

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE PHARMACIE

---



ANNEE 2007

THESE N° ~~366~~  
3319/1

**CHIEN, CHAT : LE RISQUE  
ZOOTIQUE EN FRANCE,  
A TRAVERS QUELQUES EXEMPLES.**

THESE  
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Présentée et soutenue publiquement  
le 13 juin 2007

par

**Géraldine VAREILLE**

Née le 10 septembre 1982 à Limoges (Haute-Vienne)



JURY

M. le Pr. DREYFUSS G. professeur de parasitologie-mycologie  
Mme le Pr. ROGEZ S. professeur de bactériologie-virologie  
M. le Dr NICOLAS J.-Y. vétérinaire à Saint Yrieix La Perche  
M. POMMARET pharmacien titulaire à Ambazac

Président  
Juge  
Juge  
Juge

# UNIVERSITE DE LIMOGES

\*\*\*\*\*

1.9.2006

## FACULTE DE PHARMACIE

\*\*\*\*\*

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Gérard HABRIOUX  
ASSESEUR : Madame le Professeur Dominique CHULIA  
ASSESEUR : Monsieur Francis COMBY

### PROFESSEURS :

BENEYTOUT Jean-Louis	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
BOTINEAU Michel	BOTANIQUE ET CRYPTOLOGIE
BROSSARD Claude	PHARMACOTECHNIE
BUXERAUD Jacques	CHIMIE ORGANIQUE CHIMIE THERAPEUTIQUE
CARDOT Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
CHULIA Albert	PHARMACOGNOSIE
CHULIA Dominique	PHARMACOTECHNIE
DELAGE Christiane	CHIMIE GENERALE ET MINERALE
DESMOULIERE Alexis	PHYSIOLOGIE
DREYFUSS Gilles	PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE
DUROUX Jean-Luc	PHYSIQUE-BIOPHYSIQUE
HABRIOUX Gérard	BIOCHIMIE FONDAMENTALE
LACHATRE Gérard	TOXICOLOGIE
MOESCH Christian	HYGIENE HYDROLOGIE ENVIRONNEMENT
OUDART Nicole	PHARMACODYNAMIE
ROGEZ Sylvie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

## MAITRES DE CONFERENCES

ALLAIS Daovy	PHARMACOGNOSIE
BASLY Jean-Philippe	CHIMIE ANALYTIQUE
BATTU Serge	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
CALLISTE Claude	BIOPHYSIQUE, MATHÉMATIQUES, INFORMATIQUE
CARDI Patrice	PHYSIOLOGIE
CLEDAT Dominique	CHIMIE ANALYTIQUE
COMBY Francis	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
DELEBASSEE Sylvie	BACTÉRIOLOGIE-VIROLOGIE
DREYFUSS Marie-Françoise	CHIMIE ANALYTIQUE ET BROMATOLOGIE
FAGNERE Catherine	CHIMIE ORGANIQUE
FROISSARD Didier	BOTANIQUE ET CRYPTOGRAMIE
JAMBUT Anne-Catherine	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
LAGORCE Jean-François	CHIMIE ORGANIQUE (en disponibilité)
LARTIGUE Martine	PHARMACODYNAMIE
LIAGRE Bertrand	SCIENCES BIOLOGIQUES
LOTFI Hayat	TOXICOLOGIE
MARION- THORE Sandrine	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
MARRE-FOURNIER Françoise	BIOCHIMIE
MOREAU Jeanne	IMMUNOLOGIE
PARTOUCHE Christian	NEUROLOGIE, ENDOCRINOLOGIE
POUGET Christelle	PHARMACIE GALÉNIQUE
ROUSSEAU Annick	BIOMATHÉMATIQUES
SIMON Alain	CHIMIE PHYSIQUE ET CHIMIE MINÉRALE
TROUILLAS Patrick	BIOMATHÉMATIQUES ET INFORMATIQUE PHARMACEUTIQUE
VIANA Marylène	PHARMACOTECHNIE
VIGNOLES Philippe	BIOMATHÉMATIQUES

**PROFESSEUR CERTIFIE :**

MARBOUTY Jean-Michel

ANGLAIS

**ATER A MI-TEMPS :**

BEGAUD-GRIMAUD Gaëlle

Scé M.le Prof. BOTINEAU

COURTIOUX Bertrand

Scé M. le Prof. DREYFUSS

LE JEUNE Anne-Hélène

Scé M.le Prof. BOTINEAU

MOUSSEAU Yoanne

Scé M. les Prof. DREYFUSS et MOESCH

SAMARA Maha

Scé Mme le Prof. OUDART

YAHIAOUI Samir

Scé M. le Prof. BUXERAUD

**Monsieur DREYFUSS Gilles**  
**Professeur de parasitologie et mycologie**  
**Université de LIMOGES**

Sans votre disponibilité, vos conseils éclairés et votre compréhension, ce travail n'aurait pas été ce qu'il est.

Je tiens à vous remercier sincèrement, de m'avoir suivi et guidé au fil des pages.

Soyez assuré de ma profonde admiration et de mon infinie reconnaissance.

**Madame ROGÉZ Sylvie**  
**Professeur de bactériologie et virologie**  
**Université de Limoges**

Je suis sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de participer à cette thèse et je vous remercie pour votre gentillesse.

**Monsieur NICOLAS Jean-Yves**  
**Vétérinaire**  
**Saint Yrieix la Perche**

Je vous remercie d'avoir accepté de faire partie de mon jury ; qu'il me soit permis de vous exprimer ici ma respectueuse gratitude.

**Monsieur POMMARET François**  
**Pharmacien titulaire**  
**Ambazac**

J'ai beaucoup appris avec vous durant mon stage à Ambazac. J'ai pu apprécier à maintes reprises vos qualités humaines et votre gentillesse.

Je vous remercie d'avoir accepté de lire et de juger ce travail. Soyez assuré de ma profonde reconnaissance.

**A mes parents,**

A qui je dédie ce travail.  
Sans eux, je ne serais jamais arrivé là.  
Que ce travail soit le témoignage de mon affection et de ma profonde reconnaissance.

**A ma sœur et mes grands-parents,**

Qui m'ont toujours soutenue.  
Je leur témoigne ici toute ma tendresse.

**A Pétrus,**

Qui m'a inspiré le sujet et beaucoup de lignes de ma thèse.

# SOMMAIRE

## INTRODUCTION

### CHAPITRE I : Les zoonoses : définition

- 1- Présentation
- 2- Les zoonoses domestiques

### CHAPITRE II : Zoonoses transmises par les déjections animales

- 1- La toxoplasmose
- 2- La toxocarose
- 3- L'échinococcose alvéolaire
- 4- L'échinococcose hydatique
- 5- Conseils à l'officine au sujet des zoonoses associées aux déjections animales

### CHAPITRE III : Zoonose transmise par l'urine

- 1- La leptospirose
- 2- Conseils à l'officine concernant les zoonoses à transmission urinaire

## CHAPITRE IV : Zoonoses transmises par morsure

1- La rage

2- Conduite à tenir en cas de morsure

## CONCLUSION

Bibliographie

Sites Internet consultés

# **INTRODUCTION**

Le phénomène « animal de compagnie » n'est ni entièrement nouveau, ni limité à l'Occident. De nombreuses sociétés (Indiens d'Amazonie, Aborigènes d'Australie, Papous de Nouvelle Guinée...) raffolent de petits animaux sauvages (suidés, petits cervidés, ours, paresseux, singes, rongeurs, lézards...) que les chasseurs rapportent vivants au village et confient aux femmes. Celles-ci les cajolent, les nourrissent et se lamentent s'il leur arrive quelque accident.

L'engouement pour les animaux familiers n'est pas non plus nouveau en Occident puisqu'il est attesté dès l'Antiquité asiatique et gréco-romaine.

En Europe médiévale, les hommes et les animaux vivaient dans une promiscuité extrême, dans les grandes maisons paysannes mais aussi dans les villes, où partout grouillaient chiens, porcs et volailles. Presque tous les gens aisés possédaient des animaux familiers.

Parmi les chiens, les plus prisés étaient les lévriers et les épagneuls pour les hommes et les bichons pour les femmes.

Ce sont les Conquistadors et les marins, qui, après avoir contracté auprès des Indiens d'Amérique du Sud la manie des animaux « mascottes », installèrent, à partir du XV<sup>ème</sup> siècle, la mode des animaux de compagnie en Europe. Si bien, qu'à l'instar de César, les prédicateurs anglais du XVI<sup>ème</sup> siècle « se plaignaient de ce que des dames de la bonne société négligeaient leurs enfants, préférant embrasser un chiot ou un petit chien ».

Au XVIII<sup>ème</sup> siècle, les encyclopédistes dressèrent un constat analogue : « les chiens savent plaire au point qu'il y a des gens qui en portent avec eux, et qui les font coucher dans le même lit ».

C'est au XIX<sup>ème</sup> siècle que l'on commence à parler « d'animal de tendresse ». L'engouement gagne peu à peu les classes moyennes en même temps qu'il s'étend à d'autres animaux, de taille et de prix plus modestes : canaris, les animaux d'agrément des pauvres ; petits chiens chez les bourgeois, plus tardivement les chats.

Dès le début du XIX<sup>ème</sup> siècle, la prolifération des chiens devient une véritable nuisance : chaque ménage en nourrit un, quelquefois deux ou trois ; chaque rue en présente des centaines, isolés, affamés, dangereux...

Dans la seconde moitié du XIX<sup>ème</sup> siècle, la situation est redressée, en partie grâce à des réglementations plus strictes (l'impôt sur le chien voit le jour en France en 1855) mais surtout du fait de la création des associations de défense des animaux.

Mais, au XX<sup>ème</sup> siècle, même les années de rationnement rigoureux durant la Seconde Guerre Mondiale n'ont pas réussi à réduire la population canine et féline.

La possession des animaux de compagnie n'est donc pas un phénomène nouveau. Ce qui est nouveau en revanche, c'est leur nombre et leur omniprésence ; c'est aussi les sentiments passionnés que de nombreux français leur vouent et le statut privilégié qu'ils leur

accordent, ainsi que les sentiments, également passionnés, de réprobation que cet engouement et ses excès suscitent chez les autres français.

Le phénomène « animal de compagnie » présente aujourd'hui un caractère de masse.

A la fin des années 1980, il touche toutes les catégories sociales puisque 49,8 à 52% des quelque 20 millions de foyers possèdent un ou plusieurs de ces animaux. Quant aux animaux eux-mêmes, leur nombre dépasse en France la trentaine de millions dont 9,75 millions de chiens et 7,25 millions de chats.

En 1994, le nombre total d'animaux familiers dépasse 42 millions.

D'après l'étude FACCO/Sofres 2004, plus de 51% des foyers français possèdent au moins un animal familier (tableau n°1).

Tableau n°1 : Taux de possession d'animaux familiers par foyer.  
Source : FACCO/TNS SOFRES2004 ; [www.facco.fr](http://www.facco.fr)

<b>Taux de possession par foyer</b>	
Foyers possédant au moins un chien	26,3 %
au moins un chat	25,9 %
au moins un poisson	11,6 %
au moins un oiseau	5,2 %
au moins un rongeur	6,1 %
au moins un chien ou un chat	43,6 %
<b>au moins un animal familier</b>	<b>51,1 %</b>

La France est aujourd'hui au deuxième rang mondial de la possession d'animaux de compagnie (derrière les Etats Unis avec 230 millions d'animaux) et au premier rang des possesseurs d'animaux de compagnie en Europe, avec 65 millions de chiens, chats, oiseaux, rongeurs et poissons.

Le nombre de chiens est estimé à 8,5 millions et celui des chats à près de 10 millions.

Il est à noter qu'il y a une évolution significative de la multi possession : 21,3% des possesseurs de chiens ont au moins deux chiens et 30,7% des possesseurs de chats ont au moins deux chats.

La proportion des ménages possédant un animal de compagnie décroît quand on passe de la campagne à la ville et des petites agglomérations aux plus grandes, mais croît de nouveau quand on franchit le seuil des 100 000 habitants, exception faite de l'agglomération parisienne (tableau n°2).

Tableau n°2 : Les lieux de vie des animaux familiers  
Source : FACCO/SOFRES 2004 ; [www.facco.fr](http://www.facco.fr)

<b>Principalement en milieu rural</b>		
	<b>CHIENS</b>	<b>CHATS</b>
<b>RURAUX</b>	<b>39 %</b>	<b>34 %</b>
2 000 à 20 000 hab.	20 %	20 %
20 000 à 100 000 hab.	12 %	12 %
Supérieure à 100 000 hab.	21 %	23 %
Agglomération parisienne	8 %	12 %

59% des foyers possesseurs de chiens et 54% des foyers possesseurs de chats vivent dans des agglomérations de moins de 20 000 habitants, dont respectivement 39% et 34% en milieu rural.

Ils sont plus de 20% d'entre eux à vivre dans des agglomérations qui comptent plus de 100 000 habitants.

Par ailleurs, l'aspect essentiel du phénomène « animal de compagnie » est dans le rapport que l'homme entretient avec l'animal. Ce qui frappe, c'est l'intensité des sentiments que les français portent à leurs animaux de compagnie, mais également le statut familial accordé à l'animal : statut de membre à part entière de la famille.

Les chiens occupent, dans les jeux (de plein air par exemple), en voiture, sur le canapé devant la télévision, à table et même parfois au lit, une place qui les situe sur un pied d'égalité avec les enfants (Digard, 1999 ; enquête FACCO/TNS Sofres, 2004).

Toute cette situation (animaux en grand nombre, en milieu urbain, statut familial) provoque un certain nombre de nuisances : olfactives, sonores mais également des risques sanitaires. Ces risques sont représentés par les maladies infectieuses et parasitaires susceptibles d'être transmises par l'animal à l'homme (en particulier aux enfants, occupant le même terrain de jeu que l'animal familial), aux maladies allergiques provoquées par le contact d'un animal, aux accidents corporels notamment par morsure. Une attention spéciale doit être accordée aux nuisances liées aux déjections en raison de leur importance (Parodi et Pilet, 2002).

Le premier chapitre définit le terme de zoonoses et, plus particulièrement de zoonoses domestiques, ainsi que leurs différents modes de transmission. Il expose également l'étude sur laquelle est basée tout ce travail.

Le deuxième chapitre est consacré aux zoonoses transmises par les déjections animales. Il traitera quatre pathologies : la toxoplasmose, la toxocarose, l'échinococcose alvéolaire et l'hydatidose.

Le troisième chapitre aborde une zoonose à transmission urinaire : la leptospirose puis les risques liés à certaines activités.

Le quatrième chapitre présente la rage, zoonose transmise par morsure et la conduite à tenir lorsqu'une personne est mordue par un animal.

**CHAPITRE I :**

**LES ZOOZOSES :**

**DEFINITION**

Ce chapitre est consacré aux généralités concernant les zoonoses : définition, épidémiologie, fréquence puis, plus particulièrement, concernant les zoonoses transmises par les animaux domestiques, chien et chat.

## 1- Présentation

L'épidémiologie des maladies infectieuses s'est profondément transformée au cours de ces dernières décennies, du moins dans les pays développés. En effet, l'amélioration des conditions d'hygiène, l'apparition de drogues efficaces et des vaccinations ont fait pratiquement disparaître, en France, des maladies aussi redoutables que la syphilis, la tuberculose, le tétanos, la diphtérie...

A *contrario*, de nouvelles maladies infectieuses, en particulier véhiculées par les animaux, sont apparues (Reinert, 2003).

Les agents pathogènes qui, dans des conditions naturelles, peuvent provoquer une maladie chez l'homme et chez les animaux, sont appelés agents de zoonoses.

Les zoonoses ont été définies par les experts de l'Organisation Mondiale de la Santé (O.M.S.) des « maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et réciproquement ».

Ce terme de zoonose a été créé par Virchow au XIX<sup>ème</sup> siècle à partir de deux racines grecques : *zoon* (animal) et *nosos* (maladie).

Mais ce mot serait également la contraction, par commodité de langage, des termes plus rébarbatifs :

- ✓ Zoo-anthroponose, évoquant la transmission de l'animal vers l'homme
- ✓ Anthro-po-zoonose, évoquant la transmission de l'homme à l'animal.

D'une manière générale, on restreint le domaine des zoonoses aux maladies dues à des agents capables de se multiplier chez l'animal ; on en exclut donc les états pathologiques de l'homme provoqués par des venins ou des toxines, ainsi que les maladies résultant d'une sensibilisation à certains animaux (allergie à la fourrure de chat) ou à des antigènes d'origine animale (maladie des éleveurs d'oiseaux, pneumonie interstitielle due à l'inhalation d'antigènes d'origine aviaire).

La notion de transmissibilité de l'animal à l'homme est également importante. Elle permet, en effet, de distinguer les zoonoses réelles, des maladies simplement communes à l'homme et à l'animal, sans interdépendance épidémiologique entre eux, la contamination se faisant pour les uns et les autres à partir d'une même source (par exemple les gangrènes gazeuses, le botulisme...).

Les zoonoses concernent exclusivement les animaux vertébrés c'est-à-dire mammifères, oiseaux, poissons ou encore reptiles, domestiques et sauvages.

Enfin, le dernier mot de la définition rappelle la réciprocité possible, mais le passage de l'infection de l'homme à l'animal est moins fréquent et limité à quelques zoonoses (Toma et Fabiani, 1983 ; Toma, 2004).

En effet, le monde animal est pour l'homme une source importante de maladies infectieuses. Il a été identifié 1407 agents infectieux pathogènes pour l'homme, dont 58% d'origine animale (De Valk, 2006).

Par ailleurs, les interactions entre le réservoir, l'hôte, l'agent et l'environnement et éventuellement le vecteur jouent un rôle primordial dans la dynamique des zoonoses. Ces interactions peuvent influencer l'incidence, l'extension géographique des infections, et la population touchée (De Valk, 2006).

En raison de leur lien étroit avec les conditions environnementales, les zoonoses sont souvent limitées à certaines zones géographiques, où elles peuvent représenter un véritable problème de santé publique, dont l'importance peut être moins ressentie à l'échelle nationale.

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

D'importantes disparités d'incidence ont été illustrées par l'étude de la cellule interrégionale d'épidémiologie (Cire) Est, qui a montré, par exemple, la fréquence particulièrement élevée de la maladie de Lyme dans certains cantons en Alsace (De Valk, 2006 ; Toma, 2004).

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

Leur nombre est très élevé. Souvent l'infection humaine n'est possible que tant que demeure l'infection animale correspondante. C'est ainsi que la rage, la brucellose ou encore la tularémie de l'homme disparaissent dès la suppression du réservoir animal (Toma, 2004).

Les zoonoses non alimentaires sont hétérogènes en termes d'agents, de modes de transmission, de répartition géographique et d'importance en santé publique humaine et animale. En 2000, l'Institut National de Veille Sanitaire a débuté un travail de hiérarchisation des zoonoses afin d'établir un programme d'actions prioritaires.

Trente sept zoonoses ont été priorisées selon les critères suivants :

- l'importance de la maladie humaine évaluée à travers l'incidence, la prévalence, la mortalité, la sévérité, la létalité, le potentiel épidémique, et l'existence de mesures de prévention et de contrôle.

- l'importance de la maladie animale.

- l'existence de programmes de surveillance humaine ou animale à niveau européen ou international.

Ces 37 zoonoses ont ensuite été classées en trois niveaux de priorité (tableau n°3) :

- 11 maladies prioritaires
- 9 importantes
- 17 non prioritaires (Capek *et al.*, 2006).

Tableau n°3 : Maladies prioritaires, importantes et peu importantes. Définition de priorités et actions réalisées, zoonoses non alimentaires, 2000-2005

Source : BEH n° 27-28, 2006

<u>Prioritaires</u>	<u>Importantes</u>	<u>Peu importantes</u>
Brucellose Echinococcose alvéolaire Grippe Hydatidose Leptospirose Maladie de Lyme Mycobactérioses Psittacose Rage Toxoplasmose Virus West Nile	Charbon Encéphalite à tiques Fièvre Q Hantavirus Leishmaniose viscérale Pasteurellose <i>Streptococcus suis</i> Toxocarose Tularémie	Ankylostomose Babésiose Cryptococcose Dermatite cercarienne Dirofilariose Ebola Ecthyma contagieux Ehrlichiose Encéphalomyélite ovine Fièvre boutonneuse méditerranéenne Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses Leishmaniose cutanée Maladie des griffes du chat Mélioiïdose Rouget du porc Teigne Typhus exanthématique

La gravité médicale des zoonoses est fort différente selon l'agent en cause. Certaines sont inéluctablement mortelles, telle la rage, la plupart toujours sévères (brucellose, leptospirose, fièvre Q, psittacose...), d'autres généralement bénignes, comme la vaccine, la fièvre aphteuse.

Cependant, la gravité médicale d'une zoonose classiquement bénigne peut varier beaucoup en fonction des individus, notamment chez les personnes en état d'immunosuppression dont le nombre augmente (SIDA, transplantés...).

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

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

- zoonoses majeures : les plus fréquentes ou les plus graves comme la rage
- zoonoses mineures : rares et bénignes
- zoonoses exceptionnelles qui peuvent être bénignes ou très graves.

On range sous le vocable « zoonoses potentielles » ou « incertaines » des maladies communes dont la transmissibilité est suspectée mais pas prouvée.

Les expressions cliniques des zoonoses sont infiniment variées tant chez l'homme que chez l'animal : elles peuvent être à dominante septicémique, nerveuse, digestive, respiratoire, cutanée, muqueuse, à évolution plus ou moins rapide, plus ou moins grave...

Les « **zoonoses apparentes** » sont celles qui s'expriment cliniquement chez l'homme et l'animal ; elles sont dites « isosymptomatiques » lorsque la symptomatologie est identique ou très voisine chez l'homme ou l'animal (par exemple la rage) et « anisosymptomatique » lorsque les manifestations sont différentes.

Les « **zoonoses inapparentes** » sont cliniquement silencieuses chez l'animal à l'origine de la maladie humaine. L'homme est alors le révélateur de l'infection animale inapparente.

### Devenir de la zoonose chez l'homme

La zoonose est dite « bornée » lorsque l'homme contaminé ne transmet pas la maladie ; il constitue une impasse, un « cul-de-sac épidémiologique », c'est le cas de la rage par exemple ou des échinococcoses.

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

- soit vers l'animal, en mode « rétrograde », l'homme contaminé est capable de rendre son infection à l'animal
- soit vers l'homme, en mode « interhumain », l'homme contaminé peut alors être le point de départ d'une épidémie, voire d'une endémie (Toma, 2004).

## 2-Zoonoses domestiques

Le chien et le chat sont les animaux familiers occupant la place la plus constante et la plus permanente auprès de l'homme. Les bienfaits qu'on accorde à associer leur présence au sein de la cellule familiale ont néanmoins des contreparties, en particulier la transmission de zoonoses.

Le risque zoonotique, favorisé par la promiscuité, peut être important, en particulier pour les personnes à risque représentées par les enfants, les femmes enceintes, les personnes âgées et les personnes immunodéprimées (Ganière *et al.*, 2001).

Dans un pays zoophile comme la France, ce risque doit faire l'objet d'une attention constante de la part de la profession vétérinaire comme de la profession médicale.

Chiens et chats (malades ou porteurs sains) sont les hôtes habituels de certains agents pathogènes, faisant d'eux une source d'infection privilégiée pour l'homme. Dans d'autres cas, ils s'infectent auprès de l'homme et deviennent un relais infectieux secondaire.

Par leur comportement, notamment pour le chat à l'occasion de son vagabondage et de ses sorties nocturnes autour de la maison de son maître, ils peuvent être exposés à des maladies entretenues par la faune sauvage, rongeurs et carnivores en particulier, et servir d'intermédiaire entre le réservoir sauvage et l'homme.

Chiens et chats peuvent transmettre ces maladies à l'homme de différentes façons, soit par contact direct brutal, c'est à dire morsure ou griffure, soit par contact direct non agressif ou indirect.

✓ Infections consécutives à une morsure ou une griffure

Les chiens sont responsables de près de 80% des plaies de morsures occasionnées à l'homme par des animaux et, dans plus de 70% des cas, ces personnes sont mordues par leur propre animal ou celui d'un proche. Morsures et surtout griffades sont aussi des accidents fréquemment rencontrés dans tout foyer possédant un chat.

Le risque infectieux découle de trois facteurs, la présence dans la cavité buccale de l'animal et sa salive d'agents infectieux éventuellement pathogènes pour l'homme, la nature de la plaie et la résistance intrinsèque de la victime.

Ce mode de transmission est observé, par exemple, pour la rage, la maladie des griffes du chat et la pasteurellose.

✓ Infections transmises par contact direct ou indirect

Chien et chat peuvent intervenir dans la transmission à l'homme de maladies très diverses, dont l'agent étiologique est éliminé dans les sécrétions trachéo-bronchiques, les matières fécales, les produits d'avortement, l'urine ou à partir de lésions cutanées.

On peut alors citer comme zoonoses : la tuberculose, la leptospirose, la salmonellose, la brucellose, la fièvre Q, la tularémie, les échinococcoses ...

✓ Zoonoses transmises par morsure de tiques

Il existe deux zoonoses bactériennes présentes en France pour lesquelles l'homme et le chien ne sont que des maillons accidentels au sein d'un écosystème qui unit bactérie, arthropode vecteur et réservoir vertébré.

Il s'agit de la borréliose de Lyme et de la fièvre boutonneuse méditerranéenne, deux maladies non contagieuses pour lesquelles le risque de contamination est lié à l'écosystème des tiques vectrices (Ganière *et al.*, 2001).

Les médecins généralistes ou les pédiatres sont rarement renseignés sur la possession d'un animal et la question est posée plus souvent lors d'une enquête allergologique que lors d'une infection. Les zoonoses restent mal connues des médecins d'autant qu'elles sont nombreuses.

Leur survenue pourrait être diminuée par quelques règles de bon sens et d'hygiène élémentaire (Quinet, 2006).

Nous avons donc choisi de traiter les principales zoonoses transmises par le chien et le chat. Le choix des zoonoses étudiées s'est fait à partir de l'étude réalisée par l'institut de veille sanitaire et publiée dans le bulletin épidémiologique hebdomadaire (BEH) du 4 juillet 2006.

Cette étude, réalisée entre les années 2000 et 2005, définit les zoonoses non alimentaires prioritaires et importantes (tableau n°3).

Parmi ces zoonoses, nous retiendrons seulement celles transmises par le chien et le chat.

Zoonoses prioritaires : échinococcose alvéolaire

hydatidose

leptospirose

rage

toxoplasmose

Zoonoses importantes : toxocarose.

Nous classerons ces zoonoses par mode de transmission.

CHAPITRE II :

ZOONOSES

TRANSMISES

PAR LES

DEJECTIONS

ANIMALES

Ce chapitre est consacré, successivement, à quatre zoonoses : la toxoplasmose et son risque chez la femme enceinte, la toxocarose et l'exposition des jeunes enfants puis les échinococcoses alvéolaire et hydatique.

Dans de nombreux centres urbains, le problème posé par les déjections canines, et à moindre degré, les déjections félines, n'a cessé de croître.

S'agissant des déjections canines, on estime à 300 grammes de fèces, la quantité quotidienne d'excréments rejetée par animal. Si on estime que 40% des chiens vivent dans des villes de plus de 20 000 habitants, c'est presque 350 000 tonnes de fèces qui sont déversés chaque année par les chiens de ces grandes villes, essentiellement dans les lieux publics. La seule ville de Paris assure la collecte quotidienne de 4 tonnes de crottes de chien et on estime que 6 à 12 tonnes subsistent sur le sol.

Moins voyantes car plus modestes et souvent enfouies, les déjections félines dues aux chats en liberté, peuvent représenter un risque de souillure de sol par des agents dangereux, toxoplasme essentiellement.

Si les pouvoirs publics ont réagi depuis plusieurs années, face à ce fléau, par la création de sites spécialisés (canisites) et la protection des espaces de jeu, le ramassage des déjections par les propriétaires est encore très insuffisant, en comparaison avec de nombreux pays étrangers comme les Etats-Unis d'Amérique, où l'utilisation de sacs plastiques ou de

petites pelles par les propriétaires de chiens est considérée comme un geste « civique » (Caron Hunsinger *et al.*, 2000a ; Parodi et Pillet, 2002).

Parmi les zoonoses à transmission fécale, les zoonoses parasitaires sont les plus importantes. Nous allons donc étudier quatre de ces zoonoses :

- la toxoplasmose
- la toxocarose
- les échinococcoses : hydatidose et échinococcose alvéolaire.

# 1- LA TOXOPLASMOSE

La toxoplasmose est une protozoose infectieuse, due à la multiplication et à l'action pathogène d'un protozoaire Apicomplexa, *Toxoplasma gondii*.

La localisation du parasite et le stade pathogène amènent à définir deux entités différentes selon les plans cliniques, épidémiologiques et de la Santé Publique :

- ✓ La **coccidiose toxoplasmique**, ne touchant que le chat et d'autres félidés, comparable aux autres coccidioses, est due à la multiplication sexuée et à l'action pathogène du parasite dans les entérocytes, aboutissant à la formation puis à l'excrétion d'ookystes simples dans les fèces.
- ✓ La **toxoplasmose *stricto sensu***, due à la multiplication et à l'action du même parasite, sous forme tachyzoïte puis bradyzoïte, en localisation exentérale (au sein de toutes types de cellules, sauf le globule rouge), chez les vertébrés à

sang chaud, les mammifères (chat, chien, ruminant, homme) et les oiseaux (Beugnet et Bourdoiseau, 2005).

Cette protozoose est importante pour diverses raisons :

- Parce qu'elle est responsable, chez les animaux de production, d'avortements, donc de pertes économiques.
- Parce qu'elle est parfois à l'origine de cas médicaux graves chez l'animal.
- Mais surtout, parce que la toxoplasmose est une zoonose. En Europe, la prévalence sérologique chez les humains varie selon les pays de 10 à plus de 50%. La toxoplasmose congénitale chez la femme est, en France, la maladie congénitale la plus fréquente après la trisomie 21 avec environ 2000 infestations durant la grossesse par an, et 700 fœtus humains infectés annuellement.

Habituellement bénigne, cette affection peut être très grave, voire redoutable chez la femme enceinte et le sujet immunodéprimé (Cochereau, 2005).

## 1) L'agent pathogène

La toxoplasmose est due à un parasite, *Toxoplasma gondii*.

Comme la plupart des Apicomplexa, *T. gondii* est un parasite à multiplication intracellulaire obligatoire.

*T. gondii* est une coccidie, appartenant :

- à la classe des Sporozoasida
- à l'ordre des Eucoccidia
- au sous-ordre des Eimeriorina
- à la famille des Sarcocystidae.

C'est la seule espèce du genre *Toxoplasma* (Cochereau, 2005).

Le développement de ce parasite se déroule donc en 2 phases, on parle de cycles :

- Le **cycle asexué**, qui peut s'effectuer chez tous les animaux homéothermes.
- Le **cycle sexué**, qui s'effectue uniquement dans les cellules de l'épithélium intestinal des félidés.

## CYCLE PARASITAIRE

### ❖ Le cycle sexué ou coccidien chez l'hôte définitif (félidés)

L'hôte définitif se contamine, principalement en chassant, par ingestion des kystes contenus dans les muscles et le système nerveux des mammifères sauvages ou des oiseaux.

Après ingestion des kystes, le chat va présenter :

- une phase asexuée entéro-épithéliale (schizogonie)
- une phase sexuée (gamogonie ou gamétogonie).

#### a) Schizogonie

Au niveau de l'iléon du chat, un bradyzoïte (forme de développement lent) va pénétrer dans une cellule épithéliale de l'intestin grêle du chat. Le parasite va alors subir un cycle de multiplication asexuée, la schizogonie. Ce sont des divisions nucléaires qui aboutissent à une cellule plurinucléée, le schizonte. Chaque noyau entouré de cytoplasme devient un mérozoïte. Ils sont ensuite libérés et vont parasiter d'autres cellules épithéliales.

Ce processus dure environ 24h et va se répéter plusieurs fois.

#### b) Gamétogonie

Après quelques schizogonies, la reproduction sexuée commence par la formation de gamétocytes.

L'élément mâle, appelé microgamétocyte, subit des divisions nucléaires qui aboutissent à la formation de 12 à 32 microgamètes. Ce sont des éléments sexués mâles mûrs.

L'élément femelle, appelé macrogamétocyte, ne se divise pas et devient le macrogamète.

Les cellules intestinales (entérocytes) comportant les gamètes mâles vont éclater. Ces éléments flagellés vont pénétrer dans les cellules intestinales où se trouvent les gamètes femelles. Il y aura alors fécondation avec formation d'un œuf, l'oocyste. Cet oocyste non sporulé sera émis dans les selles.

Les premiers oocystes sont retrouvés dans les selles 3 à 5 jours après l'ingestion de la forme infectante. Mais, à ce stade, ils ne sont pas infectants.

La période d'émission est d'environ 7 à 15 jours.

Dans le milieu extérieur, les oocystes deviennent infectants en 1 à 5 jours.

Cet oocyste est très résistant en milieu humide, aussi bien aux agents physiques ou chimiques qu'aux bactéries et champignons. Ils peuvent, en effet, rester quiescents pendant plus d'une année dans le sol avant d'infecter un nouvel hôte. Si l'hôte est un félin, le cycle sexué reprend. Par contre, s'il s'agit d'un autre animal (mammifères ou oiseaux), le cycle est différent.

### ❖ Le cycle asexué chez l'hôte intermédiaire

Après ingestion des oocystes, la paroi de ceux-ci va se rompre dans l'intestin de l'hôte intermédiaire, libérant ainsi les sporozoïtes qui vont pénétrer dans les cellules intestinales. Ils vont alors se transformer en tachyzoïtes, qui se multiplient et se disséminent rapidement dans tous les organes par l'intermédiaire de la circulation sanguine et lymphatique.

Les parasites vont alors s'enkyster dans différents tissus. Les kystes sont des sphères de 15 à 100 micromètres de diamètre que l'on retrouve pratiquement dans tous les organes, mais majoritairement dans les muscles striés et le cerveau. C'est la forme de persistance du parasite chez l'hôte intermédiaire.

Le kyste va donc avoir un rôle épidémiologique par la contamination par ingestion de viande, un rôle pathologique par la présence de kystes dans divers tissus et un rôle immunologique en entretenant le processus immunitaire (Cochereau, 2005).

## 2) Réservoir

Seuls le chat et les autres félidés sauvages sont les hôtes définitifs de *T. gondii*, c'est à dire qu'ils sont les seuls à pouvoir contaminer l'environnement avec leurs excréments.

Il faut savoir qu'un seul chat infecté peut produire 300 000 à 100 millions d'oocystes en quelques jours, mais ce sont les chats âgés de moins d'un an qui libèrent le plus grand nombre d'oocystes. Deux chats sur trois seraient infectés avant d'avoir atteint l'âge adulte.

Mais, après une première infection, un chat ne recommence normalement pas à éliminer des oocystes.

Le chat fait l'objet de craintes parfois injustifiées, car il y a peu de chances de contracter l'infection en le touchant. La propreté de cet animal et le fait qu'il lèche son poil très fréquemment rendent peu probable la présence d'oocystes sur sa fourrure.

Tous les autres animaux à sang chaud sont des hôtes intermédiaires, c'est à dire qu'ils peuvent être porteurs du parasite qui se loge dans leurs tissus sous forme de kystes ; ils peuvent alors uniquement contaminer les prédateurs qui les consomment (Vincent, 2002).

## 3) Pathologie chez l'animal

Chez le chat, dans la majorité des cas, l'infection se traduit par une coccidiose toxoplasmique asymptomatique ou plus rarement avec des troubles digestifs.

Chez l'ensemble des hôtes intermédiaires, dans la majorité des cas, l'infection toxoplasmique ne se traduit par aucun symptôme ou s'exprime de façon modérée et équivoque : adénomégalie discrète.

Si l'infection se produit chez une chienne ou une chatte gestante non immune, les tachyzoïtes ont la possibilité de traverser le placenta et de contaminer les fœtus.

Chez le chien adulte ou le chat non immun, le tableau clinique est très varié et il est possible d'observer :

- **des formes respiratoires** : bronchopneumonies banales associées à une fièvre irrégulière, de la toux et une dyspnée
- **des formes nerveuses** : atteintes cérébrales (encéphalite) et périphériques, provoquant crises convulsives et épileptiformes, paralysies et myoclonies
- **des formes atypiques** : digestives (gastrite, hépatite ou pancréatite), oculaires, rares chez le chien, (choriorétinite avec remaniement pigmentaire) (Beugnet et Bourdoiseau, 2005).

#### 4) Transmission à l'homme

La contamination humaine peut se faire de différentes manières.

Elle peut se faire par ingestion des ookystes sporulés présents dans l'environnement : végétaux souillés, eau et sol contaminés, litières.

Elle peut aussi avoir lieu *in utero*, lors de la toxoplasmose congénitale. Le risque d'infection fœtale est d'autant plus élevé que l'infection survient tardivement au cours de la grossesse, car plus on approche du terme et plus le flux sanguin placentaire est élevé.

Le cas le plus fréquent est l'infection lors de consommation de viandes crues ou insuffisamment cuites, renfermant des kystes de toxoplasme. Les kystes sont principalement présents dans les muscles striés des mammifères et des oiseaux parasités (Beugnet et Bourdoiseau, 2005 ; Cochereau, 2005).

## 5) Pathologie chez l'homme

On doit distinguer trois situations :

- la toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent
- la toxoplasmose congénitale, acquise *in utero*
- la toxoplasmose des immunodéprimés

- **Toxoplasmose acquise du sujet immunocompétent**

Le terme de toxoplasmose acquise signifie que la contamination a eu lieu après la naissance, contrairement à la toxoplasmose congénitale.

Le plus souvent, elle est bénigne et sera mise en évidence par une sérologie positive lors d'examen biologiques systématiques, prénuptiaux ou lors de grossesse.

Mais dans 15 à 20% des cas, on observera une forme aiguë se manifestant par la triade : adénopathies, fièvre, asthénie.

- **Toxoplasmose congénitale**

Elle va survenir lorsque la mère fait une toxoplasmose aiguë pendant sa grossesse.

En début de grossesse, la toxoplasmose aiguë maternelle peut provoquer des avortements spontanés. Si la grossesse évolue jusqu'à terme, on peut observer trois tableaux cliniques :

- **la toxoplasmose congénitale grave**

Le tableau classique associe des hydrocéphalies, des calcifications intracrâniennes et des chorioretinites. Cette triade est la conséquence d'une contamination précoce, au premier ou au début du second trimestre de grossesse.

Biologiquement, les anomalies les plus courantes sont la thrombopénie et l'hyperalbuminorachie.

Une contamination plus tardive se manifestera sous forme d'un syndrome infectieux néonatal sévère avec atteinte multiviscérale : ictère, syndrome hémorragique, hépatosplénomégalie qui sont accompagnés de signes neurologiques et ophtalmologiques. L'enfant sera alors hypotrophique.

Le pronostic, autrefois sombre, s'est amélioré grâce aux traitements modernes mis en place au cours de la grossesse et poursuivis jusqu'à l'âge de 1 ou 2 ans.

- **la toxoplasmose congénitale bénigne**

Elle se présente dès la naissance avec des formes atténuées oculaires et neurologiques : microphthalmie isolée, strabisme, chorioretinite peu isolée, troubles du tonus, calcifications intracérébrales, convulsions.

- **la toxoplasmose congénitale latente**

A la naissance, sa seule expression est sérologique.

Au cours de la petite enfance, on pourra voir apparaître une hydrocéphalie ou un retard psychomoteur de plus en plus manifeste.

L'atteinte la plus fréquente est oculaire, elle peut se manifester très tardivement, à l'adolescence voire à l'âge adulte, par des nécroses avec œdème en périphérie, des kystes toxoplasmiques rétiniens fissurés. L'enfant se plaindra de douleurs, de photophobie, d'une vision floue, d'une baisse d'acuité visuelle et d'un scotome. Les complications oculaires sont possibles.

Les traitements entrepris dès la naissance ou même pendant la grossesse réduisent considérablement le nombre et la gravité des symptômes cliniques ultérieurs.

- **Toxoplasmose chez les immunodéprimés**

Chez les patients dont le système immunitaire est déficient ou supprimé, la toxoplasmose se présente sous une forme aiguë et mortelle sans traitement, exceptées les formes oculaires isolées conduisant à la cécité.

Il peut s'agir d'une primo-infection toxoplasmique ou de la réactivation d'une toxoplasmose ancienne, ce qui est plus fréquent.

Cliniquement, la toxoplasmose de l'immunodéprimé peut se présenter sous une forme disséminée ou localisée (cérébrale ou oculaire) (Cochereau, 2005).

## 6) Epidémiologie

### 6-1) Répartition dans le Monde

La toxoplasmose est présente dans la plupart des régions du monde et représente l'une des zoonoses les plus répandues, avec malgré tout des variations de prévalence considérables selon les zones géographiques.

En effet, selon les habitudes alimentaires et les conditions climatiques, la séroprévalence de la toxoplasmose varie beaucoup d'un pays à un autre, voire d'une région à une autre.

Dans les zones d'Afrique et d'Amérique du Sud au climat chaud et sec, la séroprévalence de la toxoplasmose est faible, souvent inférieure à 10%, alors que dans les zones humides de ces mêmes continents la séroprévalence est d'environ 60 à 80%.

Dans les zones arctiques, la prévalence est proche de 0%.

Dans les pays d'Asie de Sud-Est, la prévalence varie entre 2 à 10%.

Les prévalences vont également varier en fonction des habitudes alimentaires, surtout dans les pays à haut niveau de vie.

Etant donné que de nombreuses contaminations se font par ingestion de viande infectée, la prévalence de la toxoplasmose sera plus élevée dans les pays consommant de la viande peu cuite, comme par exemple en Allemagne et en France. Cependant, depuis quelques années on observe une baisse de ces chiffres qui pourrait être expliquée par une augmentation de la consommation de viande congelée (Vincent, 2002 ; Cochereau, 2005).

## 6-2) Répartition en France

La toxoplasmose est très endémique en France. Elle touche environ 50% de la population adulte. On estime que 200 000 à 300 000 nouvelles infections surviennent chaque année dont 2700 chez les femmes enceintes ([www.afssa.fr](http://www.afssa.fr), 2006).

Dans l'enquête nationale périnatale réalisée en 1995 par l'Institut de Veille Sanitaire, 54,3% des femmes incorporées dans l'étude présentaient une sérologie toxoplasmique positive. Cela signifie qu'une femme sur deux n'était pas immunisée et pouvait donc faire une séroconversion au cours de sa grossesse.

Cette étude a permis de montrer que la séroprévalence augmentait progressivement avec l'âge des femmes enceintes (tableau n° 4) (Ancelle *et al.*, 1996).

Tableau n°4 : Prévalence de la toxoplasmose chez les femmes en issue de grossesse

Source : Ancelle *et al.*, BEH n°51, 1996

<b>Classe d'âge</b>	<b>% de séroprévalence positive</b>
14-19 ans	42,6
20-24 ans	45,7
25-29 ans	51,7
30-34 ans	59,3
35-39 ans	60,6
40 et +	66,0
TOTAL	54,3

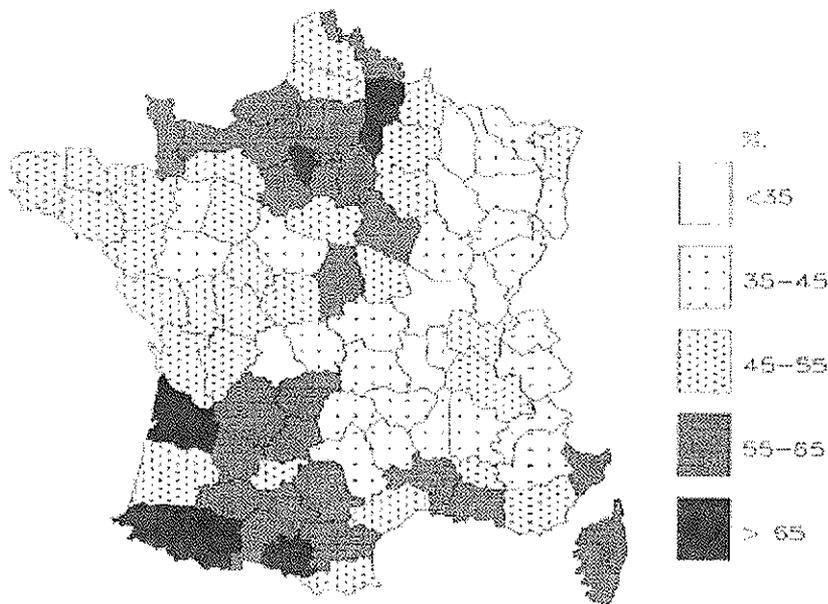
Quant à la distribution de la séroprévalence par région d'habitation, elle varie de 38 à 66%. Ceci est due aux différences climatiques entre les régions, ainsi qu'aux différences dans l'alimentation.

On peut distinguer 4 zones :

- une zone de basse prévalence, inférieure à 45% dans l'est et le centre-est du pays
- une zone de prévalence faible ou moyenne avec 45 à 55% dans tout le centre-ouest
- deux zones de prévalence supérieure à la moyenne, le quart nord-ouest de la France et l'ensemble des régions du sud, de l'Atlantique à la Haute Provence et la Corse (figure n°1) (Ancelle *et al.*, 1996, Cochereau, 2005).

Figure n°1 : Séroprévalence de la toxoplasmose chez les femmes enceintes selon le département d'habitation

Source : Ancelle *et al.*, BEH n°51, 1996



On remarque que les régions montagneuses et les régions où le climat hivernal est le plus rude ont une faible prévalence, alors que les régions méditerranéennes, le sud-ouest et les régions humides du nord ont une séroprévalence beaucoup plus élevée.

La tendance à la baisse, observée dans le monde entier, est également manifeste en France. Entre 1965 et 1995, la séroprévalence chez les femmes en âge de procréer est passée de 80% à 54,3%, soit une baisse d'environ 30% (Cochereau, 2005).

## 7) Traitement

La **pyriméthamine** (MALOCIDE®), comprimés dosés à 50 mg est prescrite à la dose de 1 mg/kg/jour chez l'enfant et de 50 à 100 mg/jour chez l'adulte. La pyriméthamine est un antiprotozoaire inhibant le métabolisme de l'acide folique et détruisant ainsi les tachyzoïtes.

Il est indispensable d'adjoindre au traitement de l'acide folinique par voie intramusculaire (5 mg tous les 2 jours).

Ce médicament doit toujours être administré en association avec un autre antiprotozoaire.

Le **sulfaméthoxazole – triméthoprime** (BACTRIM®) se présente sous forme de comprimés dosés à 400/80 mg ou 800/160 mg (BACTRIM FORTE®) ou de suspension buvable dosée à 200/40 mg. C'est une association de sulfamides et de triméthoprime.

Ce médicament est prescrit chez l'enfant à la dose journalière de 1 cuillère-mesure pour 5 kg de poids corporel et, chez l'adulte, de 4 comprimés par jour en 2 prises.

La **spiramycine** (ROVAMYCINE®) est un antibiotique de la famille des macrolides. Elle se présente sous forme de comprimés à 1,5 million d'unités ou à 3 millions d'unités et en poudre pour injection intra veineuse à 1,5 million d'unités.

Elle est administrée à la dose de 150 000 à 300 000 U.I./kg/jour chez l'enfant et à la dose de 6 à 9 millions d'U.I./jour, soit 2 à 3 cp/jour, chez l'adulte.

Elle est, *in vitro*, moins active que les produits précédents, mais sa toxicité est à peu près nulle et sa tolérance excellente (Nozais *et al.*, 1996 ; Vidal, 2005).

La **sulfadiazine** (ADIAZINE®) est un sulfamide, présenté en comprimés dosés à 50 mg.

Ce médicament est administré à la posologie de 150 mg/kg/j chez l'enfant et de 8 à 12 cp/j chez l'adulte. Il ne doit pas être donné en fin de grossesse.

### Schémas thérapeutiques

Chez la femme enceinte ayant fait une séroconversion, on prescrira uniquement la spiramycine en cures de durée variable : soit durant toute la grossesse après le diagnostic, soit 20 jours par mois, soit 30 jours consécutifs avec des repos de 15 jours entre chaque cure.

Le traitement du nouveau-né se fera systématiquement en cures d'un mois séparées par des intervalles de 15 jours. Le nombre de cures sera fonction des résultats sérologiques.

En cas de toxoplasmose congénitale et dans les formes graves de l'adulte et de l'enfant, les schémas de traitement sont variables, mais associent toujours sulfamides, pyriméthamine et spiramycine.

Chez l'immunodéprimé, on associe sulfamide et pyriméthamine, on y adjoint des corticoïdes pendant les premiers jours de traitement et de l'acide folinique.

En cas de toxoplasmose bénigne (forme la plus fréquente) ou de séroconversion, le traitement est discuté :

- chez un sujet en bon état général, on peut se contenter d'une surveillance clinique et sérologique avec, éventuellement, prescription d'antipyrétiques.
- chez un enfant fatigué, il est préférable d'entreprendre un traitement par la spiramycine ou par l'association sulfaméthoxazole- triméthoprime. La durée du traitement sera fonction de la disparition des signes cliniques plutôt que de la négativation des sérologies (Nozais, 1996).

## 8) Prévention

L'importance de cette zoonose provient principalement du risque pour le fœtus lors de l'infection de la mère durant la grossesse. Le risque pour les personnes dont le système immunitaire est affaibli est aussi à considérer. Il est donc important pour ces personnes de respecter quelques mesures hygiéno-diététiques et comportementales (Vincent, 2002).

### **Pour limiter les risques associés aux aliments et à l'environnement**

- Bien cuire toutes les viandes à une température d'au moins 67°C : viandes rouges mais également mouton, bœuf et volailles. Eviter la cuisson au four à micro-ondes à cause du manque d'uniformité de la cuisson.
- Porter une attention particulière aux charcuteries crues.
- Laver à grande eau les fruits et légumes consommés crus (radis, fraises, salade...) et éviter de porter les mains à la bouche ou aux yeux durant leur préparation.
- Se laver les mains minutieusement après avoir manipulé des aliments potentiellement contaminés
- Ne boire que du lait pasteurisé et éviter de boire de l'eau dont la qualité n'a pas été évaluée.
- Se laver les mains avant et après chaque repas.
- Se laver les mains après avoir caressé un animal de compagnie, et pas seulement le chat. En effet, le chien, s'il s'est roulé par terre, peut avoir des oocystes sur le pelage.
- Porter des gants pour jardiner.

### **Pour limiter l'infection des chats**

- Nourrir les chats uniquement avec de la nourriture commerciale ou des aliments cuits correctement ; éviter de leur donner de la viande crue.
- Empêcher les chats de chasser.
- Garder les chats à l'intérieur de préférence et éviter de prendre soin d'un chat inconnu.

### **Pour éviter la transmission par la litière**

- Eviter le contact avec les excréments des chats ; si c'est impossible, le port de gants est recommandé.

- Enlever les excréments et l'urine tous les jours et les jeter avec les ordures ménagères.
- Désinfecter le bac de façon périodique avec de l'eau bouillante.
- Bien se laver les mains après avoir manipulé la litière (Vincent, 2002 ; Cochereau, 2005).

## 2- LA TOXOCAROSE

La toxocarose est une affection humaine cosmopolite liée à la présence tissulaire de larves du Nématode *Toxocara canis*, évoluant chez le chat et le chien ([www.uvp5.univ-paris5.fr](http://www.uvp5.univ-paris5.fr)).

Cette helminthose est très fréquente dans les pays industrialisés en raison du nombre croissant des animaux domestiques (Frayse, 1996).

Le terme « syndrome de *larva migrans* » décrit les symptômes provoqués par la migration dans les viscères ou la peau des patients infectés de larves de Nématodes. Cette atteinte correspond chez l'homme à une impasse parasitaire, le cycle parasitaire ne pouvant être achevé (Pelloux et Faure, 2004).

## 1) L'agent pathogène

Deux Nématodes (Helminthes ronds) sont responsables de la toxocarose humaine : le plus souvent *T. canis*, parasite du chien, et accessoirement *Toxocara cati*, parasite du chat. Ces deux parasites vivent dans le duodénojunum de leurs hôtes définitifs (chien et chat).

Le femelle de *T. canis* mesure 6 à 18 cm de long et pond 20 000 à 200 000 œufs par jour, qui sont rejetés avec les fèces dans l'environnement. Ces œufs sont non embryonnés et donc non infectants. Ils s'embryonnent et donc deviennent infectants en 10 à 20 jours dans des conditions favorables : température de 15 à 35°C et hygrométrie de 85% minimum. Dans ces conditions, les œufs peuvent survivre des années dans le sol (Fraysse, 1996).

*T. canis* et *T. cati* sont extrêmement ubiquitaires, la résistance de leurs œufs dans le milieu extérieur et la possibilité de se développer chez les animaux domestiques ont conduit naturellement au parasitisme de l'homme.

A leur contact, la réponse physiopathologique se traduit par un syndrome de *larva migrans* oculaire ou viscérale regroupé sous le nom de toxocarose (Hiribarren, 1998).

## CYCLE

Le cycle de *T. canis* est complexe, différent selon l'âge du chien parasité.

Chez le chiot, la contamination peut se faire par l'ingestion d'œufs embryonnés présents dans les aliments souillés par des excréments parasités. Ceci entraîne un cycle qui aboutit à la présence d'adultes dans la lumière de l'intestin grêle en 3 à 4 semaines. Les œufs produits par ces adultes, jusqu'à 200 000 par jour, seront disséminés par les selles des chiots dans le milieu extérieur, où ils deviendront infectants.

Chez le chien adulte, l'ingestion d'un œuf embryonné donne naissance à une larve qui après un cycle complexe pourra survivre plusieurs mois ou années dans les tissus de l'hôte.

Chez la chienne, les larves présentes dans les viscères peuvent, en cas de gestation, soit devenir adultes dans le tube digestif, soit être transmises par voie transplacentaire, ou par

la lactation, aux chiots, chez lesquels le parasite pourra alors devenir adulte. Il est donc possible qu'un chiot soit parasité alors qu'il n'a pas ingéré d'autres aliments que le lait maternel.

Chez le chat, en revanche, la migration transplacentaire des larves n'existe pas et la contamination des chatons n'est réalisée que par la lactation.

Si un autre mammifère que le chien ingère des œufs embryonnés, ceux-ci donneront des larves (stade L2) qui resteront en attente dans les tissus de l'hôte et ne finiront leur développement en adultes que si cet animal est mangé par un chien.

L'homme peut lui aussi héberger des larves L2 après ingestion d'œufs de *T. canis*, et se comporte alors comme un hôte accidentel (Pelloux et Faure, 2004).

## 2) Réservoir

*T. canis* vit dans l'intestin grêle des canidés : chiens, renards, loups. Quelques spécimens de Nématodes adultes ont été isolés chez certains félidés tels que le chat, le guépard, le tigre et le lynx.

Le réservoir principal est représenté par les chiens et les chats.

La prévalence des chiens parasités par *T. canis* varie selon l'âge, le statut de l'animal (animal de compagnie ou chien errant) ainsi que le mode de diagnostic (coprologie ou nécroscopie) (Frayse, 1996).

Cette enzootie canine se traduit par une contamination des sols (Hiribarren, 1998).

Une recherche des œufs de *T. canis* a été effectuée dans le sable des aires de jeux de huit jardins publics de la ville de Toulouse ; cette enquête a montré que six jardins sur huit, soit 75%, étaient contaminés par des œufs de *T. canis* (Ferre et Dorchies, 2000).

D'autre part, les petits mammifères, ainsi que les oiseaux auraient un rôle dans le maintien des foyers de toxocarose. En effet, ceux-ci seraient des réservoirs pour les larves de *Toxocara sp.* et les chiens adultes s'infecteraient en les dévorant (Frayssé, 1996).

### 3) Pathologie chez l'animal

Les symptômes cliniques dépendent de l'âge de l'animal, de la localisation du parasite et du stade de développement des Nématodes. Une infection par un faible taux de *T. canis* matures, chez un chien adulte, reste asymptomatique.

Cependant les chiots peuvent souffrir de pneumonie en rapport avec la migration pulmonaire trachéale du parasite et mourir dans les deux à trois jours après leur naissance. A deux à trois semaines, les chiots peuvent présenter des troubles digestifs causés par les *Toxocara* adultes dans le tube digestif : ballonnement abdominal, diarrhée, constipation, vomissements, toux, catarrhe nasal peuvent être observés à l'examen clinique de l'animal. La mort peut survenir par angiocholite, pancréatite ou rupture intestinale.

La situation des chatons est différente de celle des chiots car la primo-infection se contracte par voie transcolostrale. Les chatons sont donc plus âgés, plus résistants. L'expression clinique se traduit par un retard de croissance et un état apathique (Hiribarren, 1998).

### 4) Transmission à l'homme

La connaissance du cycle *T. canis* montre que la contamination humaine fait intervenir, dans un environnement donné, la présence de chiens contaminés et le non respect de règles simples d'hygiène. En effet, l'infestation survient après consommation d'aliments souillés par des excréments canins, ou lorsque les mains portées à la bouche ont été en contact

avec de la terre ou du sable souillés ( bacs à sable des terrains de jeux...) (Pelloux et Faure, 2004).

La contamination est également possible après consommation de légumes ou d'eau souillés par des œufs embryonnés (Hiribarren, 1998).

Il est également possible de s'infester en consommant des abats peu cuits d'hôtes paraténiques (poulet, agneau, mouton) mais ce mode de contamination est beaucoup plus rare que celui faisant intervenir le sol contenant des œufs embryonnés (Pelloux et Faure, 2004).

Après ingestion des œufs, ceux-ci éclosent dans la partie proximale de l'intestin grêle. Les larves, ainsi libérées, traversent la muqueuse et par le sang, atteignent le foie par le système porte et suivent ainsi le trajet : veines sus-hépatiques - cœur droit - artère pulmonaire où elles sont encore très petites (300 à 350 micromètres sur 20 micromètres). Elles peuvent alors traverser les poumons pour parvenir dans la circulation générale.

Lorsque la diminution du calibre du vaisseau contenant les larves arrête leur progression, celles-ci perforent la paroi vasculaire et migrent dans les vaisseaux contigus où elles entraînent des dommages mécaniques et inflammatoires (Frayssé, 1996).

### **Facteurs de risque :**

Les études épidémiologiques ont permis de mettre en évidence des facteurs prédisposant au développement d'une toxocarose :

- la présence d'un chien ou d'un chat
- les enfants sont plus exposés que les adultes
- les conduites anormales à type de géophagie, en particulier chez les enfants
- le statut génétique et immuno-allergique (Hiribarren, 1998).

La manipulation d'animaux parasités n'est pas un facteur de risque prédominant : la séroprévalence des vétérinaires et des personnes travaillant dans les chenils est identique à celle de la population générale.

Le plus fréquemment, les infestations proviennent d'une hygiène personnelle insuffisante : mains sales, souillées au contact de sols contaminés par les larves, par les déjections des chiens, en manipulant les gamelles d'animaux, en nettoyant les niches sans précaution, en épluchant des légumes provenant d'un jardin non clôturé (Frayse, 1996).

## 5) Pathologie chez l'homme

### 5-1) Manifestations cliniques

L'expression clinique de la toxocarose dépend de la charge larvaire, de la localisation des larves et de la réponse immunitaire de l'hôte.

On distingue 4 formes, les deux premières étant les plus rencontrées :

- la **forme asymptomatique**, découverte lors d'une enquête séro-épidémiologique ou d'un bilan d'hyper éosinophilie. Elle correspond à une infection minime.
- la **forme mineure**, de découverte souvent tardive, s'exprime par quelques symptômes : douleurs abdominales, asthénie persistante, atteintes cutanées, rhumatologiques et pulmonaires.
- la **forme majeure** avec fièvre, altération de l'état général, atteinte pluriviscérale parfois mortelle. C'est la forme de l'enfant.
- la **forme oculaire**, l'atteinte est isolée (Hiribarren, 1998 ; Pelloux et Faure, 2004).

### a) Signes généraux

L'asthénie est le symptôme principal de la toxocarose. Parfois isolée dans les formes mineures, elle s'accompagne volontiers d'anorexie et d'amaigrissement chez l'enfant avec cassure de la courbe de poids.

La fièvre est un symptôme fréquent.

### b) Signes digestifs

Ce sont essentiellement des signes fonctionnels à type de douleurs abdominales diffuses, de nausée, de diarrhée, de constipation. Dans les formes viscérales majeures, notamment chez l'enfant, il a été décrit des hépatomégalies, des tableaux pseudo chirurgicaux évoquant des coliques hépatiques.

### c) Signes pulmonaires

La toux sèche est le signe le plus souvent rencontré, parfois associé à un bronchospasme.

### d) Signes rhumatologiques

Les atteintes sont musculaires et articulaires. Parmi les manifestations articulaires, on peut observer les oligoarthrites, des polyarthrites chroniques pouvant évoluer vers une polyarthrite rhumatoïde. Les atteintes musculaires se manifestent par des myalgies inflammatoires, des gonflements non douloureux d'un mollet, ou par des oedèmes bilatéraux des membres inférieurs.

### e) Signes neurologiques

Le passage des larves à travers la barrière méningée est rare mais grave. Les signes les plus fréquents sont les céphalées, l'irritabilité, les troubles de la concentration et de la mémoire. Des atteintes encéphalitiques ou méningoencéphalitiques avec troubles du comportement sévères, agitation psychomotrice ou somnolence, retard mental chez l'enfant, tétraparésies ont été décrites.

## f) Signes cutanés

Les manifestations cutanées sont fréquentes dans la toxocarose : urticaires aiguës et chroniques, manifestations angio-oedémateuse à localisation laryngo-pharyngée ou palpébrale, eczémas, dermatoses palmo-plantaires, dermatites atopiques, prurigos chroniques, éruptions maculo-papuleuses, rashes purpuriques ont déjà été rapportés.

## g) Localisation oculaire

D'un point de vue épidémiologique, les *larva migrans* oculaires représentent 3 à 15% des toxocaroses. L'âge moyen des patients est de 8 ans, la charge larvaire est faible, la localisation oculaire est isolée et mono-larvaire.

Trois formes cliniques sont classiquement décrites :

- **l'endophtalmie chronique** : c'est l'aspect le plus fréquent surtout chez l'enfant. Elle associe une atteinte de la choroïde, de la rétine et du corps vitré. Dans les formes évoluées, elle s'accompagne souvent d'un décollement de rétine.  
L'évolution des formes sévères se fait vers le glaucome ou la microphthalmie avec réduction très nette de la vue.
- **le granulome du pôle postérieur** : le granulome est solitaire, bien limité, visible au fond de l'œil le plus souvent entre la papille et la macula. Cette localisation maculaire explique la baisse d'acuité visuelle ou la déviation strabique du globe atteint.
- 
- **le granulome périphérique** : ce granulome siège sur la rétine. Le vitré peut présenter une plage d'opacité et un décollement de rétine est possible.

Ces trois aspects lésionnels sont rarement isolés et il y a souvent intrication entre l'endophtalmie et les formes granulomateuses.

La moyenne d'âge des patients atteints d'endophtalmie est d'environ 6 ans , alors qu'elle est d'environ 12 ans pour les patients atteints d'une forme granulomateuse.

#### h) Signes cardiologiques

L'atteinte cardiaque est rare et essentiellement myocardique (Hiribarren, 1998).

### 5-2) Manifestations biologiques

Lors du passage systémique des larves, l'expression biologique des réactions hôte-parasite devient évaluable.

L'hyper éosinophilie est le signe principal de ces perturbations, elle est souvent associée à une élévation des immunoglobulines E, de la vitesse de sédimentation ainsi que d'une élévation polyclonale des immunoglobulines (Hiribarren, 1998).

## 6) Epidémiologie

### 6-1) Dans le monde

La toxocarose est une maladie cosmopolite, les chiens étant eux-mêmes présents partout à la surface du globe. Elle représente une des helminthoses zoonotiques les plus fréquentes (Pelloux et Faure, 2004).

Cependant la séroprévalence, et donc la fréquence, de cette parasitose chez l'homme sont variables selon les régions et les modes d'habitats. Celle-ci dépend de l'infection chez le chien, de la contamination des sols, ainsi que des comportements humains favorisant la contamination. Le taux d'infestation chez les chiens adultes dans les pays à haut niveau de vie

varie de 7 à 52%, et serait chez les chiots d'environ 49%, mais ces chiffres sont beaucoup plus élevés dans les pays en voie de développement.

De plus, la transmission semble plus élevée dans les régions tropicales et humides, la séroprévalence atteignant 93% à la Réunion.

## 6-2) En France

Dans les pays industrialisés, les bacs à sable, les aires de jeux pour enfants et les jardins publics sont une des sources majeures de contamination humaine.

Certaines études ont rapporté des taux de contamination de 50% des parcs et jardins de Paris (Pelloux et Faure, 2004).

Ainsi en France, 4,8% des sujets adultes résidant en milieu urbain ont des anticorps anti-*Toxocara* (Dei-Cas, 1996).

La contamination humaine dépend évidemment de la prévalence de l'infection chez le chien (Pelloux et Faure, 2004).

Des enquêtes coprologiques ont montré que *T. canis* infeste en France plus de 90% des chiots de moins de 6 mois, 25% des chiens adultes et moins de 5% des chiens âgés. D'autre part, les chiens mâles seraient plus réceptifs (Dei-Cas, 1996).

## 7) Traitement

Le traitement de la toxocarose consiste à tuer les larves pour accélérer la résorption des granulomes parasitaires (Dei-Cas, 1996).

Schématiquement, le traitement curatif de la toxocarose repose sur l'utilisation d'anti-helminthiques courants, utilisés aussi pour d'autres parasitoses (Pelloux et Faure, 2004).

Différents produits vont pouvoir être utilisés :

- **les benzimidazolés**

Très efficaces dans le traitement des helminthoses digestives, ils s'avèrent bien moins prometteurs dans les *larva migrans* viscérales (Hiribarren, 1998).

En effet, les benzimidazolés sont, de par leur biodisponibilité et leur mode d'action, d'une efficacité modérée (Hiribarren, 1998).

L'albendazole ZENTEL® est prescrit à la posologie de 10 mg/kg/j pendant 5 jours. Le taux de guérison est de 54% (Hiribarren, 1998 ; Pelloux et Faure, 2004).

Le mébendazole VERMOX®, utilisé à fortes doses : 20 à 25 mg/kg/j pendant 21 jours, s'est avéré efficace (Dei-Cas, 1996).

Il est à noter que ce médicament n'est actuellement pas commercialisé en France.

Un effet thérapeutique significatif peut être obtenu avec le flubendazole FLUVERMAL® avec une posologie de 40 à 50 mg/kg/j en trois prises journalières, sans dépasser 3 g/j chez l'adulte, pendant 15 à 30 jours (Dei-Cas, 1996).

- **la diéthylcarbamazine NOTEZINE®** à la posologie de 4 à 6 mg/kg/j pendant 21 jours en administration progressive semble avoir une bonne efficacité. Mais elle ne doit pas être associée avec des corticoïdes qui inhibent son efficacité (Pelloux et Faure, 2004).

Cependant, en raison d'effets secondaires importants, il convient de réserver ce traitement aux formes symptomatiques de toxocarose (Hiribarren, 1998).

- **l'ivermectine STROMECTOL®** donne lieu à des avis très différents, pouvant être considérée comme un médicament à ne pas employer (en particulier dans les formes oculaires) ou, au contraire pouvant être utilisé avec succès dans de nombreux cas (Pelloux et Faure, 2004). Mais ce médicament ne possède, pour l'instant, pas d'AMM pour cette indication.

Les toxocaroses oculaires et neurologiques doivent tout d'abord être traitées par corticothérapie : prednisolone à la dose de 1,5 mg/kg/j pendant 4 à 6 semaines, avant tout traitement antiparasitaire, qui ne sera prescrit qu'en cas d'inefficacité de la corticothérapie, et après son arrêt.

En effet, le traitement antiparasitaire seul est contre-indiqué en cas de toxocarose oculaire du fait de la lyse des parasites qui aggrave les lésions. Il est donc souhaitable de proposer un examen ophtalmologique systématiquement avant tout traitement (Pelloux et Faure, 2004).

Le contrôle post-thérapeutique tiendra compte de la disparition des symptômes et de la normalisation des paramètres sanguins. En début de traitement, l'éosinophilie augmente souvent, due à une libération massive d'antigènes par destruction des larves, puis elle initie une lente diminution qui peut prendre plusieurs mois, et ceci en absence de réinfestation. Le sérodiagnostic reste positif pendant longtemps (Dei-Cas, 1996).

La guérison spontanée des symptômes de *larva migrans* viscérale est parfois observée, mais en cas d'atteinte oculaire les lésions anatomiques sont souvent irréparables, d'où la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoces (Dei-Cas, 1996).

## 8) Prévention

Les difficultés du diagnostic, clinique ou biologique, et du traitement de la toxocarose mettent en lumière l'importance de la prévention dans la lutte contre cette parasitose (Pelloux et Faure, 2004).

Celle-ci est actuellement négligée et les réinfestations sont fréquentes (Hiribarren, 1998).

Les mesures prophylactiques sont à la fois individuelles et collectives (Pelloux et Faure, 2004).

Les **mesures collectives** doivent être adoptées par les municipalités :

- interdiction aux chiens de pénétrer dans les aires de jeu pour les enfants
- renouvellement complet du sable des parcs publics deux fois par an.

Des **mesures individuelles** :

- déparasitage systématique deux fois par an des chiens ainsi que des chats
- déparasitage des femelles en début de gestation et traitement précoce des chiots, dès l'âge de 3 semaines, avant que les larves ne deviennent adultes et ceci tous les mois
- lavage des mains surtout après contact avec le sable ou la terre et nettoyage des jouets ayant séjourné dans les bacs à sable
- prise en charge des comportements anormaux à type de géophagie chez les enfants
- clôture des jardins potagers afin d'éviter l'intrusion des animaux de compagnie et lavage des légumes avant consommation.

Enfin, l'information des propriétaires d'animaux sur le risque de santé publique est important afin qu'ils se sentent plus responsables lors de l'acquisition d'un animal domestique, surtout en présence d'enfants dans le foyer (Hiribarren, 1998 ; Pelloux et Faure, 2004).

### 3- L'ÉCHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE

L'échinococcose alvéolaire est une parasitose classiquement grave, rare en France où elle est essentiellement observée dans l'est et le Massif central. Elle est due au développement intrahépatique de la larve du taenia *Echinococcus multilocularis*, originaire du grand nord, d'où il s'est progressivement propagé jusqu'en Europe (Bresson-Hadni *et al.*, 2005 ; Hanosset *et al.*, 2004).

Les hôtes définitifs d'*E. granulosus* sont des carnivores tels que le renard, le chien et le chat. De très nombreuses espèces de rongeurs sont hôtes intermédiaires.

L'homme intervient comme hôte intermédiaire accidentel et impasse parasitaire (Bresson-Hadni, 2005).

## 1) L'agent pathogène

L'échinococcose alvéolaire est due à la larve multiloculaire d'un cestode, *E. multilocularis*.

La partie antérieure de ce taenia, appelée scolex, est composée de quatre ventouses et de deux rangées de crochets, lui permettant de se fixer solidement à la muqueuse intestinale de l'hôte définitif.

Son corps, strobile mesure 1,2 à 4,5 mm et possède en moyenne 4 à 6 segments reproducteurs appelés proglottis. Ces segments possèdent des organes sexuels mâles et femelles qui débouchent au pore génital, situé sur la partie latérale du proglottis.

Les œufs sont ovoïdes et contiennent une larve embryonnée hexacanthé, entourée de différentes membranes. Ces œufs peuvent survivre des mois voire des années dans l'environnement, si les conditions sont favorables, c'est-à-dire une humidité relative de 85 à 95% et une température de 4 à 15°C. Dans des conditions naturelles, leur survie varie de 78 jours en été à 8 mois en hiver (Hanosset *et al.*, 2004).

## CYCLE

Le taenia adulte d'*E. multilocularis* vit dans l'intestin de l'hôte définitif (renard, chien, chat). Il émet des anneaux contenant des œufs, ces anneaux sont alors expulsés dans le milieu extérieur avec les fèces des hôtes définitifs.

Les œufs peuvent alors être dispersés sur des végétaux et être ingérés par des rongeurs (hôtes intermédiaires). L'homme peut également jouer le rôle d'hôte intermédiaire, en effet il peut se contaminer en ingérant des végétaux souillés par les déjections ou par contact avec un hôte définitif, en particulier le chien.

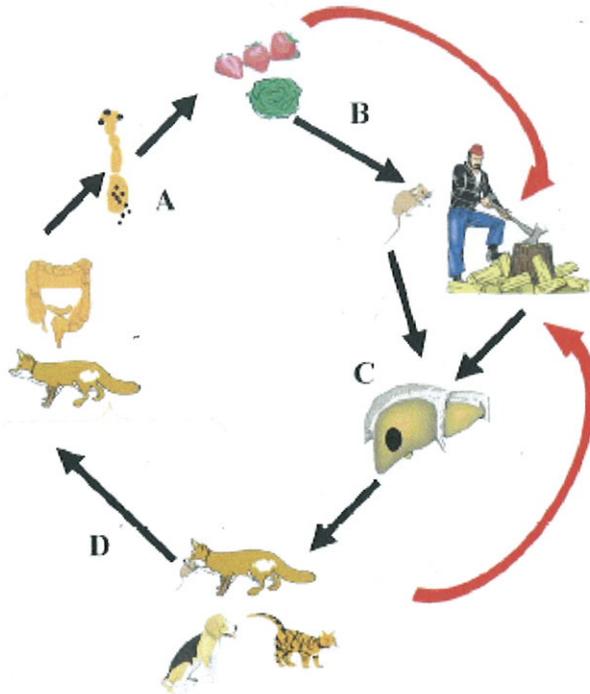
Dans le tube digestif des hôtes intermédiaires, les œufs libèrent des embryons hexacanthés qui gagnent le foie par le système porte où ils vont poursuivre leur maturation larvaire. Celle-ci se fait par phénomène de bourgeonnement externe avec envahissement progressif du tissu hépatique.

Le cycle est bouclé lorsque l'hôte définitif dévore l'hôte intermédiaire infecté. Dans l'intestin du carnivore, les larves d'*E. multilocularis* peuvent alors se développer en cestodes adultes.

L'homme est donc un hôte intermédiaire accidentel, et dans ce cas là, le cycle ne peut pas être bouclé et on se trouve alors dans une impasse parasitaire (figure n°2) (Bresson-Hadni *et al.*, 2005 ; Bronstein et Klotz, 2005).

Figure n° 2 : Le cycle d'*Echinococcus multilocularis*

Source : Bresson-Hadni *et al.*, EMC-Hépatogastroentérologie 2, 2005



**A :** Le taenia adulte vit dans l'intestin de l'hôte définitif (renard, chien, chat). Il émet des anneaux contenant des œufs qui sont expulsés dans le milieu extérieur avec les fèces.

**B :** Les œufs sont dispersés sur des végétaux et peuvent être ingérés par des rongeurs ou par l'homme.

**C :** Dans le tube digestif de l'hôte intermédiaire, les œufs libèrent l'embryon hexacanthe qui gagne le foie.

**D :** Le cycle est bouclé lorsque l'hôte définitif dévore un rongeur infecté.

Les flèches rouges indiquent les différents modes de contamination de l'homme.

## 2) Réservoir

L'hôte définitif est principalement le renard mais également le chien et le chat. Les carnivores domestiques jouent un rôle important dans la contamination humaine, toutefois, le chat semble moins réceptif que le chien (Hanosset *et al.*, 2004 ; Bronstein et Klotz, 2005).

Les hôtes intermédiaires sont représentés par les rongeurs sauvages. De nombreuses espèces ont été trouvées infestées, en particulier en Europe de l'Est.

En France, les campagnols constituent le réservoir du parasite mais cette espèce réservoir n'est présente que dans certaines régions et conditionne donc la répartition géographique de la maladie humaine (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bronstein et Klotz, 2005).

## 3) Pathologie chez l'animal

Nous nous intéressons bien sûr à la pathologie chez le chien, principal source de contamination humaine et animal vivant dans l'entourage de l'homme.

L'atteinte hépatique, chez le chien, se manifeste sous la forme de lésions d'aspect tumoral pouvant occuper une grande partie de la cavité abdominale. Macroscopiquement, la ou les masses apparaissent de couleur jaune-blanchâtre et présentent une surface irrégulière. Le contenu des kystes est un mélange de liquide visqueux et de matériel nécrotique (Hanosset *et al.*, 2004).

#### 4) Transmission à l'homme

L'homme s'infecte accidentellement en ingérant les œufs du parasite. Ceux-ci peuvent rester infectants longtemps dans un milieu extérieur humide et froid. Ils sont, en revanche, sensibles à la chaleur et à la dessiccation.

L'homme est un hôte intermédiaire accidentel, impasse parasitaire du cycle.

Il se contamine :

- soit par l'ingestion de baies, fruits et végétaux sauvages comestibles : myrtilles, fraises des bois, champignons, pissenlits...
- soit par contact avec le chien
- soit par manipulation des fourrures ou dépeçage des renards (Bresson-Hadni *et al.*, 2005 ; Bronstein et Klotz, 2005).

#### 5) Pathologie chez l'homme

Après éclosion-activation et passage de la barrière épithéliale, l'œuf migre vers les organes internes. L'organe le plus fréquemment atteint est le foie, mais d'autres localisations existent : les reins, les poumons, le cerveau, la rate ou encore les os (Hanosset *et al.*, 2004).

Les lésions consistent en des modifications de la surface du foie qui peuvent se présenter sous deux aspects différents :

- une **forme multinodulaire pseudométastatique** : la surface du foie est déformée par des formations nodulaires apparemment isolées les unes des autres, dures, blanchâtres, de 2 à 4 cm de diamètre. Le nombre de nodules varie de 2 à 10.

- une **forme confluente**, la plus fréquente, où la surface hépatique est le siège d'un vaste placard blanc jaunâtre, irrégulier, présentant exceptionnellement des végétations kystiques.

L'évolution de la maladie se fait pendant plusieurs années, jusqu'à 10-15 ans après la contamination durant lesquelles la lésion parasitaire progresse lentement, à la manière d'un cancer du foie, envahissant de proche en proche le parenchyme hépatique, les vaisseaux et les voies biliaires (Bresson-Hadni *et al.*, 2005).

Les signes révélateurs de la maladie sont hépatiques :

- **L'hépatomégalie**

Elle est parfois très importante, d'allure pseudo-tumorale, dure et irrégulière. Elle devient progressivement considérable.

Sa découverte, associée à une conservation de l'état général, doit, en zone d'endémie, faire évoquer le diagnostic.

- **L'ictère**

L'ictère est un symptôme révélateur moins fréquent. Il est de type obstructif : progressif, sans rémission, les urines sont foncées et les selles franchement décolorées.

Il peut parfois s'accompagner d'un prurit lié à la cholestase.

- **Les douleurs abdominales**

Les douleurs abdominales sont le mode de révélation dans 26% des cas. Il peut s'agir de troubles dyspeptiques, d'une pesanteur de l'hypocondre droit.

L'interrogatoire des patients révèle, dans 80% des cas, la notion de douleurs abdominales chroniques dans les années précédant le diagnostic (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bresson-Hadni *et al.*, 2005 ; Bronstein et Klotz, 2005).

## 6) Epidémiologie

### 6-1) Répartition dans le Monde

L'échinococcose alvéolaire n'est observée que dans l'hémisphère nord. Les principales régions d'endémie chez l'homme sont la plus grande part de la Russie, la Turquie (région des Hauts-Plateaux), le Japon, l'Alaska, le nord-est du Canada et l'Europe Centrale. (Bresson-Hadni *et al.*, 2005) Au début des années 90, la présence du parasite avait été rapportée en France, en Allemagne, en Autriche et en Suisse. Depuis lors, on a pu ajouter la Belgique, le Danemark, le Lichtenstein, le Luxembourg, les Pays-Bas, la Pologne, la Slovaquie et la Tchéquie, soit un total de douze pays européens. En 2002, l'Italie et la Hongrie en 2003, jusque là indemnes, sont venus allonger la liste des pays concernés (Hanosset *et al.*, 2004).

Il existe également un foyer important en Chine (régions du Centre et du Nord-Ouest) avec des taux de prévalence très élevés, de l'ordre de 5 à 15% (Bresson-Hadni *et al.*, 2005).

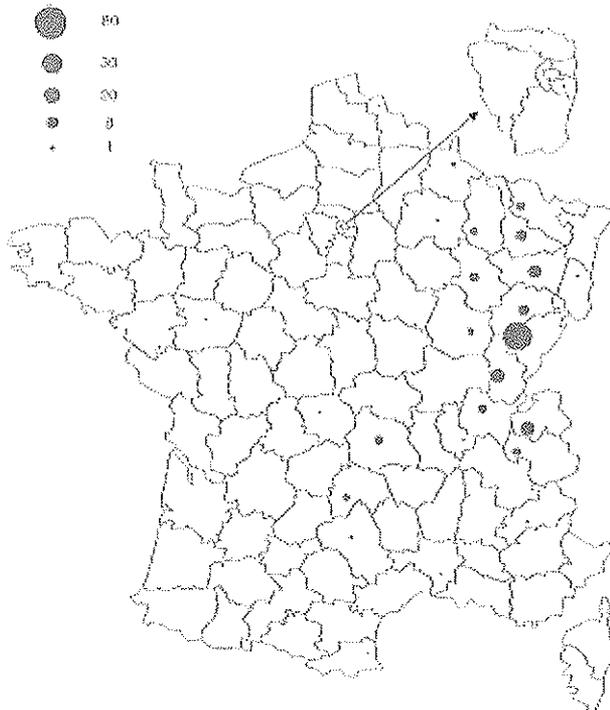
Une augmentation très importante de la population vulpine dans certaines régions, une augmentation de la prévalence du portage du parasite parmi les renards dans les zones d'endémie, la présence de renard infectés par *E. multilocularis* dans les grands centres urbains, exposant les populations des villes, jusque là peu concernées par ce risque parasitaire, sont susceptibles de modifier l'épidémiologie dans le futur (Bresson-Hadni *et al.*, 2005). Nous avons vu que nous assistons déjà à un élargissement de la zone d'endémie européenne et des cas urbains ont été rapportés (Piarroux *et al.*, 2006).

### 6-2) Répartition en France

En France, l'échinococcose alvéolaire est principalement observée en Franche-Comté, en Lorraine, en Savoie et en Auvergne, avec une prévalence de 280 cas humains recensés entre 1982 et 2002. (Bresson-Hadni *et al.*, 2005) (figure n° 3)

Figure n°3 : Echinococcose alvéolaire, données épidémiologiques : localisation des 280 cas humains diagnostiqués en France entre 1982 et 2002

Source : Bresson-Hadni *et al.*, EMC Hépato-Gastroentérologie 2, 2005



Depuis 1997, un registre européen des cas d'échinococcose alvéolaire « EurEchinoReg » a été créé avec le soutien de la Commission européenne. En France, le CHU de Besançon, en collaboration avec les CHU de Nancy, Lyon et Clermont-Ferrand, et avec le soutien, depuis 2003, de l'Institut national de veille sanitaire, a mis en place un réseau de surveillance « FranceEchino ».

Cette surveillance a permis de faire un bilan des cas d'échinococcose alvéolaire observés en France sur une période : 2001-2005.

Entre le 1<sup>er</sup> janvier 2001 et le 30 juin 2005, 66 cas ont été observés (45 certains et 21 probables). Parmi les cas, 52 patients, soit 79%, vivaient en zone d'endémie connue (Lorraine : 26%, Franche-Comté : 23%, Rhône-Alpes : 12%, Auvergne : 11%, Champagne-Ardenne : 8%). La Bourgogne, jusqu'à maintenant peu touchée comptait 6 cas, tous provenant de Côte d'or. Trois cas ont été recensés plus au sud, Lozère et Aveyron. Les derniers cas

étaient dispersés dans le reste du territoire et il est possible que ceux ci correspondent à des contaminations lors de séjours effectués en zone d'endémie.

Un questionnaire épidémiologique a été renseigné dans 47 cas :

- 35% des patients exerçaient une activité en relation avec l'agriculture
- 20% avaient été en contact avec un renard
- 66% possédaient un chien
- 15% étaient chasseurs
- 87% avaient consommé des baies sauvages et 73% des salades sauvages.

En France, l'incidence de l'échinococcose alvéolaire est relativement stable. Mais, comme dans les autres pays d'Europe, un élargissement de la zone d'endémie est confirmé avec le signalement de cas assez réguliers dans le Morvan, les Ardennes et le sud du Massif Central (Bresson-Hadni *et al.*, 2005 ; Piarroux *et al.*, 2006).

## 7) Traitement

La chirurgie a longtemps été considérée comme la seule alternative thérapeutique. Des options, complémentaires ou distinctes, sont apparues au cours des vingt dernières années : le traitement médicamenteux et les gestes de radiologie interventionnelle. Ceci a permis d'améliorer le pronostic de cette pathologie (Bresson-Hadni *et al.*, 2005).

### ➤ Le traitement chirurgical

Celui-ci requiert au préalable un examen approfondi ; en fonction de la gravité plus ou moins importante de la lésion, l'acte chirurgical sera différent.

En cas de lésions localisées, l'hépatectomie partielle est le traitement de choix. Le bilan d'opérabilité dépend du site des lésions, de l'existence de métastases et de l'état général

du patient. Etant donné le caractère invasif de la pathologie, une exérèse la plus large possible doit être effectuée.

En cas de lésions non résécables ou d'atteintes hépatiques graves, une transplantation hépatique peut être envisagée.

Même après un traitement radical, un traitement antiparasitaire est recommandé par l'OMS pendant 2 ans.

### ➤ Le traitement médicamenteux

En cas d'inopérabilité ou de résection incomplète, un traitement antiparasitaire de longue durée est recommandé.

Depuis une vingtaine d'années, deux molécules de la famille des benzimidazolés sont utilisées dans le traitement de l'échinococcose alvéolaire : le mébendazole et l'albendazole. Elles agissent, toutes les deux, sur le métabolisme glucidique du cestode.

Actuellement, seul l'albendazole a une autorisation de mise sur le marché en France dans cette indication.

L'albendazole ZENTEL® est administré *per os* à la dose de 10 à 15mg/kg/j en deux prises au cours de repas riches en graisses, en traitement continu.

Le traitement médicamenteux permet d'améliorer la qualité et la durée de vie du patient. Environ 50% des patients répondent au traitement, c'est-à-dire stabilisation ou régression des lésions. Le taux de survie est estimé entre 53 et 80% à 15 ans.

Un traitement d'au moins 10 ans est recommandé (Hanosset *et al.*, 2004 ; Bresson-Hadni *et al.*, 2005 ; Bronstein et Klotz, 2005).

### ➤ La radiologie interventionnelle

Le recours à cette technique est aujourd'hui un complément précieux du traitement benzimidazolé pour le traitement palliatif de l'échinococcose alvéolaire. Ces drainages percutanés peuvent permettre de stabiliser la situation, voire, dans certains cas, d'aborder une transplantation hépatique dans d'assez bonnes conditions (Bresson-Hadni *et al.*, 2005).

## 8) Prévention

La prévention de l'échinococcose alvéolaire est difficile, étant donné le cycle du parasite, qui se déroule majoritairement dans la nature. Toutefois, un certain nombre de mesures peuvent être mises en place afin de diminuer son incidence.

Chez les carnivores domestiques, une vermifugation mensuelle à l'aide de praziquantel prévient tout risque de contamination de l'homme.

L'infection humaine par *E. multilocularis* se produit suite à l'ingestion accidentelle d'œufs. Il est à noter que la cuisson des aliments potentiellement contaminés détruit les œufs en 10 minutes à 60°C, 5 minutes à 70°C et 1 minute à 100°C. En revanche, la congélation est sans effet. Le simple lavage, l'ajout de vinaigre ou d'une goutte d'eau de Javel sont également inefficaces sur les œufs.

La prévention au plan individuel passe donc par des précautions dans les contacts avec les carnivores, hôtes définitifs, et par des mesures habituelles d'hygiène comme le lavage des mains avant le repas (Hanosset *et al.*, 2004 ; Bresson-Hadni *et al.*, 2005).

Il est déconseillé de consommer des fruits sauvages crus comme les fraises ou les myrtilles en zone d'endémie, mais également les fruits tombés dans les vergers et les salades sauvages.

## 4- L' ECHINOCOCCOSE HYDATIQUE

L'échinococcose hydatique ou hydatidose est une affection parasitaire provoquée par le développement chez l'homme et certains animaux de la forme larvaire d'un taenia de petite taille : *Echinococcus granulosus*, vivant à l'état adulte dans le tube digestif de certains carnivores, principalement le chien.

Les hydatidoses humaine et animale sont connues depuis l'Antiquité, mais l'échinococcose hydatique ne fut différenciée de l'échinococcose alvéolaire qu'en 1955 (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995).

L'hydatidose était en cours de disparition, mais depuis une ou deux décennies, elle réapparaît et les cas importés sont assez nombreux. En Europe, c'est parfois un problème de santé publique : Péninsule ibérique, Sardaigne, Europe méditerranéenne (Rousset, 1995).

## 1) L'agent pathogène

*E. granulosus* est un cestode de petite taille : 3 à 6 mm.

Il existe trois principales sous-espèces d'*E. granulosus* en fonction des couples hôte définitif/hôte intermédiaire. La sous-espèce *E. granulosus granulosus* est la seule présente en France, elle est cosmopolite et très fréquente chez l'homme. Le couple est le chien/mouton ou les canidés sauvages/herbivores.

Le scolex de ce cestode possède 4 ventouses et une double couronne de crochets. Son corps est constitué de trois anneaux, dont le dernier : l'anneau ovigère, contient quelques centaines d'œufs.

Les œufs mesurent 35 à 45 µm et sont légèrement ovalaires. Ils sont résistants dans le milieu extérieur, ils peuvent survivre de quelques semaines à quelques mois selon les conditions climatiques (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bronstein et Klotz, 2005).

## CYCLE

Les adultes vivent dans l'intestin grêle du chien, fixés au niveau des villosités intestinales. Leur reproduction se fait par autofécondation (dans le même anneau) ou plus rarement par fécondation croisée entre deux ténias différents. L'anneau ovigère se détache tous les 7 à 12 jours et passe dans le milieu extérieur avec les matières fécales. Au passage, certains anneaux se rompent et libèrent les œufs à la marge de l'anus du chien, provoquant un prurit anal. Le chien se lèche et récupère ainsi de nombreux œufs au niveau des papilles linguales et de la cavité buccale, puis, par léchage, les disperse sur son pelage.

L'hôte intermédiaire se contamine en ingérant les œufs éliminés par le chien, se trouvant sur le sol, les végétaux et sur le pelage du chien.

L'œuf libère dans le tube digestif de l'hôte un embryon hexacanche, qui passe dans la circulation portale et gagne le foie, où il est le plus souvent arrêté au niveau d'un capillaire. L'embryon peut également se localiser dans n'importe quel autre organe, dont le poumon, la

cavité péritonéale, le rein, la rate, l'orbite, la voûte crânienne, la vésicule biliaire, le cœur, les muscles squelettiques, les os, les organes géniaux...

Il se forme alors une larve ou hydatide, siège d'une polyembryonnie active. La formation de l'hydatide dure plusieurs semaines à plusieurs mois, elle augmente de volume lentement et ses dimensions gagnent 1 à 2 cm par an, pour atteindre 2 à 3 cm chez les hôtes intermédiaires et davantage chez l'homme, 10 à 15 cm et plus.

Au terme de son développement, le kyste hydatique est constitué par, de l'extérieur vers l'intérieur :

- **l'adventice** ou membrane périkystique : formation n'appartenant pas à l'hydatide
- **la cuticule** : paroi de 0,5 à 1 mm d'épaisseur jouant un rôle de filtre, elle laisse passer eau et électrolytes, des petites molécules de protéines et de glucides du plasma de l'hôte et certains lipides
- **la membrane prolifère** : elle tapisse la face interne de la cuticule. Elle a un quadruple rôle : assurer la croissance de la larve, sécréter le liquide hydatique, générer les strates de la cuticule périphérique et assurer la reproduction asexuée par polyembryonnie en bourgeonnant des protoscolex (futurs ténias adultes)
- **le liquide hydatique** : il remplit et maintient sous tension l'hydatide.
- **le sable hydatique** : il est composé de protoscolex détachés de la membrane prolifère, de vésicules filles, de crochets chitineux provenant de scolex dégénérés et détruits.

Le kyste hydatique peut être :

- ❖ Fertile : contenant plusieurs milliers de scolex
- ❖ Stérile : sans vésicules prolifères, ni vésicules filles
- ❖ Acéphale : avec des vésicules, mais sans scolex ni vésicules filles.

La poursuite du cycle nécessite l'ingestion des protoscolex par l'hôte définitif, le chien. Elle se réalise à l'occasion du décès accidentel dans la nature ou de l'abattage sans contrôle vétérinaire de l'animal infesté (herbivore). Les viscères parasités, impropres à la consommation sont donnés aux chiens ou laissés par négligence à leur portée.

L'homme constitue dans ce cycle une impasse et ne représente qu'un hôte intermédiaire accidentel.

Chaque protoscolex ingéré peut donner naissance à un ténia qui deviendra adulte en six semaines environ (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bezzari *et al.*, 1999 ; Bronstein et Klotz, 2005).

## 2) Réservoir

Selon les sous-espèces d'*E. granulosus*, les réservoirs ne seront pas les mêmes.

Pour *E. granulosus granulosus*, sous-espèce qui nous intéresse car présente en France, les hôtes définitifs seront représentés par les canidés sauvages et domestiques ; comme le chien, le loup et le renard (Bezzari *et al.*, 1999 ; Bronstein et Klotz, 2005).

Tous les animaux herbivores et omnivores peuvent être des hôtes intermédiaires et héberger des kystes hydatiques, mais le phénomène est surtout observé chez le mouton.

L'homme est un hôte intermédiaire accidentel (Bezzari *et al.*, 1999).

## 3) Pathologie chez l'animal

Le chien se contamine en dévorant l'hôte intermédiaire ou en dévorant les viscères porteurs de kystes. C'est le cas en milieu rural dans les régions d'élevage où les troupeaux sont très parasités et où existent encore dans les villages des abattoirs locaux : les viscères des bêtes sont laissés aux chiens. C'est le cas aussi dans les pâturages à moutons où les bêtes mortes parasitées sont enterrées succinctement et les cadavres déterrés sont dévorés par les chiens.

Chez le chien, les scolex invaginés ingérés avec la larve hydatique vont se dévagner en 6 à 12 heures sous l'action de l'acidité gastrique et de la bile.

Grâce à leurs réserves énergétiques en glycogène, les scolex gagneront les villosités de la muqueuse de l'intestin grêle en 1 ou 3 jours et s'y fixeront pour devenir des ténias adultes matures en 1 à 2 mois (Bronstein et Klotz, 2005).

Le plus souvent, on n'observe aucun symptôme chez l'animal : le prurit anal induit par la sortie des anneaux est parfois la seule manifestation observée.

#### 4) Transmission à l'homme

L'homme, hôte intermédiaire accidentel, se contamine par ingestion d'œufs ou d'embryophores disséminés dans l'environnement, en région d'élevage des moutons.

Cette transmission se fait :

- soit par **infection directe**, au contact du chien infecté (caresses, léchage par le chien). On a vu que la présence d'œufs au niveau de la marge anale du chien provoquait un prurit, entraînant un réflexe de léchage chez le chien et donc la dissémination d'œufs sur la langue et le pelage de l'animal. Il semble que ce soit le mode de contamination le plus courant, en particulier chez l'enfant ou dans le cadre de professions exposées (vétérinaires, bergers) ;
- soit par **infection indirecte**, par ingestion de fruits et légumes crus, souillés par les déjections des chiens et insuffisamment lavés . (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bezzari *et al.*, 1999 ; Bronstein et Klotz, 2005).

## 5) Pathologie chez l'homme

La phase initiale de l'infection est toujours asymptomatique et peut persister pendant plusieurs années. Les manifestations cliniques sont ensuite fonction de la localisation et de la taille des kystes. Les petits kystes et les kystes calcifiés peuvent rester asymptomatique indéfiniment.

Les signes cliniques sont secondaires :

- à l'existence d'un syndrome de masse dans l'organe atteint ;
- à l'obstruction du flux sanguin ou lymphatique ;
- ou à une complication telle une rupture du kyste avec surinfection secondaire.

L'évolution particulièrement latente de l'échinococcose hydatique pendant de longues années fait que le diagnostic positif n'est détecté, dans la majorité des cas, qu'à l'occasion d'un examen systématique ou d'une complication. Cinquante pour cent des cas détectés sont asymptomatiques. La plupart des infections sont acquises pendant l'enfance et ne se manifestent cliniquement qu'à l'âge adulte. Une période de latence de 50 ans est possible. L'âge moyen de découverte est 36 ans (Bezzari *et al.*, 1999 ; Bronstein et Klotz, 2005).

Les kystes hydatiques peuvent se localiser dans toutes les parties de l'organisme. Le foie est atteint deux fois sur trois, les poumons une fois sur quatre. Les atteintes cérébrales, musculaires, rénales, osseuses, cardiaques et pancréatiques sont plus rares.

85 à 90% des patients ont un organe atteint ; 70% ont un seul kyste (Bronstein et Klotz, 2005).

### ➤ Hydatidose hépatique

C'est la localisation la plus fréquente avec une latence clinique très longue, 10 à 15 ans.

Lorsque la taille du kyste est inférieure à 10 cm de diamètre, il n'y a pas de symptôme. Dans le cas contraire, on observe une hépatomégalie bien tolérée, lisse, indolore et sans signes fonctionnels d'accompagnement.

Les manifestations cliniques peuvent être secondaires à des complications :

- lors de la compression des voies biliaires, des vaisseaux portes ou hépatiques ou de la veine cave inférieure à l'origine d'une cholestase, d'une hypertension portale, d'une thrombose porte ;
- lors de la rupture du kyste (50% des complications) dans les voies biliaires, entraînant une obstruction avec ictère, angiocholite, pancréatite. Les antigènes du kyste quittent alors le kyste et rejoignent la circulation provoquant une réaction allergique allant d'une simple urticaire au choc anaphylactique ;
- lors d'une infection du kyste fissuré ou rompu, évoluant alors comme un abcès du foie (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bronstein et Klotz, 2005 ; Bernard *et al.*, 2006).

#### ➤ Hydatidose pulmonaire

La latence clinique est habituellement moins longue que dans l'hydatidose hépatique. Les signes observés sont variables : toux chronique, dyspnée, douleur thoracique, pleurésie.

Les complications sont les mêmes que pour le foie :

- compression d'une bronche
- fissuration ou rupture du kyste dans une bronche provoquant la vomique hydatique : le patient rejette par la bouche et les narines une importante quantité de liquide au goût salé renfermant des vésicules proligères.
- infection provoquée par la fissuration ou la rupture du kyste et pouvant entraîner un abcès du poumon (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bezzari *et al.*, 1999 ; Bronstein et Klotz, 2005).

#### ➤ Autres localisations

La fréquence de l'hydatidose osseuse est estimée entre 1 et 6%. La colonne vertébrale, le pelvis et les os longs sont les plus souvent atteints.

L'atteinte est généralement asymptomatique sauf en cas de fracture (le kyste mange l'os). L'évolution de la maladie se fait par extension constante des lésions, l'hydatide se développe de manière anarchique et envahissante, entraînant des fractures pathologiques.

La surinfection est fréquente surtout en fin d'évolution.

C'est une localisation au pronostic défavorable (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bronstein et Klotz, 2005).

L'hydatidose cérébrale a une fréquence faible (1 à 2%). Lors de celle-ci, on peut observer des crises d'épilepsie ou une hypertension intracrânienne (Bronstein et Klotz, 2005).

L'hydatidose cardiaque est une affection rare (0,02 à 2%) d'évolution lente.

Selon l'emplacement du kyste, celui-ci peut se rompre dans les cavités cardiaques et provoquer une dissémination catastrophique ou se rompre dans le péricarde et être à l'origine d'une tamponnade (compression aiguë du cœur par un épanchement péricardique abondant).

Des décès par choc anaphylactique ou par hypertension artérielle pulmonaire ont été décrits (Bronstein et Klotz, 2005).

L'hydatidose rénale est exceptionnelle et se manifeste cliniquement par des douleurs évoquant une pyélonéphrite ou une angiocholite (Bezzari *et al.*, 1999).

## 6) Épidémiologie

Il existe 2 types de cycle d'hydatidose :

- le cycle sauvage :

HD : carnivores sauvages (loup, chacal)

HI : herbivores sauvages (cervidés, gazelles)

- le cycle domestique :

HD : chien

HI : mouton, bœuf, cheval

La répartition géographique de l'échinococcose hydatique reflète la distribution des zones d'élevages des troupeaux d'herbivores et en particulier de moutons (Bronstein et Klotz, 2005).

## 6-1) Répartition dans le Monde

Cette infection parasitaire sévit de façon endémique dans de nombreux pays du bassin méditerranéen, surtout au Maroc, en Algérie, en Tunisie, en Italie, en Grèce, en Turquie, ainsi qu'en Océanie et en Amérique du Sud (Uruguay, Argentine), au Proche et Moyen Orient.

Ces régions ont en commun un certain nombre de facteurs qui peuvent expliquer la fréquence de cette maladie : l'élevage des moutons de type extensif (c'est-à-dire semi-nomadisme ou transhumance des troupeaux), le nombre de chiens errants et l'humidité propice pour l'entretien des embryophores dans le milieu extérieur, facteurs auxquels s'ajoutent parfois les règles d'hygiène insuffisantes (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bezzari *et al.*, 1999).

Assez curieusement, l'hydatidose est très rare en Afrique de l'Ouest et en Afrique Centrale. Si elle existe en Asie Centrale et en Chine du Nord, elle ne se rencontre qu'exceptionnellement et très sporadiquement en Asie du Sud-Est (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Rousset, 1995).

## 6-2) Répartition en France

On retrouve en France un grand nombre de cas importés, en provenance des foyers très actifs du bassin méditerranéen (Maghreb, Espagne, Italie...), mais il ne faut pas négliger les risques de contamination autochtone.

Les foyers traditionnels de Normandie et de Champagne sont pratiquement éteints et celui du Sud-Ouest est en forte régression ; par contre les foyers du Sud- Est (Bouches-du-Rhône, Provence, Landes, Corse) demeurent très actifs (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bernard *et al.* 2006).

## 7) Traitement

Le traitement du kyste hydatique est longtemps resté purement chirurgical. L'apparition de possibilités thérapeutiques médicamenteuses amène une ère nouvelle dans la prise en charge de cette affection (Bronstein et Klotz, 2005).

### ➤ le traitement chirurgical

Pour les patients qui peuvent le tolérer, et dans le cas où le kyste est facilement accessible, le traitement chirurgical est le traitement de choix, cela permet une guérison dans 90% des cas.

Les contre-indications sont le mauvais état général, un état avancé, la grossesse, l'existence d'une multikystose ou de kystes d'accès difficile, enfin les kystes calcifiés ou morts.

Avant toute intervention, une précaution est fondamentale ; c'est la stérilisation du contenu du kyste avant son ouverture par du sérum salé hypertonique, ou mieux par de l'eau oxygénée ou du cétrimide (Nozais *et al.*, 1996 ; Bronstein et Klotz, 2005).

### ➤ le traitement percutané

La technique ponction-aspiration-injection-réaspiration (PAIR) consiste en :

- une ponction du kyste et une mise en place d'un cathéter pour une aspiration puis efficace
- une aspiration du liquide hydatique

- une injection d'un produit scolicide (chlorure de sodium hypertonique) laissée en place pendant 20 min
- une réaspiration de toute la solution scolicide.

Toutes les mesures pour prévenir un choc anaphylactique doivent être prises. Une surveillance hospitalière est nécessaire après la PAIR (Bronstein et Klotz, 2005).

### ➤ Le traitement médicamenteux

On utilise les dérivés benzimidazolés : le **mébendazole** (VERMOX®) et l'**albendazole** (ZENTEL®). Actuellement, seul l'albendazole a une autorisation de mise sur le marché en France.

L'action de l'albendazole sur les parasites extra-intestinaux nécessite de fortes doses administrées de manière prolongée en raison d'une mauvaise biodisponibilité. On recommande une administration à une posologie de 10 à 12 mg/kg/j pendant 3 à 6 mois par cure de 28 jours, entrecoupée de 14 jours, afin de limiter sa toxicité. Deux tiers des patients présentent un effet secondaire : hypertransaminasémie, neutropénie, alopecie nécessitant un arrêt du traitement une fois sur trois.

On obtient dans 60 à 80% des cas un flétrissement du parasite et une diminution notable de la taille des kystes. Mais, selon la localisation du kyste hydatique, la réponse au traitement est plus ou moins bonne. En cas d'atteinte osseuse, le traitement par benzimidazolés est décevant, seuls les petits kystes inférieurs à 8 cm et les kystes récents ont de meilleures chances d'être sensibles. Par contre, les kystes cérébraux sont plus sensibles au traitement. (Nozais *et al.*, 1996 ; Bronstein et Klotz, 2005).

## 8) Prévention

En France, l'hydatidose reconnaît presque exclusivement un cycle mouton/chien avec un hôte accidentel, l'homme. La lutte doit donc être menée à trois niveaux.

### ➤ le mouton

Il faut insister sur la nécessité du contrôle vétérinaire des bêtes abattues, la saisie et la destruction des viscères parasités et sur l'information des ruraux sur l'abattage non contrôlé pour consommation familiale. Il faut favoriser l'abattage des animaux jeunes chez lesquels les kystes ne sont pas encore infectants. Les pâturages doivent être clôturés.

Un vaccin (Vaccin EG95®) contenant un antigène recombinant de l'oncosphère parasitaire a été testé chez l'animal avec des résultats encourageants (protection estimée à 95%) (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bronstein et Klotz, 2005 ; Bernard *et al.* 2006 ).

### ➤ le chien

Il faut interdire aux chiens l'accès aux abattoirs et les traiter régulièrement par des antiparasitaires ; le praziquantel (DRONCIT®) est très efficace et bien toléré.

### ➤ l'homme

Il s'agit essentiellement d'une action d'information et d'éducation sanitaire, insistant sur les modes de contamination et les mesures d'hygiène individuelles :

- éviter la promiscuité avec les chiens susceptibles d'être parasités (surtout pour les enfants), ne pas accepter le léchage et éviter de caresser l'animal en zone de forte transmission ;
- garder les chiens éloignés des lieux de préparation ou de conditionnement des aliments et des jardins potagers ;
- se laver soigneusement les mains après avoir touché un chien et laver également les fruits ou légumes consommés crus ;
- il semble souhaitable, en zone d'endémie, de pratiquer, chez les populations à risque (bergers, éleveurs, ruraux...) un dépistage séro-immunologique systématique (Association Française des Enseignants de Parasitologie, 1995 ; Bronstein et Klotz, 2005).

# 5- CONSEILS A L'OFFICINE AU SUJET DES ZOOZOSES ASSOCIEES AUX DEJECTIONS ANIMALES

Les mesures de prévention s'appliquent tout particulièrement aux familles ayant des enfants en bas âge qui ont le risque le plus important de s'infecter en portant leurs doigts ou des objets souillés à la bouche.

Ces conseils s'ajoutent à ceux précédemment vus au cours de l'étude des quatre pathologies.

On ne doit pas nourrir un chien avec des abats frais d'herbivores d'origine inconnue et il faut éviter de caresser tout chien inconnu, afin de prévenir l'hydatidose.

Il est important d'éduquer le chien et le chat à faire leurs besoins dans un endroit approprié, où les enfants ne risquent pas d'accéder facilement.

On changera la litière du chat au minimum une fois par jour et on recommandera , en particulier pour les femmes enceintes, le port de gants lors du changement de la litière.

Il convient aussi de ne pas baigner les enfants dans la baignoire familiale juste après avoir lavé le chien ou le chat. Il semble plus approprié de disposer d'une bassine réservée à cet usage, si cela est possible.

L'accès des chiens et des chats aux bacs à sable doit être interdit (mesure inapplicable aux chiens et chats errants). Afin de prévenir le risque d'infection, on peut suggérer des bacs à sable protégés par un couvercle en plastique lorsqu'il n'est pas utilisé par les enfants.

Dans le cas contraire, les déjections animales doivent être récoltées et éliminées plusieurs fois par semaine afin d'éviter le risque de développement des œufs embryonnés.

Lorsque les enfants jouent dans le sable, il faut veiller à ce qu'ils n'ingèrent pas de terre, sable ou autre corps étranger pouvant être souillés par les déjections animales.

### Recommandations pour la vermifugation polyvalente et complète des chiens

**Chiots** : toutes les 2 semaines jusqu'à 3 mois puis une fois par mois de 3 à 6 mois, ensuite 4 fois par an.

**Adultes** : traitement régulier en tenant compte de l'exposition au parasite.

Pour les chiens ayant une activité extérieure régulière : au minimum 4 fois/an

Pour les chiens de ville : 2 à 4 fois/an.

**Chiennes** : traitement avant l'accouplement, à la mise bas et à la 2<sup>ème</sup> et 4<sup>ème</sup> semaine après la naissance.

**Chien ou chiot nouveau au foyer** : dès l'acquisition et à la 2<sup>ème</sup> semaine puis suivre le schéma général. (Caron-Husinger *et al.*, 2001)

Pendant les trois jours qui suivent le traitement et quel que soit le principe actif utilisé, la récupération et la destruction des selles de l'animal sont recommandées afin d'éviter une contamination massive du milieu extérieur (les ténicides n'ont pas d'effet ovicide).

De nombreux médicaments peuvent être utilisés pour la vermifugation d'un animal. Le choix de l'antihelminthique prend en compte différents critères :

- propres à l'animal : espèce, race, âge et état physiologique, mode de vie
- propres au parasite : sensibilité, stade pathogène, polyparasitisme
- propres à l'antihelminthique : spectre, action vermicide/vermifuge.

Quelques associations de molécules vont nous intéresser, car actives sur les parasites étudiés. Seules deux vont agir, à la fois, sur les Nématodes (*Toxocara*) et sur les échinocoques :

- **fébanfel + pyrantel + praziquantel (DRONTAL P®)** présentée sous forme de comprimés.
- **Milbémycine oxime + praziquantel (MILBEMAX®)** présentée sous forme de comprimés également. ([www.vet-alfort.fr](http://www.vet-alfort.fr), 2007)

CHAPITRE III :

ZOOONOSES

TRANSMISES

PAR L'URINE

Ce chapitre aborde la leptospirose, principale zoonose à transmission urinaire.

## 1- LA LEPTOSPIROSE

La leptospirose est une zoonose, due à une bactérie appelée *Leptospira*, qui n'est plus à déclaration obligatoire depuis 1987.

C'est une maladie de répartition mondiale, particulièrement endémique dans les départements d'outre mer ([www.cnrs.fr](http://www.cnrs.fr), juillet 2005).

Cette maladie infectieuse, due à divers leptospires, peut infecter l'homme et de nombreuses espèces animales. Le chien, particulièrement sensible, peut être infecté. Mais, il est assez rarement incriminé dans la contamination humaine (Ganière *et al.*, 2001).

## 1) L'agent pathogène

L'agent pathogène est une bactérie du genre *Leptospira*. Elle appartient avec les genres *Treponema* et *Borrelia*, à la famille des Spirochaetaceae.

Les leptospires sont des bactéries hélicoïdes, flexibles et fines de 6 à 20 µm de long et d'environ 0,1µm de diamètre. Les extrémités ont une forme en crochets.

Ce sont des bactéries GRAM négatif anaérobies.

Munies d'un appareil locomoteur central, l'axostyle, les leptospires ont une mobilité en hélice, en vrille et en ressort (Fauchere et Avril, 2002).

Cette bactérie, dont le réservoir animal est très diversifié, résiste plusieurs mois dans le milieu extérieur humide.

Il existe 2 espèces de Spirochètes :

- *Leptospira interrogans* : pathogène pour l'homme et l'animal
- *Leptospira biflexa* : exceptionnellement pathogène, saprophyte libre en eaux profondes ([www.cnrs.fr](http://www.cnrs.fr), juillet 2005).

Il existe aujourd'hui 20 sérogroupes de *L. interrogans*, caractérisés par leurs propriétés antigéniques et subdivisés en plus de 200 sérovars. Les sérogroupes les plus rencontrés en France sont : *icterohaemorrhagiae*, *grippotyphosa*, *australis*, *sejroë*, *canicola*, *pomona* et *ballum* (Fauchere et Avril, 2002).

Tous ces sérogroupes sont potentiellement pathogènes pour l'homme.

Cette bactérie est détruite par la chaleur, la lumière, l'eau salée et les antiseptiques usuels.

Par contre, elle résiste plusieurs années en milieu extérieur, en zone ombragée et humide, à pH neutre ou légèrement alcalin ([www.cnrs.fr](http://www.cnrs.fr), juillet 2005).

## 2) Réservoir

Les leptospires sont très répandus dans la nature (Toma, 2004).

Les mammifères sont les hôtes habituels de cette bactérie. Les rongeurs constituent en France et dans la majorité des pays du monde le réservoir principal, bien que de nombreux autres animaux, domestiques et sauvages, puissent être impliqués comme le chien, les bovins, le porc, le sanglier, le hérisson, les musaraigne ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005)...

Les rongeurs aquatiques jouent un rôle important dans la contamination des eaux : 30 à 50% des ragondins, des rats surmulots ou des rats musqués sont sérologiquement positifs et jouent donc un rôle amplificateur de l'infection. Prés de 40% des rats surmulots sont excréteurs mais moins de 10% des ragondins le sont. L'importance épidémiologique des différentes espèces dépend donc des caractères démographiques ([www.afssa.fr](http://www.afssa.fr), 2005).

L'homme est un hôte accidentel ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005).

Les leptospires sont hébergés par les espèces infectées ; ils prolifèrent dans leurs tubules rénaux et sont excrétés en grande quantité dans les urines. Dilués dans l'eau, les boues, les sols humides, les leptospires y vivent parfaitement si les conditions leur sont favorables (température, pH). Les eaux polluées constituent un important véhicule faisant des leptospiroses des « maladies hydriques » (Toma, 2004).

Deux groupes d'espèces jouent un rôle prédominant dans cette maladie :

- les **animaux sauvages** (rongeurs, chacals, mangoustes, marsupiaux, hérissons...) constituent les espèces réceptrices. L'animal devient, sans développer de signes cliniques, porteur rénal et excréteur urinaire chronique de leptospires (à vie) (Godard, 2002).

- **L'homme et les animaux domestiques**, dont le chien, sont considérés comme des espèces sensibles, c'est-à-dire développant une septicémie au cours de laquelle la leptospirose va se limiter à la période d'expression clinique.

Les animaux domestiques peuvent servir de relais entre l'homme et les espèces sauvages (Godard, 2002).

Même si le chien, espèce domestique la plus sensible, développe la maladie, il semble peu impliqué dans la transmission à l'homme (l'acidité naturelle de ses urines est défavorable à la survie des leptospires).

Une attention particulière doit être portée aux nouveaux animaux de compagnie (les NAC, comme les rats, souris, cobayes...), source potentielle de contamination humaine, qui sont commercialisés en animalerie sans contrôle spécifique de cette infection ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005).

### 3) Chez l'animal

#### 3-1) Contamination

Les animaux s'infectent auprès de leurs congénères, avec *Leptospira canicola* ou *Leptospira icterohaemorrhagiae*, ou par le milieu souillé par les urines des rongeurs qui excrètent des leptospires (Toma et Fabiani, 1983).

La peau ou les muqueuses sont la porte d'entrée des leptospires.

L'inhalation ou l'ingestion de gouttelettes de liquide contaminé constitue une porte d'entrée muqueuse.

La pénétration par voie cutanée peut se faire par une plaie ou simplement au travers d'une peau fragilisée par une immersion prolongée en eau infectée (Godard, 2002).

De plus, chez le porc et les ovins, une transmission sexuelle est possible.

La contamination néonatale voire congénitale a été décrite chez les rongeurs et les animaux de production.

### 3-2) Pathologie

Après pénétration cutanéomuqueuse dans l'organisme, les leptospires se multiplient activement dans le sang et gagnent tous les organes (foie, tractus génital, œil...) et plus particulièrement les reins (André-Fontaine, 2004).

L'infection canine se manifeste sous 2 formes différentes.

Elle peut provoquer une gastro-entérite hémorragique, grave et souvent mortelle. Le chien a de la fièvre, il est abattu, ne mange plus et vomit.

La leptospirose peut aussi engendrer une néphrite chronique, cliniquement inapparente pendant des mois. On parle de crise d'urée : le chien vomit, boit et urine beaucoup, excréant ainsi des leptospires. Puis, il cesse petit à petit d'uriner. Le pronostic est, là aussi, grave (Toma et Fabiani, 1983).

### 4) Transmission à l'homme

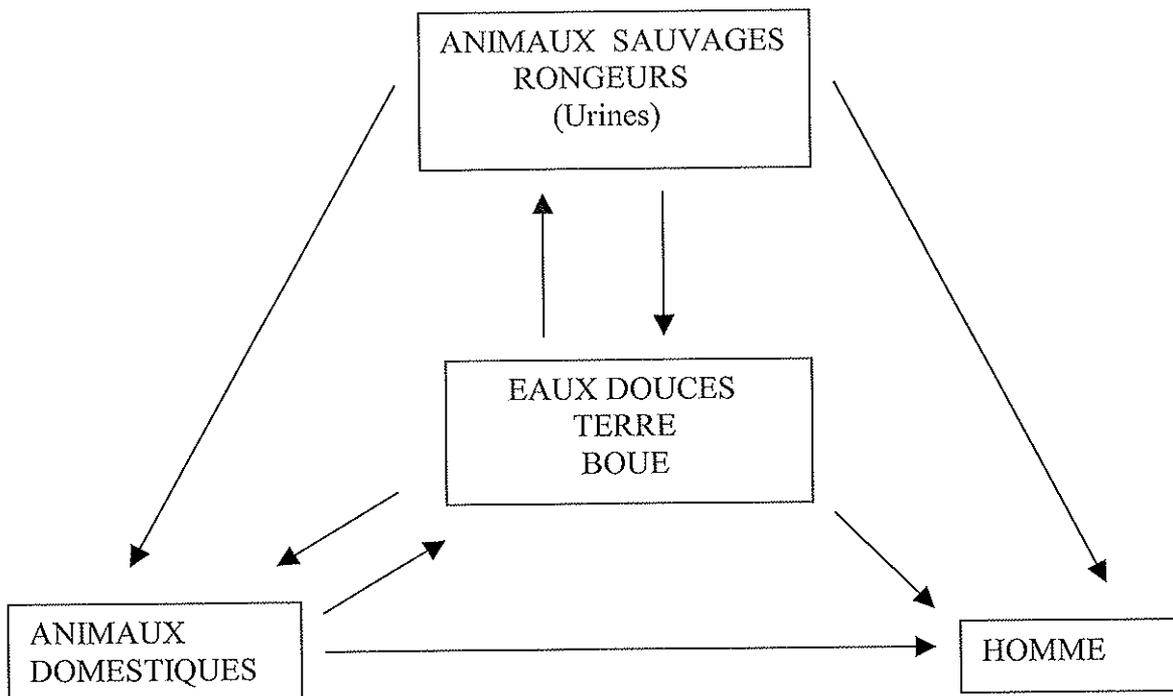
La contamination se fait soit directement par exposition à l'urine, au sang ou au tissu d'animaux infectés, soit indirectement dans l'eau souillée par ces mêmes urines (rivières, étangs, boues, marécages, rizières, égouts...). L'eau est un excellent vecteur de transmission de l'infection ; les leptospires peuvent survivre des mois dans des milieux aqueux pour peu que le pH soit neutre ou légèrement alcalin et que l'environnement soit protégé du soleil.

Les milieux humides et obscurs, peu aérés (mines, égouts...) constituent un environnement favorable à la survie des ces bactéries.

Les leptospires peuvent pénétrer à travers des muqueuses intactes (oculaire, buccale, nasale, pulmonaire...) et la peau lésée, même de façon infime. La baignade, la pêche, les loisirs nautiques mais aussi les activités de jardinage, de nettoyage de cave sont des circonstances propices à la transmission ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005).

Le chien, dont la langue est souillée par les leptospires recueillis par le léchage de ses muqueuses génitales ou de celles d'autres chiens, peut contaminer l'homme par ses coups de langue au niveau des muqueuses (digestive, nasale, conjonctivale) ou d'excoriations, de plaies (figure n°4).

Figure n°4 : Représentation schématique de la transmission des leptospires  
Source : Toma, 2004



## 5) Pathologie chez l'homme

L'expression clinique de la leptospirose humaine est extrêmement polymorphe et semble résulter de plusieurs facteurs : la densité de l'inoculum, la virulence du sérovar, la réceptivité de l'hôte et la précocité du traitement (Godard, 2002).

La maladie, après une période d'incubation d'une dizaine de jours (5 à 20 jours), est d'apparition brutale ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005). Elle est marquée par des symptômes allant de la simple fièvre (39-40°C) avec céphalées et myalgies à l'hépatonéphrite grave avec syndrome neurologique (Fauchere et Avril, 2002).

Cette maladie évolue en 2 temps :

- une **phase initiale** ou septicémique se manifestant par un syndrome pseudo-grippal pendant 4 à 5 jours. Au terme de ces quelques jours, soit tout rentre dans l'ordre, soit apparaissent les formes graves, consécutives à la colonisation hépatique et rénale ou méningée ou pulmonaire par l'agent pathogène, c'est :

- **la phase d'état**

Celle-ci associe au syndrome infectieux, des atteintes viscérales :

- *hépatiques* : l'ictère apparaît vers le 5ème jour de l'évolution clinique et traduit une atteinte fonctionnelle importante parfois létale des hépatocytes.
- *rénales* : de la simple perturbation fonctionnelle biologique à l'insuffisance rénale aiguë grave, s'accompagnant d'albuminurie et d'une augmentation de l'urémie, atteignant 3g/L et plus.
- *hémorragiques* : épistaxis, hémorragie digestive, purpura peuvent être observés.
- *pulmonaires* : toux sèche, hémoptysie, dyspnée.
- *cardiaques* : troubles du rythme, insuffisance cardiaque gauche, hypotension artérielle, choc cardiogénique sont plus rarement observés.
- *neurologiques* : syndrome méningé, confusion mentale, hallucinations.
- *musculaires* : myalgies, rhabdomyolyse.

- *oculaires* : épanchement conjonctivale (Godard, 2002 ; Toma, 2004, [www.cnrs.fr](http://www.cnrs.fr), 2005).

Il est habituel de décrire 2 formes cliniques :

- la forme anictérique, la plus fréquente (80% des cas)
- la forme ictérique, appelée syndrome de Weil, compliquée d'une atteinte multiviscérale pouvant mettre en jeu le pronostic vital (Godard, 2002).

Certaines infections leptospirosiques passent inaperçues.

Dans les formes graves, le pronostic dépend largement de la rapidité du diagnostic et de l'instauration du traitement, avant l'installation de l'insuffisance rénale et des lésions hépatiques importantes génératrices de l'ictère.

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

## 6) Epidémiologie

### 6-1) Répartition dans le monde

Les leptospiroses sont des zoonoses répandues dans le monde entier et particulièrement actives en climat tropical (Asie, Inde, Amérique Centrale et Latine).

Elles sont relativement fréquentes dans les DOM-TOM (Réunion, Nouvelle-Calédonie, Antilles) où sont observés deux tiers des 1000 cas recensés en France annuellement par le Centre National de Référence (Avril *et al.*, 1988).

L'épidémiologie de la leptospirose est étroitement liée aux conditions hydrométriques. Les leptospires vivent longtemps dans l'eau, d'autant plus que le pH est alcalin (Godard, 2002).

C'est donc surtout en zones pluvieuses que la leptospirose sera observée.

## 6-2) Répartition en France

Le CNR (Centre National de Référence) de l'Institut Pasteur recense environ 300 cas de leptospiroses par an en France métropolitaine.

Les formes de la maladie étant multiples et le diagnostic délicat, l'impact de la leptospirose est probablement plus élevé, d'autant que cette affection n'est plus à déclaration obligatoire.

La sensibilité clinique du chien a justifié la mise au point de vaccins pour cette espèce. Cependant, la protection conférée est partielle et nombreux sont les cas cliniques, aigus ou chroniques ([www.afssa.fr](http://www.afssa.fr), 2005).

La France est un des pays d'Europe où le nombre de cas reste stable alors que les autres pays, à l'exception du Portugal et de l'Espagne, ont vu leur nombre de cas diminuer nettement. Il est difficile d'en déterminer les raisons.

Au plan saisonnier, le second semestre enregistre un nombre de cas double de celui du premier. Le pic, plus ou moins net, se produit entre juillet et novembre. L'accroissement des activités estivales en extérieur (baignade, pêche, jardinage...) explique cette recrudescence.

Il semblerait que les conditions les plus favorables à une recrudescence soient une chaleur estivale avec de fortes précipitations orageuses ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005) (tableau n°5).

Tableau n°5 : Répartition mensuelle des cas de leptospiroses en métropole (nombre de cas en 1999)

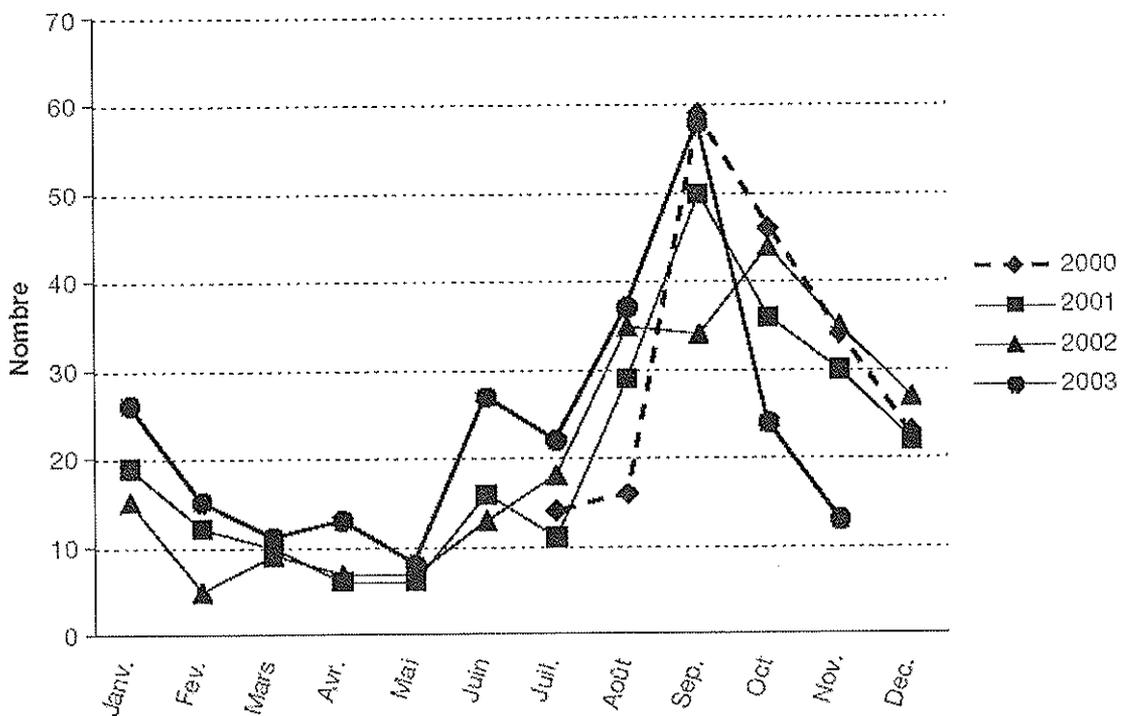
Source : CNR Institut Pasteur Paris, [www.pasteur.fr](http://www.pasteur.fr)

janvier	février	mars	avril	mai	juin	juillet	août	septembre	octobre	novembre	décembre
18	11	12	11	16	21	19	34	56	37	36	35

Une étude a été effectuée au cours de l'été 2003, sur une possible recrudescence de la leptospirose (figure n°5).

Figure n°5 : Répartition mensuelle des sérologies positives de leptospirose recensées au CNR de 2000 à 2003 en France métropolitaine.

Source : [www.invs.sante.fr](http://www.invs.sante.fr)



Les différentes expositions ont été décrites :

- 79 % des personnes touchées ont résidé dans un lieu considéré à risque (proche de rivières, d'étangs, de bassins...)
- 43 % ont constaté la présence de rongeurs
- 79 % ont eu des activités de loisir en eau douce
- **64 % avaient des contacts quotidiens ou fréquents avec un ou plusieurs chiens** (Capek *et al.*, 2004).

## ACTIVITES A RISQUE

Est définie comme activité à risque toute activité favorisant le contact de l'homme soit avec les urines d'animaux, soit avec un environnement humide contaminé par les urines, en particulier l'eau douce stagnante ou courante.

La leptospirose est reconnue comme maladie professionnelle, mais le nombre de cas observés est faible, de l'ordre de 15-20 par an. Ces cas se retrouvent parmi certaines activités : agriculture ou élevage, égouts ou voirie, bâtiments et travaux publics, boucherie ou abattoir, forestiers, jardiniers....

Désormais la leptospirose est plus souvent associée à des activités de loisirs.

Lorsqu'il s'agit d'un contact avec l'environnement contaminé, les activités concernées sont la baignade, la plongée ou la pêche en eau douce, le canoë-kayak, le rafting et autres sports de nature, notamment ceux qui font intervenir des contacts fréquents avec un environnement humide.

Lorsqu'il s'agit de contacts avec les animaux, les activités concernées sont en général pratiquées par des chasseurs, propriétaires de nouveaux animaux de compagnie, principalement des rongeurs (tableau n°6).

Tableau n°6 : Répartition des professions ou secteurs d'activité considérés à risque de leptospiroses parmi les cas enregistrés et documentés par le CNR de 1988 à 2003  
 Source : [www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005

Professions ou secteurs d'activité	Nombre de cas	%
Agriculture ou élevage	294	54,7
Egout ou voirie	78	14,5
Bâtiments et travaux publics	70	13
Boucherie ou abattoir	29	5,4
Forestier	26	4,8
Jardinier	10	1,9
Profession dans l'alimentaire	9	1,7
Militaire	7	1,3
Pisciculteur	4	0,7
Epuration ou déchetterie	2	0,4
Médecin/vétérinaire	2	0,4
Autres (pompier, routier, orpailleur)	6	1,2

## 7) Traitement

Les leptospires sont sensibles à la pénicilline, au chloramphénicol, aux tétracyclines et à la streptomycine. Les macrolides sont également efficaces.

Pour les formes graves : pénicilline G en I.V. à la posologie de 150.000 UI/kg/jour ou ampicilline ou amoxicilline à la posologie de 3 à 6 g/jour.

On utilise également les cyclines : minocycline ou doxycycline.

Pour les formes moins sévères : antibiothérapie par voie orale.

Un traitement symptomatique est associé à l'antibiothérapie.

De nombreuses leptospiroses bénignes n'ont pas besoin de traitement.

Un des problèmes majeurs reste le traitement de l'atteinte rénale qui peut nécessiter des techniques d'épuration (Avril *et al.*, 1988 ; Godard, 2002).

## 8) Prévention

La prévention de l'infection humaine est réalisée par la vaccination du chien. Elle peut être pratiquée dès l'âge de 6 semaines, avec un rappel 2 à 3 semaines plus tard, puis annuellement.

Ceci protège l'animal contre l'expression clinique de la maladie, mais n'empêche pas toujours une infection inapparente et l'excrétion urinaire des leptospires (Toma et Fabiani, 1983).

En France, la vaccination des égoutiers de Paris à l'aide d'un vaccin monovalent, SPIROLEPT<sup>®</sup>, préparé à partir de souches appartenant au séro groupe *icterohaemorrhagiae* inactivées par le formol a été effectuée. La primovaccination comporte 2 injections à 15 jours d'intervalle, puis un premier rappel 4 à 6 mois plus tard. Les rappels sont ensuite effectués tous les 2 ans. L'immunité est généralement acquise 15 jours après la deuxième injection et dure en moyenne 24 mois après le premier rappel.

L'efficacité de cette vaccination repose sur l'effet protecteur des anticorps agglutinants. Cependant, les anticorps agglutinants induits contre les leptospires d'un séro groupe ne protègent pas contre les autres séro groupes, ce qui est un facteur très limitant de ce vaccin. La prophylaxie sanitaire reste donc essentielle (Toma, 2004).

Dans un contexte de loisirs aquatiques, la vaccination peut être proposée aux sujets adultes pratiquant régulièrement un sport nautique en eau douce ([www.afssa.fr](http://www.afssa.fr), 2005).

## 2- CONSEILS A L'OFFICINE

### CONCERNANT LES

### ZOONOSES A

### TRANSMISSION URINAIRE

L'application de règles minimales d'hygiène par le propriétaire est suffisante pour éviter la contamination (Ganière *et al.*, 2001)

- éviter d'entrer en contact avec l'urine des animaux infectés ou suspectés de l'être,
- éviter le contact de toute plaie avec des sources potentielles d'infection, c'est-à-dire eaux pouvant être contaminées et animaux domestiques ou sauvages,
- éviter de manger, boire ou fumer lors du soin des animaux,

- respecter de bonnes mesures d'hygiène personnelle, surtout le lavage des mains après chaque manipulation,
- ne pas laisser les chiens s'approcher des animaux sauvages,
- éviter de laisser boire ou marcher les chiens dans les mares d'eau.

Il est également conseillé d'éviter la baignade dans des étangs pouvant être contaminés ([www.afssa.fr](http://www.afssa.fr), 2005).

CHAPITRE IV :

ZOONOSES

TRANSMISES

PAR MORSURE

Ce chapitre est consacré aux risques engendrés par une morsure d'animal domestique et, en particulier, à la rage.

Les morsures ne sont pas soumises à déclaration obligatoire, il est donc difficile d'estimer leur fréquence. Les statistiques rendant compte des résultats d'enquêtes réalisées sur les morsures varient dans d'assez larges fourchettes en fonction de différents paramètres : pays, époque, milieu urbain ou rural...

En France, dans le département du Puy-de-Dôme, une étude a estimé l'incidence annuelle des morsures sérieuses à 2,7/1 000 habitants.

En 1998, en France, 9 534 morsures ont conduit à une consultation dans les Centres antirabiques, dont :

- 7 191 soit 75,4% provoquées par des chiens
- 1 614 soit 17% par des chats (soit 92% pour l'ensemble chiens et chats)
- 724 provoquées par d'autres espèces domestiques, des animaux sauvages ou par des petits rongeurs.

L'enquête réalisée dans le Puy-de-Dôme a montré, également, la fréquence des morsures aux membres supérieurs (43%), en particulier à la main (36%).

Les chiens et les chats hébergent dans leur gueule de nombreux micro-organismes qui peuvent être responsables d'infections chez l'homme, suite à une morsure. Dans l'enquête du Puy-de-Dôme, 41% des morsures étaient infectées.

Cliniquement, ces infections se traduisent le plus souvent par des suppurations, des phlegmons, des abcès ou des panaris. Mais l'évolution de l'infection d'une plaie chez une personne immunodéprimée risque d'être grave, certaines bactéries sont responsables de septicémies et méningites.

Mais la maladie la plus impressionnante transmise par morsure reste toujours la rage, même si le risque rabique a fortement décru depuis de nombreuses années (Caron Husinger *et al.*, 2000b).

## 1-LARAGE

La rage est une maladie effrayante des animaux, comparativement rare chez l'homme, connue depuis la nuit des temps. Cette encéphalomyélite mortelle affectant tous les mammifères dont l'homme est l'une des zoonoses majeures les plus graves et les plus craintes dans le monde.

Mais bien que la rage figure toujours parmi les dix premières causes de mortalité dans le monde, celle-ci n'attirait plus les médias en France, délaissée au profit d'autres maladies virales, jusqu'à l'été 2003 où les Français apprennent avec stupéfaction, qu'un enfant de 3 ans est mort de la rage à Lyon.

La cautérisation des morsures animales fut le traitement jusqu'en 1884, date à laquelle Pasteur découvrit son célèbre vaccin (Peigne-Lafeuille, 2005).

A de rares exceptions près, cette maladie est toujours mortelle chez l'homme lorsqu'elle est déclarée et elle fait encore beaucoup de morts chaque année, en particulier dans les pays en voie de développement (Collier et Oxford, 2004 ; Toma, 2004).

## 1) L'agent pathogène

Le virus de la rage appartient à la famille des *Rhabdoviridae*, virus à ARN caractérisés par leur forme en balle de fusil, et au genre *Lyssavirus*. Au sein de ce genre, il existe 7 génotypes différents, tous peuvent être responsables du même tableau clinique d'évolution fatale chez les mammifères (Collier et Oxford, 2004 ; [www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005).

Le virus de la rage classique (rage des Carnivores) appartient au génotype 1, dont les hôtes sensibles connus sont de nombreux mammifères, y compris l'homme.

Les souches utilisées pour la fabrication des vaccins appartiennent également au génotype 1. Ceci explique que le vaccin contre la rage peut n'avoir qu'une efficacité partielle lors de contaminations par les autres génotypes, mais ceci est rare, seulement quatre cas ont été observés.

L'évolution des virus et l'apparition possible de variants sont surveillées par les scientifiques. Le séquençage et l'analyse phylogénétique des souches sont systématiques pour toute rage diagnostiquée ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005).

Ce virus est fragile, il est sensible à la chaleur, à la lumière et à la dessiccation lente. Par contre, il résiste bien au froid (1 mois à +4°C) et à la dessiccation rapide.

Les rayons U.V. l'inactivent rapidement mais il conserve son pouvoir antigénique.

## 2) Réservoir

Le virus de la rage est capable d'infecter tous les animaux à sang chaud. Le réservoir de l'infection varie selon la zone géographique.

Les chiens et les chats sont la plus importante source de contamination humaine, qui est actuellement plus fréquente dans les pays en voie de développement.

Les autres réservoirs sont les loups en Europe de l'est, les renards en Europe de l'ouest, les mangoustes et les vampires dans les Caraïbes, les mouffettes, les rats laveurs et les chauve-souris aux Etats-Unis et au Canada, et les vampires en Amérique Latine (Collier et Oxford, 2004).

## 3) Pathologie chez l'animal

Après morsure par un autre animal, le virus pénètre dans le muscle, se multiplie, diffuse dans les nerfs par lesquels passivement il atteint les centres nerveux. Il s'y multiplie encore et détruit les cellules locales. Enfin, il parcourt les nerfs en sens inverse et se distribue dans l'organisme.

Les 2 formes de la maladie, paralytique et furieuse, se voient chez le chien et le chat, la forme paralytique étant prédominante.

L'incubation peut atteindre 8 mois chez le chien. Le premier signe est habituellement un changement de comportement : agressivité soudaine, familiarisation anormale, abattement excessif.

Une faible proportion de chiens peut guérir de la rage.

La plupart des chats enragés évoluent vers la forme furieuse, griffant et mordant sans raison (Collier et Oxford, 2004).

Avec les chiroptères, la maladie revêt le plus fréquemment une forme inapparente et on note jusqu'à 15% de porteurs sains de virus de la rage.

#### 4) Transmission à l'homme

La rage est une maladie virale transmise accidentellement à l'homme à partir de la salive ou du liquide lacrymal d'un animal atteint, malade ou en période d'incubation de la maladie.

Les animaux sensibles au virus de la rage sont tous les animaux à sang chaud mais plus particulièrement les mammifères terrestres. Dans le monde, le chien est à la fois le réservoir principal et le principal vecteur de la rage mais plusieurs vecteurs sauvages peuvent coexister.

Les animaux peuvent infecter l'homme :

- par des morsures, griffures ou par simple léchage des muqueuses ou d'une peau présentant des excoriations
- de façon exceptionnelle, par inhalation de gouttelettes de salive d'un animal infecté, lors d'un accident de laboratoire ou lors de l'exploration de grottes habitées par des colonies de chiroptères ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005).

#### 5) Pathologie chez l'homme

##### 5-1) Physiopathologie

De façon schématique, après inoculation, le virus infecte les neurones et chemine par voie axonale centripète jusqu'au système nerveux central pour se disséminer ensuite par voie axonale dans tout l'organisme.

Le temps pour réaliser tout ce cheminement correspond à l'incubation de la maladie. Il varie de quelques jours à plusieurs mois.

Cette longue durée d'incubation est mise à profit, après la réalisation des soins locaux immédiats de lavage, nettoyage et désinfection, pour entreprendre rapidement la vaccination ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005).

Le virus siège en abondance dans le système nerveux central ainsi que dans différents organes, dans la mesure où ils renferment des micro ganglions sympathiques : glandes salivaires, poumons, reins, pancréas...

Il est présent dans la salive, facteur essentiel de dissémination du virus. Fréquemment, la virulence de la salive débute 24 heures avant l'apparition des premiers symptômes chez le chat et 48 heures chez le chien. Elle n'excède pas 10 jours. Chez l'homme, la présence du virus dans la salive est inconstante et le taux de virulence toujours faible.

## 5-2) Signes cliniques

La durée d'incubation chez l'homme est variable et va de 10 jours à 1 an ou plus, mais est en moyenne de 1 à 3 mois, ce délai étant fonction de l'inoculum viral et, dans la mesure où le virus gagne le cerveau en suivant les fibres nerveuses, de la distance entre la morsure et la tête.

La quantité de virus joue un rôle important, des morsures multiples ont plus de risques de transmettre la maladie qu'une morsure unique.

Le début est habituellement progressif, avec une phase prodromique de 1 à 10 jours avec fièvre, céphalées et sensation de malaise ; il peut y avoir des troubles psychologiques. La douleur et les paresthésies autour de la morsure sont évocatrices d'une rage débutante.

L'évolution va se faire vers l'une des 2 formes suivantes.

### ✓ **La forme furieuse**

Le patient présente une phase d'excitation avec anxiété, tachycardie et polypnée.

Les signes cliniques sont polymorphes en fonction de la région du cerveau atteinte ; les paralysies sont fréquentes.

Le signe classique présent dans la plupart des cas est l'hydrophobie.

Des périodes de lucidité alternent avec les troubles de la conscience.

Après environ une semaine, le patient décède de coma avec paralysies généralisées et collapsus cardiovasculaire.

Environ 1 patient sur 5 présente cette forme.

#### ✓ La forme paralytique

L'évolution est moins aiguë. On observe des paralysies ascendantes.

Dans cette forme la moelle épinière est plus touchée que le cerveau.

Là aussi, le décès est inévitable (Collier et Oxford, 2004).

## 6) Epidémiologie

### 6-1) Répartition dans le monde

La situation est évidemment très variable d'un pays à l'autre et au cours du temps.

Exception faite de l'Australie et de la Nouvelle Zélande, on trouve la rage sur tous les continents. La Grande-Bretagne est cependant restée exempte de rage grâce à sa politique stricte de quarantaine, relativement facile à contrôler sur une île.

La rage est particulièrement présente en Asie, en Amérique et en Afrique, où elle peut représenter un véritable problème de santé publique ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2005).

Les pays du pourtour méditerranéen, à l'exception du Portugal, de Chypre et de Malte, pays indemnes de rage, sont infectés par les deux types de rage : rage canine et vulpine. La rage vulpine est principalement observée dans le nord du bassin méditerranéen, alors que la rage canine infecte les pays de la Turquie au Maroc en s'accompagnant de cas de rage humaine. La rage canine est observée dans les pays du Maghreb depuis des siècles, ou plus de 100 cas de rage canine sont répertoriés chaque année.

Le risque sanitaire pour la France, et plus généralement l'Union européenne, est essentiellement l'introduction non contrôlée d'animaux en incubation ou enrégés (Peigne-Lafeuille, 2005).

On estime que la rage humaine a entraîné le décès de 35 à 45000 personnes en 1997 et les dernières données font état de 55000 décès annuels dont 60% d'enfants.

## 6-2) Répartition en France

Le dernier cas de rage humaine d'origine autochtone date de 1924 et les observations de rage humaine importée sont rares.

D'après les données du Centre National de Référence de la Rage en France, 20 cas de rage sont survenus en France de 1970 à 2003, tous ces cas avaient été contractés à l'étranger (40% dans un pays du Maghreb, 40% en Afrique Noire).

Ces observations concernaient majoritairement des hommes et une observation sur deux concernait un enfant d'âge égal ou inférieur à 10 ans.

Le chien était à l'origine de 85% des contaminations.

La France est déclarée indemne de rage terrestre depuis avril 2001, mais le risque de rage n'est pas écarté en raison de 2 facteurs :

- du fait de l'importation d'animaux non ou mal contrôlés à la douane,
- du fait de la présence du virus chez les chauve-souris.

Ainsi, en 2001, un chiot importé illégalement du Maroc s'est révélé enrégé à son arrivée en France. Ce scénario s'est reproduit en septembre 2002, puis en février, mai et août 2004. Ce dernier cas était celui d'un animal, malade depuis le 18 août 2004, qui avait été confié à la Société Protectrice des Animaux (SPA) en fin de journée et pris en charge le jour même par le vétérinaire sanitaire responsable du refuge. Au cours de cette journée, l'animal a mordu 2 personnes de la SPA puis est entré en contact avec plusieurs animaux du refuge. L'animal est

mort le soir même avec des symptômes évocateurs de la rage (nervosité, agressivité, morsures, impossibilité de se nourrir) (Peigne-Lafeuille, 2004 ; [www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2006).

## 7) Traitement

Après exposition par morsure ou contact avec un animal enragé ou suspecté de l'être, le traitement consiste tout d'abord en un lavage soigneux de la peau, suivi d'une désinfection à l'eau de Javel diluée au 1/10<sup>ème</sup> pendant 15 minutes ([www.cnrs.fr](http://www.cnrs.fr), juillet 2005).

Il n'y a pas de traitement curatif de la rage, une fois celle-ci déclarée. Il existe un traitement après exposition au risque rabique, celui-ci consiste en une vaccination qui fait apparaître une protection avant que la maladie ne se déclare. Dans certains cas, on associera un traitement par des immunoglobulines spécifiques. Ce traitement séro-vaccinal sera réalisé dans les centres antirabiques ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2006).

Les souches utilisées pour la fabrication des vaccins appartiennent au génotype 1 (dans lequel on trouve le virus de la rage classique). Ceci explique que le vaccin contre la rage peut n'avoir qu'une efficacité partielle lors de contaminations par les autres génotypes, mais ceci est rare, seulement quatre cas ont été observés.

L'évolution des virus et l'apparition possible de variants sont surveillées par les scientifiques. Le séquençage et l'analyse phylogénétique des souches sont systématiques pour toute rage diagnostiquée ([www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr), 2006).

Le traitement proprement dit, c'est-à-dire de la rage déclarée, est inefficace ; il se borne actuellement à soulager le mourant. Toutes les tentatives d'emploi d'interférons ou d'immunoglobulines antirabiques se sont soldées par des échecs. Le recours aux techniques d'hibernation artificielle permet de maintenir en vie les malades pendant plusieurs semaines, mais les lésions sont irréversibles et la mort ne peut pas être évitée.

## 8) Prévention

### 8-1) Prophylaxie médicale

Elle est indiquée dans deux éventualités :

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

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

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

- la nature du contact ;
- la présence de la rage dans la région où le contact a eu lieu ou dans la région d'où vient l'animal ;
- l'espèce animale en cause ;
- l'état clinique de l'animal et s'il est ou non vacciné, le type de vaccin utilisé et la possibilité de placer l'animal en observation ;
- les résultats des tests de laboratoire concernant la recherche de la rage chez l'animal s'ils sont disponibles (Toma, 2004) (tableau n°7).

Tableau n°7 : Traitement antirabique après exposition, recommandé en fonction des circonstances

Source : Recommandations O.M.S., 1992 ; [www.phac-aspc.gc.ca](http://www.phac-aspc.gc.ca)

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

#### ✓ Traitement local des plaies

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

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

On évitera, si possible, de suturer la plaie ; si la suture est nécessaire, on procédera tout autour de la plaie à des infiltrations d'immunoglobulines antirabiques.

### ✓ Administration d'immunoglobulines antirabiques

Les immunoglobulines antirabiques seront administrées devant toute exposition de catégorie III, et quel que soit le temps écoulé entre l'exposition et le début du traitement.

Il existe deux types de préparation d'anticorps antirabiques susceptibles d'être utilisées : les immunoglobulines antirabiques humaines et les immunoglobulines antirabiques équine.

La dose recommandée est de 20 UI/kg de poids corporel pour les immunoglobulines humaines et de 40 UI/kg de poids corporel pour les immunoglobulines équine.

### ✓ Administration du vaccin

Il existe en France 2 vaccins :

- RABIPUR® vaccin rabique pour usage humain préparé sur cultures cellulaires
- VACCIN RABIQUE PASTEUR® produit sur lignée cellulaire Véro, inactivé et purifié (Toma, 2004, Vidal 2005).

## 8-2) Prophylaxie sanitaire

On peut estimer à environ 170.000 le nombre annuel de personnes mordues en France ; 0,5% des consultations en urgence sont occasionnées par des morsures. Les jeunes enfants sont tout particulièrement exposés.

### CONSEILS AUX ENFANTS

- Ne pas approcher un animal que l'on ne connaît pas.
- Ne jamais déranger son chien ou son chat lorsqu'il mange, lorsqu'il fait la sieste, ou s'il se bagarre avec un autre animal ; si l'animal vient d'avoir des petits, ne pas tenter de prendre les jeunes animaux à la mère. Demander à un adulte d'être présent.
- Ne jamais faire mal à un animal.

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

## **CONSEILS AUX PARENTS PROPRIÉTAIRES**

- Toujours s'assurer que chiens et enfants vivent dans les conditions de confort optimales (espace, hygrométrie...).
- Ne jamais confier la responsabilité de l'animal familial à l'enfant, avant que celui-ci n'ait atteint la maturité suffisante pour en assumer la charge (6 à 10 ans).  
L'animal familial doit toujours être sous l'entière responsabilité de l'adulte. Son arrivée dans la famille, même motivée par un désir puissant de l'enfant, ne doit pas signifier une charge pour l'enfant, en dessous de 10 ans.
- Ne jamais laisser seuls, notamment dans un endroit clos (pièce exigüe, voiture...), l'enfant et l'animal familial. C'est soumettre l'enfant à un risque inutile.
- Ne pas laisser son animal vagabonder au-dehors ; toujours le tenir en laisse en promenade, à moins d'avoir sur lui un parfait contrôle d'obéissance.
- En cas de morsure, conduire la victime dans un centre hospitalier ; toujours effectuer les visites réglementaires auprès des praticiens vétérinaires pour le chien.
- Ne jamais confier le soin de nourrir un chien à un enfant trop jeune ou inexpérimenté.
- Encourager les contacts positifs de l'enfant avec les chiens du voisinage sous le contrôle attentif des parents (Toma, 2004).

## 2- CONDUITE A TENIR

# EN CAS DE MORSURE

### Définitions réglementaires en France

Décret n°96-596 du 27 juin 1996

Est considéré comme :

➤ **Animal reconnu enragé** tout animal pour lequel un diagnostic de rage a été établi par un organisme ou un laboratoire agréé par le ministre chargé de l'agriculture ou le ministre chargé de la santé.

➤ **Animal suspect de rage :**

- Tout animal sensible à la rage qui présente des symptômes évoquant la rage et non susceptibles d'être rattachés de façon certaine à une autre maladie ;
- Ou tout animal sensible à la rage qui, en quelque lieu que ce soit, a mordu ou griffé une personne ou un animal, sans raison apparente et contrairement à son comportement habituel.

- **Animal mordeur ou griffeur**, tout animal sensible à la rage qui :
- a) En quelque lieu que ce soit, a mordu ou griffé une personne ;
  - b) Ou dans un département officiellement déclaré infecté de rage, a mordu ou griffé soit un animal domestique, soit un animal sauvage apprivoisé ou tenu en captivité ;
  - c) Ou dans un département indemne de rage, a mordu ou griffé soit un animal domestique, soit un animal apprivoisé ou tenu en captivité, et provient depuis une période dont la durée est définie par un arrêté du ministre chargé de l'agriculture, d'un département officiellement déclaré infecté de rage, ou d'un pays atteint d'enzootie rabique ([www.legifrance.gouv.fr](http://www.legifrance.gouv.fr), 2007).

### Conduite à tenir par la personne mordue

- Essayer d'identifier l'animal et son propriétaire
- Nettoyer la plaie au savon et à l'eau
- Demander au propriétaire de l'animal de le conduire chez un vétérinaire et de fournir un exemplaire du dernier certificat réglementaire
- Si le propriétaire est réticent ou refuse, aller porter plainte au commissariat ou à la gendarmerie
- Consulter un médecin, afin qu'il décide du traitement ultérieur (tableau n°7) (Caron Hunsinger *et al.*, 2000b)

### Obligations légales pour le propriétaire d'un animal « mordeur » ou « griffeur »

- Présentation de l'animal 3 fois au même vétérinaire
  - Dans les 24 heures suivant la morsure ou la griffade
  - Au plus tard 7 jours après la morsure ou griffade
  - Le 15<sup>ème</sup> jour pour les animaux domestiques et le 30<sup>ème</sup> jour pour les autres animaux

- Pendant cette période :
  - il est interdit au propriétaire de se dessaisir de l'animal, de la faire vacciner contre la rage ou de le sacrifier
  - l'animal sera isolé ou attaché et muselé
  - la manifestation d'un signe quelconque de maladie ou de mort, doit entraîner la présentation, sans délai, de l'animal chez le vétérinaire
  - la disparition de l'animal doit immédiatement être signalée.
  
- Le propriétaire doit fournir à la personne mordue un exemplaire de chaque certificat, établi lors des 3 visites chez le vétérinaire.

# CONCLUSION

L'énumération de toutes ces maladies doit-elle inquiéter ? L'augmentation du nombre d'animaux domestiques en France est-elle responsable d'une augmentation du nombre de zoonoses ?

Le risque sanitaire lié à la transmission à l'homme d'agents infectieux d'origine animale est, aujourd'hui, efficacement contrôlé par des précautions d'hygiène élémentaires et par une prophylaxie antiparasitaire et anti-infectieuse.

La maîtrise du risque commence par l'action sanitaire et pédagogique qu'exerce la profession vétérinaire dans ce domaine. Vaccinations, déparasitage, examens cliniques réguliers sont des actes de prévention contre le portage d'agents pathogènes par l'animal. L'éducation des maîtres, les mettant en garde, sans dramatisation, à l'égard du danger que peuvent représenter certaines pratiques de nourrissage ou de cohabitation trop étroite avec l'animal, concernant notamment les jeunes enfants et les femmes enceintes, est un second aspect important de cette action conduite par les vétérinaires.

L'éducation assurée par les médecins constitue le second volet de la prévention. Elle devrait se faire en totale harmonie avec l'action des vétérinaires ; certains risques étant parfois

surévalués, comme c'est le cas pour la toxoplasmose féline dont l'éventuelle transmission nécessite des conditions indispensables (maturation des ookystes nécessaire à l'acquisition de leur caractère infestant) qui peuvent être facilement évitées par la propreté et le renouvellement rapide des litières.

De plus, de nos jours, de plus en plus de villes prennent des initiatives visant à mieux gérer la présence animale, considérant qu'elle est désormais une des composantes de l'environnement.

De nombreuses villes se sont engagées dans la création d'équipements sanitaires urbains (« canisienne », « vespachienne », « cleardog »...), zones réservées aux animaux sur lesquelles ils peuvent s'ébattre et satisfaire leurs besoins. Mais limitées en nombre par le choix des emplacements et par leur prix, elles ne peuvent, à elles seules, apporter la solution définitive.

La situation a conduit à la création d'emplois d'agents locaux de sensibilisation et d'éducation. Ceux-ci, souvent en collaboration avec les associations de protection animale et les clubs d'éducation canine, vont au contact des propriétaires d'animaux, rappelant les règles de la vie sociale. Education et information sont les maîtres mots des actions conduites par les villes. Ces deux actions sont indissociables des mesures prises en vue de gérer au mieux la présence animalière dans les villes. Et il est indispensable que les professionnels de santé se joignent à cette action d'éducation.

Il est important d'inculquer aux propriétaires d'animaux, des règles d'hygiène simples comme le lavage des mains après contact avec un animal, l'interdiction des baisers et des repas partagés avec les animaux, la désinfection des litières, le ramassage des déjections canines, le nettoyage attentionné des aliments consommés crus, la prise en charge des morsures...

La sensibilisation des professionnels de santé, des villes et des propriétaires d'animaux domestiques a permis le fait que leur nombre en France augmente sans que l'on observe un accroissement du nombre de zoonoses.

On peut prendre, par exemple, le cas de la rage : la vaccination de tous les animaux domestiques a permis la disparition de cette pathologie, malgré une augmentation du nombre de chiens et de chats en France. Ces dernières années, les seuls cas observés provenaient

d'animaux entrés illégalement et donc sans contrôle sur le territoire français. Sans oublier le rôle mal connu des nouveaux animaux de compagnie (NAC).

En réalité, si l'on écarte les risques engendrés par les animaux libres, il est relativement facile de maîtriser les risques sanitaires représentés par la plupart des animaux de compagnie en appliquant les règles d'hygiène élémentaires et en soumettant nos compagnons animaux à une surveillance sanitaire régulière.

Et il ne faut pas oublier que l'animal de compagnie est tout d'abord une source de bienfaits pour l'homme : présence vivante et sécurisante notamment auprès des personnes seules, compagnon de jeu, de sport et de loisirs (Parodi et Pillet, 2002 ; Reinert, 2003 ; Dufour *et al*, 2004 ; Quinet, 2006).

# BIBLIOGRAPHIE

ANCELLE T., GOULET V., TIRARD-FLEURY V., BARIL L., du MAZAUBRUN C., THULLIEZ Ph., WCISLO M., CARME B.

La toxoplasmose chez la femme enceinte en France en 1995, **BEH**, 1996, n°51, 227-229

ANDRE-FONTAINE G.

Leptospiroses animales, **Bulletin épidémiologique AFSSA**, n°12, 2004, 1-2

Association Française des Enseignants de Parasitologie

Echinococcose alvéolaire, Parasitologie Mycologie **ANNO'FEL** 96/97, 1995, édition Format Utile, Saint-Maur, 481 p

AVRIL J.-L., DABERNAT H., DENIS F., MONTEIL H.

*Leptospira*, **Bactériologie clinique**, 1988, édition Ellipses, Paris, 444-452

BERNARD L., CARON F., CAUMES E., CHIDIAC C., DEBORD T., GUERY B., HOEN B., LEURICHESSE H., MARCHOU B., MATHERON S., MAVY T., PIALOUX G., PIROTH L., WEINBRECK P.

Echinococcoses, **E. PILLY**, 20<sup>ème</sup> édition, 2006, Paris, 573-574

BEUGNET F., BOURDOISEAU G.

Coccidiose toxoplasmique du chat et toxoplasmose, **EMC-Vétérinaire** 2005, 2, 63-73

BEZZARI M., BIGAIGNON G., NACHEGA J., LAASOU K., GIGOT J.F., AYADI A.

L'hydatidose : échinococcose d'importation en Belgique, **Louvain Med.**, 1999, 118, 64-71

BRESSON-HADNI S., PIARROUX R., BARTHOLOMOT B., MIGUET J.-P., MANTION G., VUITTON D.-A.

Echinococcose alvéolaire, **EMC-Hépatogastroentérologie**, 2005, 2, 86-104

BRONSTEIN J.-A., KLOTZ F.

Cestodose larvaires, **EMC-Maladies infectieuses**, 2005, 2, (2), 59-83

CAPEK I., POSTIC D., FRADET M.-R., CASTOR C., BARANTON G., VAILLANT V.

Recrudescence de la leptospirose en France métropolitaine au cours de l'été 2003 ? **BEH**, 2004, n°42, 201-203

CAPEK I., VAILLANT V., MAILLES A., DE VALK H.

Définition de priorités et actions réalisées dans le domaine des zoonoses non alimentaires, 2000-2005, **BEH**, 2006, n°27-28, 196-199

CARON HUNSINGER D., DORCHIES P., DUMON H., KIEFFER J.-P., ROUSSELOT J.-F., TOMA B.

Zoonoses : chiens et chats porteurs sains, **Brochure Bayer Santé Animale**, 2000a, 27 p

CARON HUNSINGER D., DORCHIES P., DUMON H., KIEFFER J.-P., ROUSSELOT J.-F.

Zoonoses : maladies transmises par morsure ou griffade, **Brochure Bayer Santé Animale**, 2000b, 26p

CARON HUNSINGER D., KIEFFER J.-P., ROUSSELOT J.-F., TOMA B.

Zoonoses : les échinococcoses, **Brochure Bayer Santé Animale**, 2001, 35p

COCHEREAU L.

Toxoplasmose chez la femme enceinte : mesures préventives, **Th : Ph, Limoges**, 2005, n° 340/1, 60 p

COLLIER L., OXFORD J.

Lyssavirus et rage, **Virologie humaine**, 2004, édition Médecines-Sciences Flammarion, Paris, 284 p

DE VALK H.

Les zoonoses en France – Editorial, **BEH**, 2006, n°27-28, 195-196

DEI-CAS E.

Larva migrans, **EMC Maladies Infectieuses**, 1996, Elsevier, Paris, 8-518-A-10, 1996, 16 p.

DIGARD J.-P.

**Les Français et leurs animaux**, Librairie Arthème Fayard, 1999, Paris, 280 p

DUFOUR B., SAVEY M.

Diversité des méthodes de lutte contre les zoonoses, **Epidémiol. Santé Anim.**, 2004, **46**, 33-44

FAUCHERE J.-L., AVRIL J.-L.

Le genre *Leptospira*, **Bactériologie générale et médicale**, 2002, édition Ellipses, Paris, 346-349

FERRE P., DORCHIES Ph.

Recherche des œufs de *Toxocara* dans le sable des aires de jeux de 8 jardins publics de Toulouse, **Rev. Méd. Vét.**, 2000, **151**, (6), 501-506

FRAYSSE E.

Toxocarose et maladie de Kawazaky. Association fortuite ? (A propos d'un cas), **Th : Méd, Limoges**, 1996, n°168/1, 102 p

GANIERE J.P., RUVOEN N., ANDRE-FONTAINE G.

Zoonoses infectieuses d'origine canine ou féline, **Méd. Mal. Infect.** 2001, **31**, Suppl 2, 109-125

GODARD S.

La leptospirose, revue de littérature à propos d'un cas, **Th : Méd, Limoges**, 2002, n°166/1, 141p

HANOSSET R., MIGNON B., LOSSON B.

Données récentes sur une zoonose d'actualité : l'échinococcose alvéolaire due à *Echinococcus multilocularis*, **Ann. Méd. Vét.**, 2004, **148**, 153-167

HIRIBARREN F.

Toxocarose de l'adulte en médecine interne. A propos de 30 observations. **Th : Méd, Limoges**, 1998, n°125/1, 153p

NOZAIS J.-P., DANIS M., GENTILINI M.

**Maladies parasitaires**, Savoir plus universités, 1996, édition ESTEM, Paris, 165 p

PARODI A.-L., PILET C.

Les zoonoses. Animaux dans la ville et santé publique. Rapport du 26 février 2002., **Acad. Nat. Méd.** 2002, **186**, (2), 541-568

X PEIGNE-LAFEUILLE H.

La rage, **BEH**, 2005, supplément, n°17, 1-6

PELLOUX H., FAURE O.

Toxocarose de l'adulte, **Rev. Méd. Int.** 2004, **25**, (3), 201-206

PIARROUX M., BRESSON-HADNI S., CAPEK I., KNAPP J., WATELET J., DUMORTIER J., ABERGEL A., MINELLO A., GERARD A., BEYTOUT J., PIARROUX R., KANTELIP B., DELABROUSSE E., VAILLANT V., VUITTON D.-A.

Surveillance de l'échinococcose alvéolaire en France : bilan de cinq années d'enregistrement, 2001-2005, **BEH**, 2006, n°27-28, 206-208

QUINET B.

Zoonoses en pédiatrie et animaux de compagnie limités aux chiens et chats, **Arch. Pédi.** 2006, **13**, (6), 581 p

REINERT Ph.

Zoonoses chez l'enfant, **Rev. Int. Ped.** 2003, **35**, (324), 17-24

ROUSSET J.-J.

**Maladies parasitaires**, Abrégés, 1995, édition Masson, Paris, 192 p

X TOMA B.

**Les zoonoses infectieuses**, Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, 2004, Merial (Lyon), 171p

TOMA B., FABIANI G.

**Les zoonoses : Maladies transmissibles à l'Homme**. Que sais-je ? 1983, Presses Universitaires de France, Paris, 127 p

Vidal 2005

**Le dictionnaire.** 81<sup>e</sup> édition Paris : Ed du Vidal, 2328 p

VINCENT C.

**La toxoplasmose.** RAIZO, Réseau d'Alerte et d'Information Zoosanitaire, 2002, bulletin n°34, 4 p

# Sites Internet consultés

[www.afssa.fr](http://www.afssa.fr)

Leptospiroses (consulté en novembre 2005)

[www.afssa.fr](http://www.afssa.fr)

Communiqué de presse : Mieux informer les femmes enceintes sur la toxoplasmose  
Maisons-Alfort (consulté en septembre 2006)

[www.cnrs.fr](http://www.cnrs.fr)

Les zoonoses (consulté en septembre 2005)

[www.facco.fr](http://www.facco.fr)

Enquête FACCO Sofres 2004 sur les animaux familiers (août 2006)

[www.invs.sante.fr](http://www.invs.sante.fr)

Répartition mensuelle des sérologies positives de leptospirose recensées au CNR de 2000 à  
2003 en France métropolitaine (consulté en mars 2007)

[www.legifrance.gouv.fr](http://www.legifrance.gouv.fr)

Décret no 96-596 du 27 juin 1996 relatif à la lutte contre la rage  
J.O n° 153 du 3 juillet 1996, p 10024 (consulté en novembre 2006)

[www.pasteur.fr](http://www.pasteur.fr)

Répartition mensuelle des cas de leptospiroses en métropole (consulté en décembre 2005)

[www.phac-aspc.gc.ca](http://www.phac-aspc.gc.ca)

Recommandation OMS pour le traitement antirabique après exposition (consulté en novembre  
2006)

[www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr)

Avis du Conseil Supérieur d'Hygiène de France sur la rage (consulté en février 2006)

[www.sante.gouv.fr](http://www.sante.gouv.fr)

Nouvelles recommandations relatives à la prévention du risque chez les personnes exposées à  
la leptospirose (consulté en novembre 2005)

[www.uvp5.univ-paris5.fr](http://www.uvp5.univ-paris5.fr)

Association des enseignants et des praticiens hospitaliers titulaires de parasitologie et  
mycologie médicales, *Larva migrans* (consulté en juillet 2006)

[www.vet-alfort.fr](http://www.vet-alfort.fr)

Vermifugations (consulté en janvier 2007)

# Table des matières

<u>INTRODUCTION</u> .....	3
<u>CHAPITRE I : LES ZONOSSES : DEFINITION</u> .....	8
<u>1- PRESENTATION</u> .....	9
<u>2-ZONOSSES DOMESTIQUES</u> .....	14
<u>CHAPITRE II : ZONOSSES TRANSMISES PAR LES DEJECTIONS ANIMALES</u> .....	17
<u>1- LA TOXOPLASMOSE</u> .....	19
1) <u>L'agent pathogène</u> .....	20
2) <u>Réservoir</u> .....	23
3) <u>Pathologie chez l'animal</u> .....	23
4) <u>Transmission à l'homme</u> .....	24
5) <u>Pathologie chez l'homme</u> .....	25
6) <u>Epidémiologie</u> .....	27
6-1) <u>Répartition dans le Monde</u> .....	27
6-2) <u>Répartition en France</u> .....	28
7) <u>Traitement</u> .....	30
8) <u>Prévention</u> .....	32
<u>2- LA TOXOCAROSE</u> .....	34
1) <u>L'agent pathogène</u> .....	35
2) <u>Réservoir</u> .....	36
3) <u>Pathologie chez l'animal</u> .....	37
4) <u>Transmission à l'homme</u> .....	37
5) <u>Pathologie chez l'homme</u> .....	39
5-1) <u>Manifestations cliniques</u> .....	39
5-2) <u>Manifestations biologiques</u> .....	42
6) <u>Epidémiologie</u> .....	42
6-1) <u>Dans le monde</u> .....	42
7) <u>Traitement</u> .....	43
8) <u>Prévention</u> .....	45
<u>3- L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE</u> .....	47
1) <u>L'agent pathogène</u> .....	48
2) <u>Réservoir</u> .....	50
3) <u>Pathologie chez l'animal</u> .....	50
4) <u>Transmission à l'homme</u> .....	51

5) <u>Pathologie chez l'homme</u> .....	51
6) <u>Epidémiologie</u> .....	53
6-1) <u>Répartition dans le Monde</u> .....	53
6-2) <u>Répartition en France</u> .....	53
7) <u>Traitement</u> .....	55
8) <u>Prévention</u> .....	57
<b><u>4- L' ECHINOCOCCOSE HYDATIQUE</u></b> .....	<b>58</b>
1) <u>L'agent pathogène</u> .....	59
2) <u>Réservoir</u> .....	61
3) <u>Pathologie chez l'animal</u> .....	61
4) <u>Transmission à l'homme</u> .....	62
5) <u>Pathologie chez l'homme</u> .....	63
6) <u>Epidémiologie</u> .....	65
6-1) <u>Répartition dans le Monde</u> .....	66
6-2) <u>Répartition en France</u> .....	66
7) <u>Traitement</u> .....	67
8) <u>Prévention</u> .....	69
<b><u>5- CONSEILS A L'OFFICINE AU SUJET DES ZONNOSES ASSOCIEES AUX DEJECTIONS ANIMALES</u></b> .....	<b>70</b>
<b><u>CHAPITRE III : ZOOONOSES TRANSMISES PAR L'URINE</u></b> .....	<b>73</b>
<b><u>1- LA LEPTOSPIROSE</u></b> .....	<b>74</b>
1) <u>L'agent pathogène</u> .....	75
2) <u>Réservoir</u> .....	76
3) <u>Chez l'animal</u> .....	77
3-1) <u>Contamination</u> .....	77
3-2) <u>Pathologie</u> .....	78
4) <u>Transmission à l'homme</u> .....	78
5) <u>Pathologie chez l'homme</u> .....	79
6) <u>Epidémiologie</u> .....	81
6-1) <u>Répartition dans le monde</u> .....	81
6-2) <u>Répartition en France</u> .....	82
7) <u>Traitement</u> .....	85
8) <u>Prévention</u> .....	86
<b><u>2- CONSEILS A L'OFFICINE CONCERNANT LES ZONNOSES A TRANSMISSION URINAIRE</u></b> .....	<b>87</b>

<b>CHAPITRE IV : <u>ZOONOSES TRANSMISES PAR MORSURE</u></b> .....	<b>89</b>
<b><u>1- LA RAGE</u></b> .....	<b>91</b>
1) <u>L'agent pathogène</u> .....	92
2) <u>Réservoir</u> .....	93
3) <u>Pathologie chez l'animal</u> .....	93
4) <u>Transmission à l'homme</u> .....	94
5) <u>Pathologie chez l'homme</u> .....	94
5-1) <u>Physiopathologie</u> .....	94
5-2) <u>Signes cliniques</u> .....	95
6) <u>Epidémiologie</u> .....	96
6-1) <u>Répartition dans le monde</u> .....	96
6-2) <u>Répartition en France</u> .....	97
7) <u>Traitement</u> .....	98
8) <u>Prévention</u> .....	99
8-1) <u>Prophylaxie médicale</u> .....	99
8-2) <u>Prophylaxie sanitaire</u> .....	101
<b><u>2- CONDUITE A TENIR EN CAS DE MORSURE</u></b> .....	<b>103</b>
<b><u>CONCLUSION</u></b> .....	<b>106</b>
<b><u>BIBLIOGRAPHIE</u></b> .....	<b>109</b>
<b><u>SITES INTERNET CONSULTES</u></b> .....	<b>113</b>

## SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence de mes Maîtres de la Faculté et de mes condisciples :

- d'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- d'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- de ne jamais oublier ma responsabilité, mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine, de respecter le secret professionnel.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

LA A MINIMUM DE 366

LE PRÉSIDENT DE LA VIEUX

Le 20 Mars de la Vieilles

LE PRÉSIDENT DE LA VIEUX

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

---

## RESUME

Le phénomène « animal de compagnie » n'est pas nouveau en France mais il présente aujourd'hui un caractère de masse avec plus de 50% des foyers possédant au moins un animal familial. Ce comportement est-il source de dangers ?

Chiens et chats sont les hôtes habituels de certains agents pathogènes, faisant d'eux une source d'infection privilégiée pour l'homme. On parle alors de zoonoses : maladies et infections qui se transmettent naturellement des animaux vertébrés à l'homme et réciproquement.

En 2000, l'Institut National de Veille Sanitaire a débuté un travail de hiérarchisation des zoonoses non alimentaires. Parmi les zoonoses prioritaires et importantes, nous retiendrons seulement celles transmises par le chien et le chat. A travers 6 exemples : toxoplasmose, toxocarose, échinococcose alvéolaire, hydatidose, leptospirose et rage, nous étudierons le risque zoonotique pour l'homme en France.

Il semblerait que le risque sanitaire lié à la transmission à l'homme d'agents infectieux d'origine animale est, aujourd'hui, efficacement contrôlé par des précautions d'hygiène élémentaires et par une prophylaxie antiparasitaire et anti-infectieuse. La maîtrise du risque commence tout d'abord par l'éducation des propriétaires d'animaux mais également par les actions menées par les villes. De simples gestes d'hygiène permettent d'éloigner le risque de zoonoses.

---

## DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE

---

### MOTS-CLES

- Zoonose
- Animaux domestiques
- Epidémiologie
- Santé Publique

---

**VAREILLE Géraldine** - Chat, chien : le risque zoonotique en France, à travers quelques exemples - Thèse Pharmacie Université de Limoges - Juin 2007

M. le Pr. DREYFUSS G.  
Mme le Pr. ROGEZ S.  
M. le Dr NICOLAS J.-Y.  
M. POMMARET

Président du jury  
Juge  
Juge  
Juge