virol.* 1993, **74**, 109-114.
67. GARIN-BASTUJI B, DELCUEILLERIE F. Les brucelloses humaine et animale en France en 2000. Situation épidémiologique. Programme de contrôle et d'éradication. *Méd. Mal. Infect.* 2001, **31**: suppl 2, 202-216.
68. GARI-TOUSSAINT M, TIEULE N, BALDIN JL, MARTY P, DUPOUY-CAMET J, DELAUNAY P, FUZIBET JG, LE FICHOUX Y, POZIO E. Trichinellose à *T. britovi* dans les Alpes Maritimes après consommation de viande de sanglier congelée, automne 2003. *Bull Epidemiol. Hebd.* 2004, **21**, 87-88.
69. GERTH HJ, GRIMSHANDL D, STAGE B, DOLLER G, KUNZ C. Roe deer as sentinels for endemicity of tick-borne encephalitis virus. *Epidemiol. Infect.* 1995, **115**: 2, 355-365.
70. GIPSON PS, VEATCH JK, MATLACK RS, JONES DP. Health status of a recently discovered population of feral swine in Kansas. *J. Wild. Dis.* 1999, **35**: 3, 624-627.
71. GIRAUDOUX P, RAOUL F, BARDONNET K, VUILLAUME P, TOURNEUX F, CLIQUET F, DELATTRE P, VUITTON DA. Alveolar echinococcosis : characteristics of a possible emergence and new perspectives in epidemiosurveillance. *Méd. Mal. Infect.* 2001, **31**: suppl. 2, 247-256.

72. GONZALEZ L, REID HW, POW I, GILMOUR JS. A disease resembling louping ill in sheep in the Basque region of Spain. *Vet. Rec.* 1987, **121**: 1, 12-13.
73. GORTAZAR C, CASTILLO JA, LUCIENTES J, BLANCO JC, ARRIOLABENGOA A, CALVETE C. Factors affecting *Dirofilaria immitis* prevalence in red foxes in northern Spain. *J. Wild. Dis.* 1994, **30**: 4, 545-547.
74. GORTAZAR C, VICENTE J, GAVIER-WIDEN D. Pathology of bovine tuberculosis in the European wild boar (*Sus scrofa*). *Vet. Record.* 2003, **52**, 779-780.
75. GOURREAU JM, GARIN-BASTUJI B, SIMON A, SARRAZIN C, OUDAR J. A serological survey on the health status of large ungulates in the central and southern French Alps. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot.* 1993, **12**: 1, 151-156.
76. GROEN J, KORAKA P, NUR YA, AVSIC-ZUPANC T, GOESSENS WH, OTT A, OSTERHAUS AD. Serologic evidence of ehrlichiosis among humans and wild animals in the Netherlands. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2002, **21**: 1, 46-49.
77. GUARDA F, MACCHI E, GARIPPA G. Filariasi cardio-polmonare nella volpe (*Vulpes vulpes*) . Epidemiologia e patologia della parassitosi in provincia di Vercelli. *Obiettivi e documenti veterinary.* 1994, **15**: 10, 51-58.
78. GUEGLIO B, DE GENTILE L, NGUYEN JM, ACHARD J, CHABASSE D, MARJOLET M. Epidemiologic approach to human toxocariasis in western France. *Parasitol. Res.* 1980, **80**, 531-536.
79. GUYOT K, FOLLET-DUMOULIN A, LELIEVRE E, SARFATI C, RABODONIRINA M, NEVEZ G, CAILLIEZ JC, CAMUS D, DEI-CAS E. Molecular characterization of *Cryptosporidium* isolates obtained from humans in France. *J. Clin. Microb.* 2001, **39**: 10, 3472-3480.
80. HARS J, BOSCHIROLI ML, BELLI P, VARDON J, COQUATRIX E, CARIN-BASTUJI B, THOREL MF. Découverte du premier foyer de tuberculoses sur les ongulés sauvages en France. *Faune sauvage.* 2004, **261**, 29-34.
81. HARS J, THIEBAUD M, CAU C, ROSSI S, BAUBET E, BOUE F, GARIN-BASTUJI B. La brucellose du sanglier et du lièvre due à *Brucella suis* 2 en France. *Faune sauvage.* 2004, **261**: 18-23.
82. HAUDUROY P. *Dictionnaire des bactéries pathogènes*. Paris : Masson et Cie. 1953, 692p.
83. HESLICEK K, LITERAK I, NEZVAL J. Toxoplasmosis in wild mammals from the Czech Republic. *J. Wild. Dis.* 1997, **33**: 3, 480-485.

84. HOTZEL H, BERNDT A, MELZER F, SACHSE K. Occurrence of *Chlamydiaceae* ssp. in a wild boar (*Sus scrofa* L.) population in Thuringia (Germany). *Vet. Microbiol.* 2004, **103**, 121-126.
85. HUBALEK Z, JURICOVA Z, SVOBODOVA S, HALOUZKA J. A serologic survey for some bacterial and viral zoonoses in game animals in the Czech Republic. *J. Wild. Dis.* 1993, **29**: 4, 604-607.
86. ING MB, SCHANTZ PM, TURNER JA. Human coenurosis in North America: case reports and review. *Clin. Inf. Dis.* 1998, **27**, 519-523.
87. INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE. Site de l'institut de veille sanitaire, [en-ligne], mise à jour du 25 septembre 2004, [www.invs.santé.fr], (consulté le 9 novembre 2004).
88. INSTITUT PASTEUR. Site de l'institut Pasteur, [en-ligne], mise à jour du 28 octobre 2004, [www.pasteur.fr], (consulté le 20 novembre 2004).
89. JANBON F. Actualités de la yersiniose à *Yersinia enterocolitica* O9. *Bull. Epidémiol. Hebd.* 1996, **34**, 147-148.
90. JANBON F. Aspects actuels des brucelloses. *Rev. Méd. Interne.* 1993, **14**, 307-312.
91. KINGSCOTE BF. Leptospirosis in red foxes in Ontario. *J. Wildl. Dis.* 1986, **22**: 4, 475-478.
92. KNUDTSON WU, GATES CE, RUTH GR, HALEY LD. *Trichophyton mentagrophytes* dermatophysis in wild fox. *J. Wild. Dis.* 1980, **16**: 4, 465-468.
93. KRAWCZYK M. Badania serologiczne dzikow w kierunku leptospirozy. *Medycyna Wet.* 2000, **56**: 7, 440-443.
94. LAFOND M. Maladie de Lyme: une zoonose d'actualité. *Dépêche Vét.* 2004, **797**: 9-13.
95. LAPIERRE J, TOURTE-SCHAEFER C, TRAN VH, HOLLER C, BOUCHARD J, DESLIGNIERES S, CHAPUIS L, . Un cas de linguatulose hépatique humaine. *Bull. Soc. Path. Ex.* 1976, **69**, 450-456.
96. LAUGHLIN T, WAAG D, WILLIAMS J, MARRIE T. Q fever : from deer to dog to human. *Lancet.* 1991, **337**: 8742, 676-677.
97. LAURICHESSE H, BAUD O, ROMASZKO JP, THEODORE P, GOURDON F, BEYTOUT J. Une zoonose d'actualité et d'avenir : la yersiniose à *Yersinia enterocolitica* O9. *Méd. Mal. Infect.* 2001, **31**: suppl. 2, 319.
98. LE MINOR L, VERON M. *Bactériologie médicale*. 2^{ème} éd. Paris : Flammarion. 1989, 1107p.
99. LECOSTUMIER AC. Epidémiologie de tularémie en France, modes de transmission inhabituels, recrudescence en 1993 de la tularémie humaine. *Bull. Epidémiol. Hebd.* 1994, **42**, 195-197.

100. LEVINE ND. *Veterinary protozoology*. Ames : Iowa State University Press. 1985, 414p.
101. LEVINE ND. Whipworms. *In : Nematodes parasites of domestic animals and of man*. 2nd ed. Minneapolis: Burgess Publishing Company. 1980, 420-425.
102. LOUZIS C, MOLLARET HH. Yersinioses, pasteurelloses et tularémie. *Faune sauvage d'Europe, informations techniques des services vétérinaires*. 1987, n°96-99, 227-235.
103. MACHACKOVA M, MATLOVA L, LAMKA J, SMOLIK J, MELICHAREK I, HANZLIKOVÁ M, DOCEKAL J, CVETNIC Z, NAGY G, LIPIEC M, OCEPEK M, PAVLIK J. Wild boar (*Sus scrofa*) as a possible vector of mycobacterial infections: review of literature and critical analysis of data from Central Europe between 1983 to 2001. *Vet. Med (Praha)*. 2003, **48**: 3, 51-65.
104. MAILLARD H, MARIONNEAU J, PROPHETTE B, BOYER E, CELERIER P. *Taenia crassiceps* cysticercosis and AIDS. *AIDS*, 1998, **12**, 1551-1552.
105. MANCIANTI F, MIGNONE W, PAPINI R. Keratinophilic fungi from coats of wild boars in Italy. *J. Wild. Dis*. 1997, **33**: 2, 340-342.
106. MANCIANTI F, PAPINI R, POLI A. Mycological survey from coats of red foxes in Italy. *J. Mycol. Méd*. 1993, **3**, 109-110.
107. MARCONCINI A, MAGI M, MACCHIONI G, SASSETI M. Filariasis in foxes in Italy. *Vet. Res. Commun*. 1996, **20**: 4, 316-319.
108. MARIE J, MORVAN H, BERTHELOT-HERAULT F, SANDERS P, KEMPF I, GAUTIER A, BOUCHARDON AV, JOUY E, KOBISCH M. Antimicrobial susceptibility of *Streptococcus suis* isolated from swine in France and from humans in different countries between 1996 and 2000. *J. Antimicrob. Chemother*. 2002, **50**: 2, 201-209.
109. MELHORM H. *Parasitology in focus*. Berlin: Springer-Verlag. 1988, 924p.
110. MURPHY FA, FAUQUET CM, BISHOP DHL. *Virus taxonomy*. Wien : Springer-Verlag. 1995, 586p.
111. MURREL KD, LICHTENFELS RJ, ZARLENGA DS, POZIO E. The systematic of the genus *Trichinella* with a key to species. *Vet. Parasitol*. 2000, **93**: 3-4, 293-307.
112. MURREL KD, POZIO E. Trichinellosis: the zoonosis that won't go quietly. *Int. J. Parasitol*. 2000, **30**: 12-13, 1339-1349.
113. NETTLETON PF, REID HW, THIRY E, PASTORET PP. Les infections des animaux sauvages par les pestivirus et le virus du louping ill. *Faune sauvage d'Europe, informations techniques des services vétérinaires*. 1987, n°96-99, 209-215.

114. NIETFELD JC. Chlamydial infections in small ruminants. *Vet. Clin. North Am. (Food animal practice)*. 2001, **17**: 2, 301-314.
115. NIKOLOVA S, TZVETKOV Y, NAJDENSKI H, VESSELINOVA A. Isolation of pathogenic *Yersiniae* from wild animals in Bulgaria. *J. Vet. Med. Ser. B*. 2001, **48**: 3, 203-209.
116. NISSEN MD, WALKER JC. *Dirofilariasis*. [en ligne] Créé le 14 février 2003. [<http://www.emedecine.com/PED/topic599.htm>] (consulté le 16 juillet 2004).
117. NOWOTNY F, HASITSCHKA P. Ein Salmonellensfund beim Rehwild. *Wien. Tierärztl. Monatschr.* 1976, **63**: 6-7, 231-232.
118. OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES. *Site de l'O.I.E.*, [en-ligne], mise à jour du 25 septembre 2004, [www.oie.int/fr], (consulté le 21 novembre 2004).
119. OLSON BE, OLSON ME, WALLIS PM. *Giardia, the cosmopolitan parasite*. New-York: CABI publishing. 2002, 329p.
120. PARRA A, FERNANDEZ-LLARIO P, TATO A, LARRASA J, GARCIA A, ALONSO JM, HERMOSO DE MENDOZA M, HERMOZO DE MENDOZA J. Epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections of pigs and wild boars using a molecular approach. *Vet. Microbiol.* 2003, **97**: 1-2, 123-133.
121. PAU A, PERRIA C, TURTAS S, BRAMBILLA M, VIALE G. Long-term follow-up of the surgical treatment of intracranial coenurosis. *Br. J. Neurosurg.* 1990, **4**: 1, 39-43.
122. PELLICELLI AM, PALMIERI F, SPINAZZOLA F, D'AMBROSIO C, CAUSO T, DE MORI P, BORDI E, D'AMATO C. Pulmonary cryptosporidiosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Minerva Med.* 1998, **89**: 5, 173-175.
123. PEREIZ-EID C, PICHON B, ZHIOUA E, TREMEL N, VILLERET R, DERUAZ D, MOUSSON L, VASSALLO M, FERQUEL E. La borréliose de Lyme, maladie émergente liée à l'environnement. *Bull. Acad. Nat. Méd.* 1998, **182**: 2, 267-283.
124. PEREZ J, ASTORGA R, CARRASCO L, MENDEZ A, PEREA A, SIERRA MA. Outbreak of salmonellosis in farmed European Wild boars (*Sus scrofa ferus*). *Vet. Record.* 1999, **145**, 464-465.
125. PERRON D, HIGGINS R. L'infection due à *Streptococcus suis* : plus qu'une zoonose occupationnelle? *Médecin Vét. Québec*. 1995, **25**: 1, 8-10.
126. PETAVY AF, DEBLOCK S. Helminthes du renard commun (*Vulpes vulpes* L.) dans la région du Massif Central (France). *Ann. Parasit.* 1980, **55**: 4, 379-391.

127. PETROVEC M, BIDOVEC A, SUMNER JW, NICHOLSON WL, CHILDS JE, AVSIO E, ZUPANC T. Infections with *Anaplasma phagocytophila* in cervids from Slovenia : evidence of two genotypic lineage. *Wien Klein. Wochenschr.* 2002, **31**: 114, 641-647.
128. PICHON B, GILOT b, PEREIZ-EID C. Detection of spirochaetes of *Borrelia burgdorferi* complexe in skin of cervids by PCR and culture. *Eur. J. Epidemiol.* 2000, **16**: 9, 869-873.
129. PICHON B, MOUSSON L, FIGUREAU C, RODHAIN F, PEREZ-EID C. Density of deer in relation to the prevalence of *Borrelia burgdorferi* *sl* in *Ixodes ricinus* nymphs in Rambouillet forest, France. *Exp. Appl. Acarol.* 1999, **23**: 3, 267-275.
130. PLOTNER J, BUSSEMER R, OTTA J, SCHMIDT O, WINKLER H. Zu einer *Salmonella choleraesuis* Infektion im Schwarzwildbestand zweier benachbarter Jagdgebiete. *Monatsh. VetMed.* 1979, **34**: 22, 860-861.
131. POLIN H, HUFNAGL P, HAUNSCHMID R, GRUBER F, LADURNER G. Molecular evidence of *Anaplasma phagocytophilum* in *Ixodes ricinus* ticks and wild animals in Austria. *J. Clin. Microbiol.* 2004, **42**: 5, 2285-2286.
132. PORTEFIELD JS. *Andrews' viruses of vertebrate*. 5th ed. London : Bailliere Tindall. 1989, 457p.
133. POZIO E. Trichinellosis in the European Union: epidemiology, ecology and economic impact. *Parasitol. Today.* 1998, **14**: 1, 35-38.
134. RACCURT CP. Dirofilarioses: des zoonoses émergentes et sous-estimées en France. *Méd. Trop.* 1999, **59**: 4, 389-400.
135. RAOUL F, DEPLAZES P, NONAKA N, PIARROUX R, VUITTON DA, GIRAUDOUX P. Assessment of the epidemiological status of *Echinococcus multilocularis* in foxes in France using ELISA coprotests on fox faeces collected in the field. *Int. J. Parasitol.* 2001, **31**, 1579-1588.
136. RAOULT D, TOGA B, CHAUDET H, CHICHE PORTICHE C. Rickettsial antibody in southern France : antibodies to *Rickettsia conorii* and *Coxiella burnetti* among urban, suburban and semi-rural blood donors. *Trans. R. Soc. Trop. Méd. Hyg.* 1987, **81**: 1, 80-81.
137. REMY V, HANSMANN Y, DE MARTINO S, CHRISTMANN D, BROUQUI P. Human anaplasmosis presenting an atypical pneumonitis in France. *Clin. Infect. Dis.* 2003, **37**: 6, 846-848.

138. RENTER DG, SARGEANT JM, HYNSTORM SE, HOFFMAN JD, GILLESPIE JR. *Escherichia coli* O₁₅₇H₇ in free-ranging deer in Nebraska. *J. Wild. Dis.* 2001, **37**: 4, 755-760.
139. RIDLEY J. The biology of Pentastomids. In: BAKER JR, MULLER R. *Advances in parasitology*. Vol. 25. Londres: Academic press. 1986, 45-128.
140. RIEK RF. Babesiosis. In : WEINMAN D, RISTIC M. *Infectious blood diseases of man and animals. Volume II*. New York: Academic Press. 1968, 220-268.
141. ROUSSET E, RUSSO P, PEPIN M, RAOULT D. Epidémiologie de la fièvre Q animale. Situation en France. *Méd. Mal. Infect.* 2001, **31**: suppl. 2, 233-246.
142. RUETTE S. *Méthodes de suivi des populations de renards : évaluation récentes et perspectives*, [en-ligne], juillet 2003 : Office national de la chasse et de la faune sauvage [www.oncfs.gouv.fr], (consulté le 9 novembre 2004).
143. SAINT ANDRIEUX C, LEDUC D. *Tableaux de chasse cerf, chevreuil, sanglier. Saison 2001-2002*, [en-ligne], septembre 2002 : Office national de la chasse et de la faune sauvage [www.oncfs.gouv.fr] (consulté le 9 novembre 2004).
144. SANCHEZ S, LEE MD, HARMON BG, MAURER JJ, DOYLE MP. Animal issues associated with *Escherichia coli* O₁₅₇H₇. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2002, **221**: 8, 1122-1126.
145. SAURAT P, SYKES A. La rage. *Informations techniques des services vétérinaires*. 1979, **64-67**.
146. SCHOFFEL I, SCHEIN E, WITTSTADT U, HENTSCHE J. Parasite fauna of red foxes in Berlin (West). *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 1991, **104**: 5, 153-157.
147. SCHUHMACHER H, HOEN B, BATY V, HENNY J, LE FAOU A, CANTON P. Séroprévalence de l'encéphalite à tiques d'Europe centrale en Lorraine. *Presse Méd.* 1999, **28**: 5, 221-224.
148. SERRAINO A, MARCHETTI G, SANGUINETTI V, ROSSI MC, ZANONI RG, CATOZZI L, BANDERA A, DINI W, MIGNONE W, FRANZETTI F, GORI A. Monitoring of transmission of tuberculosis between wild boars and cattle: genotypical analysis of strains by molecular epidemiology techniques. *J. Clin. Microbiol.* 1999, **37**: 9, 2766-2771.
149. SOULE C, BARRAT J. Epidémiologie de la trichinellose animale. *Epidémio. Santé Anim.* 1996, **29**, 87-97.
150. SRETER T, SZELL Z, VARGA I. Ectoparasite infestations of red foxes (*Vulpes vulpes*) in Hungary. *Vet. Parasitol.* 2003, **115**, 349-354.

151. STRLE F. Human granulocytic ehrlichiosis in Europe. *Int. J. Med. Microbiol.* 2004, **293**: suppl. 37, 27-35.
152. STURDEE AP, CHALMERS RM, BULL SA. Detection of *Cryptosporidium* oocysts in wild mammals of mainland Britain. *Vet. Parasitol.* 1999, **80**, 273-280.
153. THOMPSON RCA, LYMBERY AJ. *Echinococcus and hydatid disease*. Oxon: CAB International. 1995, 447p.
154. TISSOT DUPONT H, RAOULT D. Maladies transmises par les tiques. *Rev. Méd. Interne*. 1993, **14**, 300-306.
155. TOMA B. *La rage*. Polycopié. ENVA, unité pédagogique de maladies contagieuses. 2001, 66p. (consultable sur [www.vet-alfort.fr])
156. TOMA B. *Les zoonoses infectieuses*. Polycopié. ENVA, unité pédagogique de maladies contagieuses. 2002, 171p. (consultable sur [www.vet-alfort.fr])
157. TOWNSEND KM, DAWKINS HJ, PAPADIMITRIOU JM. REP-PCR analysis of *Pasteurella multocida* isolates that cause haemorrhagic septicaemia. *Res. Vet. Sci.* 1997, **63**: 2, 151-155.
158. TROPILO J, KATKIEWICZ MT, WISNIEWSKI J. *Sarcocystis* spp. infection in free-living animals : wild boar (*Sus scrofa* L.), deer (*Cervus elaphus* L.), roe deer (*Capreolus capreolus* L.). *Pol. J. Vet. Sci.* 2001, **4**: 1, 15-18.
159. UGUEN C, GIRARD L, BRASSEUR P, LEBLAY R. La babésiose humaine en 1997. *Rev. Méd. Interne*. 1997, **18**, 945-951.
160. VAN KEULEN H, MACECHKO PT, WADE S, SCAAF S, WALLIS PM, ERLANDSEN SL. Presence of human giardia in domestic, farm and wild animals and environmental samples suggests a zoonotic potential for giardiasis. *Vet. Parasitol.* 2002, **108**: 2, 97-107.
161. VERNOZY-ROZAND C, RAY-GUENIOT S. *Escherichia coli* O₁₅₇H₇ et *Escherichia coli* vérotoxiques: particularités physiologiques, biochimiques, méthodes d'isolement et de détection dans les aliments. *Rev. Méd. Vét.* 1997, **148**: 3, 169-178.
162. VERNOZY-ROZAND C, RAY-GUENIOT S. *Escherichia coli* O₁₅₇H₇: étude clinique, pathogénique, épidémiologique et prévention des accidents alimentaires. *Rev. Méd. Vét.* 1997, **148**: 2, 89-98.
163. VICENTE J, LEON-VIZCAINO L, GORTAZAR C, JOSE-CUBERO M, GONZALES M, MARTIN-ATANCE P. Antibodies to selected viral and bacterial pathogens in European wild boars from south central Spain. *J. Wild. Dis.* 2002, **38**: 3, 649-652.

164. VIKOREN T, THARALDSEN J, FREDRIKSEN B, HANDELAND K. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in wild red deer, roe deer, moose and rein deer from Norway. *Vet. Parasitol.* 2004, **120**: 3, 159-169.
165. VOLMER K, DOLL G, DINGELDEIN W, HERZOG A. Haarveränderungen bei der Trichophytie des Rehwildes: eine Differentialdiagnose zur Haarparakeratose. *Tierärztl. Prax.* 1990, **18**: 1, 21-23.
166. WALDER G, FALKENSAMMER B, AIGNER J, TIWALD G, DIERICH MP, WURZNER R, LECHLEITNER P. First documented case of human granulocytic ehrlichiosis in Austria. *Wien Klin. Wochenschr.* 2003, **115**: 7-8, 263-266.
167. WEIL FX, BAMEUL F, TOURAUD M, LANNELUC C, FERRARI F, TRIBOULEY J. Dirofilariose humaine autochtone. *Presse Med.* 1997, **26**: 33, 1579.
168. WURM R, DOBLER G, PETERS M, KIESSIG ST. Serological investigations of red foxes (*Vulpes vulpes* L.) for determination of the spread of tick-borne encephalitis in Northrhine-Westphalia. *J. Vet. Med. Ser. B.* 2000, **47**: 7, 503-509.
169. YAGI H, EL BAHARI S, MOHAMED HA, AHMED ERS, MUSTAFA B, MAHMOUD M, SAAD MBA, SULAIMAN SM, EL HASSAN AM. The Marrara syndrome : a hypersensitivity reaction of the upper respiratory tract and buccopharyngeal mucosa to nymphs of *Linguatula serrata*. *Acta tropica.* 1996, **62**, 127-134.

**LES ZOONOSES TRANSMISES À PARTIR DU CERF (*Cervus elaphus*),
DU CHEVREUIL (*Capreolus capreolus*), DU SANGLIER (*Sus scrofa*)
ET DU RENARD (*Vulpes vulpes*) EN FRANCE MÉTROPOLITAINE**

DHONDT Christophe

Résumé :

Les populations de cerfs, de chevreuils, de sangliers et de renards croissent constamment depuis ces trente dernières années en France métropolitaine. Les contacts entre ces animaux et l'homme se font donc plus étroits et le risque d'échange d'agents pathogènes plus élevé. En dehors des maladies d'origine tellurique communes à l'homme et aux animaux, la littérature recense plus d'une trentaine de ces zoonoses. Grâce à ces données, nous avons pu décrire pour chacune d'elles, l'agent étiologique ainsi que les symptômes rencontrés chez l'animal et chez l'homme. Quatre grands modes de transmission se distinguent : le contact direct, la consommation de venaison, la contamination à partir du sol ou des végétaux consommés crus et la transmission par l'intermédiaire d'Arthropodes. Certaines de ces maladies sont rares mais la plupart ont de graves répercussions sur la santé humaine. Néanmoins, des mesures d'hygiène de base permettent de diminuer fortement les risques de contamination. La prévention passe aussi par une connaissance accrue de l'état sanitaire de la faune sauvage, connaissance acquise au prix de futures recherches rigoureuses.

Mots-clefs : ZOONOSES, TRANSMISSION DES MALADIES, ÉPIDÉMIOLOGIE, PRÉVENTION, FAUNE SAUVAGE, CERF, *CERVUS ELAPHUS*, CHEVREUIL, *CAPREOLUS CAPREOLUS*, SANGLIER, *SUS SCROFA*, RENARD, *VULPES VULPES*, FRANCE.

Jury :

Président : Pr.

Directeur : Dr B. POLACK

Assesseur : Pr. H.J. BOULOUIS

Adresse de l'auteur :

DHONDT Christophe

1, rue de Flavigny

F51190 OGER

c.dhondt@voila.fr

**ZOONOSIS TRANSMITTED FROM RED DEER (*Cervus elaphus*),
ROE DEER (*Capreolus capreolus*), WILD BOAR (*Sus scrofa*) AND FOX (*Vulpes vulpes*)
IN CONTINENTAL FRANCE**

DHONDT Christophe

Summary:

The populations of red deers, roe deers, wild boars and foxes have increased constantly for these last thirty years in continental France. Thus, contacts between these animals and man are done narrower and risks of pathogenic agents exchanges are more important. Except telluric diseases, common to man and animals, the literature counts more than thirty zoonosis. We describe, for each of them, etiologic agent and symptoms, which are met in animal and in man. Four ways of transmission are described: direct contact, venison eating, contamination from the ground or from eaten raw plants and transmission by arthropods. Some of these diseases are rare but majority of them have serious effects on human health. Nevertheless, thanks to basic hygiene rules, the risk of contamination is strongly decreased. Prevention also needs increased knowledge about medical status of wildlife. This knowledge will be acquired thanks to rigorous researches.

Key-words: ZOONOSIS, DISEASES TRANSMISSION, PREVENTION, EPIDEMIOLOGY, WILDLIFE, RED DEER, CERVUS ELAPHUS, ROE DEER, CAPREOLUS CAPREOLUS, WILD BOAR, SUS SCROFA, FOX, VULPES VULPES, FRANCE

Jury:

President: Pr.

Director: Dr. B. POLACK

Assessor: Pr. H.J. BOULOUIS

Author's address:

DHONDT Christophe

1, rue de Flavigny

F51190 OGER

c.dhondt@voila.fr