



EHESP

FORMATION D'INGÉNIEUR DU GÉNIE SANITAIRE
Mars 2008

ATELIER SANTÉ-ENVIRONNEMENT

**Dermatoses et parasitoses liées aux animaux de
compagnie**

Réalisé par :
Ludivine BREGEON
Clément CHAMPIAT
Bérengère LEDUNOIS

Référents pédagogiques :
M Rémi DEMILLAC
Mme Michèle LEGEAS

R e m e r c i e m e n t s

Nous tenons tout d'abord à remercier M. Rémi Démillac et Mme Michelle Legeas pour leurs conseils et leurs disponibilités lors de l'atelier santé environnement,

ainsi que l'ensemble des professeurs, docteurs et professionnels de santé publique pour les informations qu'ils nous ont fournies et pour leur contribution dans le choix des agents avec (par ordre alphabétique) :

Le docteur Thierry Ancelle, parasitologue à l'hôpital Cochin (Paris)

Le professeur Alain Bonnin du CHU de Dijon

Le professeur Jean-Philippe Bouchara de l'université d'Angers

Isabelle Capek, épidémiologiste à l'INVS

Le docteur Eduardo Dei-Cas du Centre de Biologie – Pathologie du CHRU de Lille

Le docteur Gilles Gargala du laboratoire parasitologie mycologie du CHU de Rouen

Le professeur Claude Guiguen du CHU de Rennes

Laurence Lachaud du CHU de Nimes

Le professeur Jean Pierre Gangneux du CHU de Rennes

Le docteur Monique L'Hostis, professeur à l'Ecole Vétérinaire de Nantes

Le professeur Jean Francois Magnaval du CHU Rangueil de Toulouse

Le professeur Francois Peyron

Le docteur Martine Piarroux, parasitologue au CHU de Besançon

Le professeur Stéphane Picot de l'hôpital E. Herriot de Lyon

Le professeur Dominique Richard-Lenoble du CHU de Tours

Le docteur Claude Viguié, parasitologue à l'hôpital Cochin (Paris)

S o m m a i r e

INTRODUCTION.....	4
1. <u>UN EXEMPLE DE DERMATOSE : LA DERMATOPHYTOSE A <i>MICROSPORUM CANIS</i>.</u>	6
1.1. IDENTIFICATION DU DANGER.....	6
1.1.1. ETIOLOGIE.....	6
1.1.2. LA PATHOLOGIE ANIMALE.....	7
1.1.3. LA PATHOLOGIE HUMAINE.....	9
1.2. EXPOSITION.....	13
1.2.1. VOIES DE CONTAMINATION.....	13
1.2.2. FACTEURS FAVORISANT LA CONTAMINATION.....	13
1.2.3. POPULATIONS A RISQUES.....	13
1.2.4. DISTRIBUTION DE <i>M.CANIS</i> EN FRANCE ET DANS LE MONDE.....	14
1.3. LA GESTION DU RISQUE DE DERMATOPHYTOSE A <i>M. CANIS</i>.....	15
1.3.1. PROPHYLAXIE.....	15
1.3.2. TRAITEMENT.....	16
1.3.3. REGLEMENTATION ET STATUT DE L'AGENT.....	17
2. <u>UN EXEMPLE DE PARASITOSE : LA TOXOCAROSE PAR <i>TOXOCARA CANIS</i>.</u>	18
2.1. IDENTIFICATION DU DANGER.....	18
2.1.1. ETIOLOGIE.....	18
2.1.2. CYCLE EVOLUTIF ET DESCRIPTION DU PARASITE.....	19
2.1.3. RESERVOIR.....	21
2.1.4. MODE DE CONTAMINATION.....	21
2.1.5. LA PATHOLOGIE ANIMALE.....	21
2.1.6. LA PATHOLOGIE HUMAINE.....	22
2.2. EXPOSITION.....	24
2.2.1. EPIDEMIOLOGIE.....	24
2.2.2. CONDITIONS D'EXPOSITION FAVORABLES A LA CONTAMINATION.....	25
2.2.3. POPULATION A RISQUE.....	26
2.3. LA GESTION DU RISQUE DE TOXOCAROSE.....	26
2.3.1. PROPHYLAXIE.....	26
2.3.2. LE TRAITEMENT ⁽⁴⁵⁾	28
2.3.3. UNE PRISE EN COMPTE DU RISQUE.....	29
3. <u>UN EXEMPLE DE PARASITOSE VECTORIELLE : LA LEISHMANIOSE A <i>LEISHMANIA INFANTUM</i>.</u>	30
3.1. IDENTIFICATION DU DANGER.....	30
3.1.1. ETIOLOGIE ⁽²⁾	30
3.1.2. CYCLE EVOLUTIF DU PARASITE ⁽³⁾	30
3.1.3. LA PATHOLOGIE ANIMALE.....	31
3.1.4. LA PATHOLOGIE HUMAINE.....	32
3.1.5. EPIDEMIOLOGIE.....	34

3.2. EXPOSITION.....	36
3.2.1. MODES DE TRANSMISSION	36
3.2.2. LE VECTEUR ET SON ECOLOGIE : LA QUESTION DU RECHAUFFEMENT CLIMATIQUE ⁽³⁴⁾	36
3.2.3. CONDITIONS D'EXPOSITION FAVORABLES A LA CONTAMINATION.....	37
3.2.4. POPULATION A RISQUE : PARTICULARITES DE LA CO-INFECTION LEISHMANIA/VIH ⁽²⁴⁾	39
3.3. LA GESTION DU RISQUE LEISHMANIOSE EN FRANCE METROPOLITAINE.....	39
3.3.1. PROPHYLAXIE.....	39
3.3.2. TRAITEMENT	40
3.3.3. REGLEMENTATION.....	41
3.3.4. MESURES DE PREVENTION.....	41
3.3.5. RESEAUX DE SURVEILLANCE	42
3.3.6. PROPOSITION DE SOLUTIONS DE GESTION ET PISTES DE REFLEXION	44
<u>4. LA GESTION DES PARASITOSES ET DERMATOSES.....</u>	<u>46</u>
4.1. MESURES DE GESTION EXISTANTES	46
4.1.1. GESTION DE LA TOXOPLASMOSE	46
4.1.2. GESTION DE L'ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE ET KYSTIQUE ⁽³¹⁾	48
4.2. PROPOSITION DE SOLUTION DE GESTION.....	49
4.2.1. MESURES DE SURVEILLANCE ⁽⁴⁾	49
4.2.2. REFLEXION SUR LA GESTION DES PARASITOSES ET DERMATOSES LIEES AUX ANIMAUX DE COMPAGNIE.....	50
<u>CONCLUSION.....</u>	<u>51</u>
<u>BIBLIOGRAPHIE.....</u>	<u>52</u>
<u>LISTE DES ANNEXES.....</u>	<u>56</u>

Liste des sigles utilisés

AFNOR : Agence Française de Normalisation
AmB : Amphotéricine B
CanL : Leishmaniose Canine
CNR : Centre National de Référence
CNRL : Centre National de Référence des Leishmania
CSHPF : Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France
DDASS : Direction Départementale des Affaires Sanitaires et Sociales
DGCCRF : Direction Générale de la Concurrence, de la Consommation et de la Répression des Fraudes
DGS : Direction Générale de la Santé
DRASS : Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales
DSV : Direction des Services Vétérinaires
DTM : Dermatophyte Test Medium
EA : Echinococcose Alvéolaire
EK : Echinococcose Kystique
ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay
ENVL : Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
ERZ : Entente interdépartementale de lutte contre la Rage et autres Zoonoses
FeLv : virus Leucémogène Félin ou leucose
Fiv : virus de l'immunodéficience Féline
InVS : Institut de Veille Sanitaire
LCR : Liquide Céphalo Rahidien
LDPKA : Leishmaniose Dermique Post Kala-Azar
LV : Leishmaniose Viscérale
MDO : Maladie à Déclaration Obligatoire
MRC : Maladie Réputée Contagieuse
NAC : Nouveaux Animaux de Compagnie
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PCR : Polymerase Chain Reaction
RESFIZ : Réseau d'Epidémiosurveillance Franco-Italien des Zoonoses
RESPAC : Réseau d'Epidémiosurveillance Parasitologique du Chien
SIDA : Syndrome d'Immuno-Déficience Acquise
UNAIDS : Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (programme des Nations Unies pour le VIH/Sida)
VIH : Virus de l'Immuno-Déficience Humaine

INTRODUCTION

La France est le pays européen qui héberge, proportionnellement à sa population, le plus grand nombre d'animaux de compagnie : 9,7 millions de chats, 8,8 millions de chiens, 8 millions d'oiseaux, et des millions de poissons, lapins, hamsters, cochons d'Inde, tortues et autres Nouveaux Animaux de Compagnie (NAC), pour un total de 64 millions d'animaux. 53 % des foyers français possèdent un animal de compagnie, et ce taux ne cesse de croître dans les villes de plus de 100 000 habitants. Parmi les animaux cités, 55 % des chiens et 48 % des chats appartiennent à des foyers comptant trois personnes ou plus, le plus souvent des familles. Les motivations des propriétaires les plus régulièrement évoquées sont l'amour des animaux et l'envie de compagnie.

Toutefois, la possession de ces animaux domestiques n'est pas sans risque pour leur propriétaire et les personnes travaillant à leur contact. L'animal est source potentielle de germes bactériens, viraux, parasitaires et mycosiques. Ils peuvent constituer un réservoir de zoonoses (maladies et infections qui peuvent se transmettre des animaux à l'homme et vice-versa). Plus de 150 maladies communes à l'homme et à l'animal étaient recensées par l'OMS en 1952 et la liste doit aujourd'hui être réactualisée depuis l'introduction des NAC. Certaines zoonoses ont des conséquences dramatiques : c'est le cas de la rage, de la tuberculose, de la fièvre charbonneuse, maladies réputées contagieuses (MRC), qui font d'ailleurs l'objet de mesures sanitaires, et de la toxoplasmose, dont le dépistage est obligatoire chez les femmes enceintes.

Dans le cadre de notre atelier santé environnement, nous nous sommes attachés à étudier deux types de zoonoses : les dermatoses et les parasitoses liées aux animaux de compagnie et pouvant être transmises à l'homme par la suite. Il existe un grand nombre d'agents à l'origine de ces pathologies et touchant différents types d'animaux. Il était donc peu pertinent de réaliser une liste dite exhaustive de tous ces agents sans pouvoir les détailler complètement. De ce fait, il nous a donc semblé opportun de focaliser essentiellement ce dossier sur trois agents sévissant en France métropolitaine. Ce choix a été justifié par le contact avec de nombreux professionnels qui ont jugé ces agents pertinents. Les critères de sélection ont été les symptômes sur l'homme, le mode de transmission homme-animal, les réservoirs et les vecteurs concernés, leur importance en terme d'individus touchés, leur répartition en France ainsi que l'absence de réglementation spécifique. Les trois maladies choisies sont : la dermatophytose à *Microsporium canis* comme exemple de dermatose, la toxocarose à *Toxocara canis* et la leishmaniose à *Leishmania infantum* comme exemples de

parasitoses. Le choix de ces maladies restreint le cheptel des animaux domestiques impliqués aux chiens et aux chats.

Ce rapport s'articulera donc autour de quatre parties. Les trois premières parties présenteront tour à tour, les trois agents choisis, les pathologies associées, les modes d'exposition et les méthodes de gestion. La quatrième partie sera l'occasion de visualiser les politiques actuelles en terme de gestion des zoonoses et de proposer des solutions de gestion des dermatoses et des parasitoses liées aux animaux de compagnie en France métropolitaine.

1. Un exemple de dermatose : la dermatophytose à *Microsporum canis*

1.1. Identification du danger

Une dermatophytose, communément appelée teigne¹ est une infection contagieuse causée par les dermatophytes qui sont des champignons :

- épidermotropes : ayant une affinité pour la peau
- kératinophiles : ayant un tropisme préférentiel pour les phanères (poils et ongles) et la couche cornée
- kératinolytiques : capables de dégrader la kératine humaine ou animale et d'utiliser certains de ces composants pour assurer leur croissance.

Dans le cadre de notre atelier, nous avons retenu comme exemple d'agent : ***M. canis***, transmis le plus souvent par le chat (malade ou porteur sain). Il s'agit de l'espèce de dermatophyte zoophile la plus souvent isolée en pathologie humaine. Ce champignon est responsable de 95%⁽⁴¹⁾ des dermatophytoses félines. L'augmentation du nombre d'animaux domestiques dans les foyers français entraîne le développement de dermatophytoses à *M.canis* via la contamination par les chats et les chiens. Cet agent étant ubiquitaire, il est nécessaire de le prendre en compte en santé publique.

1.1.1. Etiologie

Sur le plan taxonomique, les dermatophytes sont des champignons microscopiques appartenant à la classe des Ascomycètes, à l'ordre des Onygnéales et au genre des *Arthroderma*. Il s'agit de champignons filamenteux à thalle septé se multipliant sur le mode sexué et produisant des ascospores (spores endogènes produites dans des asques disposées sans ordre précis dans des gymnothèces). En pratique courante de laboratoire, il est toutefois difficile d'obtenir la forme sexuée de ces champignons. C'est pourquoi leur classification repose classiquement sur la reproduction asexuée ou conidiogénèse. Les dermatophytes sont alors classés dans le phylum des Deutéromycètes (champignons imparfaits) et la classe des Hyphomycètes. La reproduction asexuée s'effectue sur le mode thalique solitaire, et conduit à la production de deux types de spores ou conidies : les spores unicellulaires appelées microconidies et les spores pluricellulaires : les macroconidies. L'abondance et la morphologie respectives de ces deux types de spores permettent de distinguer les genres *Trichophyton*, *Microsporum* et *Epidermophyton*.

Le genre *Microsporum*, regroupe une dizaine d'espèces dont 5 peuvent être retrouvées chez l'homme (impasse mycologique). Il se définit par la présence de macroconidies fusiformes (en forme de fuseau) à paroi verruqueuse ou échinulée (hérissée de petites pointes), et de microconidies le plus souvent piriformes (en forme de poire), mais parfois rondes.

L'espèce *Microsporum canis*, est caractérisée par la présence de macroconidies à paroi épaisse et rugueuse ou présentant des aspérités. La forme des macroconidies est variable de globuleuse à cylindrique. Les microconidies souvent présentes sont allongées (2 à 3 µm sur 4 à 6 µm) comme présentées sur la figure ci jointe.

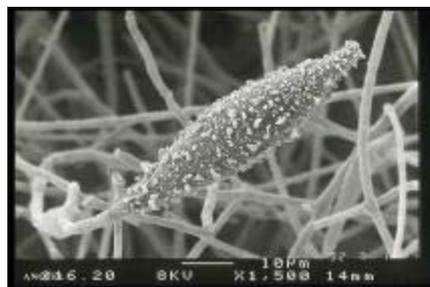


Figure 1 : Photographie microscopique d'une microconidie de Microsporum canis⁽⁴²⁾

1.1.2. La pathologie animale

Découvert sur le pelage d'un chien, d'où son nom, *Microsporum canis* est transmis par le chat dans la majorité des cas. Selon une étude menée en Crête sur une période de 5 ans⁽⁹⁾ sur des patients atteints d'une dermatophytose à *M.canis*, les chats représentaient le réservoir principal (82% des cas enregistrés). Les autres réservoirs de ce champignon sont d'autres animaux poilus tel le lapin, le hamster voire les lionceaux. Ces réservoirs restent toutefois limités en nombre par rapport aux chats et chiens. Le temps d'incubation de ce parasite fongique varie de 1 à 4 semaines.

1.1.2.1. Conditions nécessaires à la contamination

Il existe deux modes de contamination de l'animal :

- soit par contact avec un autre animal porteur de dermatophytes
- soit par contact avec un milieu contaminé par un dermatophyte via les squames et les poils d'un animal porteur (exemple des bacs à sable et canisites). Ce parasite présente une grande résistance dans le milieu en particulier dans les poils et les squames.

Il existe des porteurs asymptomatiques dont les chats à poils longs. En effet, on distingue les animaux infectés symptomatiques, qui présentent des lésions, des animaux qui sont porteurs sains. Ces derniers peuvent être des infectés asymptomatiques, ou bien de simples porteurs mécaniques. On considère que le portage sain dans les races à poils longs comme le Persan varie de 30 à 50 %⁽⁴¹⁾, et bien plus encore dans leurs élevages. Une attention toute particulière

¹ il est préférable de parler de dermatophytose plutôt que de teigne qui constitue uniquement une invasion pilaire.

doit donc être prise lors de leur introduction ou de leur sortie d'un effectif. Dans tous les cas, ces animaux sont contagieux et ils doivent donc être considérés comme une source de contamination.

Certains facteurs favorisent la contamination des animaux et dépendent de leurs prédispositions tels que :

- l'âge avec une prédisposition pour les jeunes animaux,
- les habitudes de toilettage,
- les maladies débilitantes,
- les médicaments immunosuppresseurs,
- une infection pour le chat par le Fiv (virus de l'immunodéficience féline) et le FeLv (virus leucémogène félin),
- une nutrition inadéquate,
- un stress de gestation ou d'adaptation
- des ectoparasites comme des puces ou des cheylélielles.

Les facteurs génétiques jouent probablement un rôle important dans le développement et la persistance d'une dermatophytose. Il est toutefois difficile de dire si ce sont ces facteurs génétiques qui expliquent la plus grande prévalence des dermatophytoses dans les races félines à poils longs, comme le Persan. Les cas d'infections récalcitrantes seraient plutôt dus à une incapacité génétique des animaux à produire une réponse immunitaire adéquate, plutôt qu'une espèce particulièrement résistante à *M. canis*. Pour certains auteurs, cette prédisposition des chats à poils longs résulterait également d'une protection conférée par le pelage, contre l'élimination mécanique des spores par le toilettage. Les populations animales les plus exposées sont celles ayant accès au milieu extérieur, les animaux errants et les animaux issus d'effectifs contaminés (cas des chenils).

1.1.2.2. Aspects cliniques chez l'animal

Bien qu'il existe des porteurs asymptomatiques, les lésions observées pour cette pathologie sont généralement des alopecies (perte du poil) d'évolution centrifuge avec une repousse des poils par le centre. Ces lésions siègent sur la face, les oreilles, le cou et les extrémités ainsi que la région périnéale chez le chat. On observe parfois des squames ou des croûtes à la base des touffes de poils. Les dermatophytoses peuvent être prurigineuses chez l'animal.

1.1.2.3. Diagnostic

Le diagnostic biologique est réalisé en trois étapes aussi bien pour l'animal que pour l'homme :

- le prélèvement après un examen à la lampe de Wood
- l'examen direct (examen microscopique)

- la mise en culture

Le **prélèvement** conditionne la valeur des résultats. Il doit être fait avant l'institution d'une thérapeutique ou effectué après un arrêt du traitement d'au moins 5 jours. S'il existe plusieurs lésions, il faut procéder à des prélèvements séparés. Le prélèvement chez l'animal se fait soit par grattage ou par prélèvement à l'aide d'une moquette stérile passée sur les endroits les plus fréquemment atteints (museau, oreilles, pattes) ou sur l'ensemble du corps.

L'**examen microscopique** des poils ou des squames est une technique simple, mais qui demande une certaine expérience. Les poils sont préalablement choisis en périphérie d'une lésion, prélevés à l'aide d'une pince hémostatique, puis placés entre lame et lamelle dans du lactophénol. L'idéal est de choisir des poils qui fluorescent à l'examen à la lampe de Wood. Ce dermatophyte produit des métabolites du tryptophane qui fluorescent dans l'obscurité une fois exposés aux rayons ultraviolets. On considère qu'entre 30 et 80 %⁽⁴¹⁾ des souches de *M. canis* produisent cette fluorescence. L'observation microscopique s'effectue d'abord à l'objectif 10, et on va rechercher des poils anormalement élargis, enflés, avec une surface irrégulière. Puis, on effectuera un examen à l'objectif 40 afin de rechercher des grappes de spores.

La **culture mycologique** est la méthode la plus fiable pour permettre d'effectuer le diagnostic de dermatophytose, et d'identifier spécifiquement le dermatophyte en cause. Chez l'animal, cette culture peut être effectuée, grâce à des milieux DTM (Dermatophyte Test Medium). Une fois la pousse fongique obtenue, il est important d'identifier l'espèce en cause. Cela s'effectue par le biais d'une technique de Roth, qui consiste à appliquer un petit morceau de scotch sur la culture, puis de l'examiner au microscope entre lame et lamelle après avoir préalablement déposé une goutte de bleu lactique sous et sur celle-ci. Si la réalisation d'une culture mycologique est simple à mettre en oeuvre, la détermination de l'espèce en cause est bien plus complexe et il convient donc de la faire effectuer par une personne qui en a l'habitude. On ne parlera de dermatophytie animale qu'en cas de prélèvement mycologique positif.

1.1.2.4. Diagnostic différentiel

Chez l'animal, les lésions sont prises parfois pour un eczéma ou une gale.

1.1.3. La pathologie humaine

1.1.3.1. Mode de transmission de l'animal à l'homme

La transmission du dermatophyte de l'animal à l'homme nécessite un contact direct avec un animal infecté (ou porteur sain) ou indirect avec ses poils. La pénétration du champignon nécessite une minime excoriation de la peau. Sur le plan épidémiologique, les espèces

zoophiles comme *M.canis* contaminent plus facilement l'homme, et ceci d'autant plus si l'homme vit en promiscuité avec l'animal contaminateur.

Les lésions se trouvent donc dans une zone de contact fréquent :

- visage des enfants qui embrassent les animaux,
- jambes et bras des adultes au niveau du contact avec le chien,
- cuir chevelu par contact direct ou grattage avec des ongles contaminés.

La transmission interhumaine, possible ensuite, reste cependant limitée.

1.1.3.2. Aspect clinique et symptômes chez l'homme

M.canis est un champignon responsable, chez l'homme, de lésions de la peau glabre (peau dépourvue de cheveux) appelées "herpès circiné" en raison de leur aspect arrondi et de lésions des cheveux appelées "teignes".

La lésion cutanée humaine (herpès circiné) commence par une petite tache rouge plus ou moins prurigineuse qui s'étend de manière concentrique. En effet, le dermatophyte qui pénètre dans l'épiderme plus facilement en cas de lésion cutanée se multiplie à partir d'une spore ou d'un fragment de mycélium. Des filaments vont se former et progresser de façon centrifuge créant une lésion arrondie érythématosquameuse (plaque recouverte de squames). Le champignon est actif sur le pourtour de la lésion. La lésion peut atteindre une taille ronde de 4 à 5 cm environ. L'aspect clinique est celui de lésions arrondies, circinées, annulaires, recouvertes de squames avec une bordure d'extension ayant tendance à la vésiculation alors que le centre tend à guérir d'où le nom d'herpès circiné, les lésions sont plus ou moins prurigineuses. On peut avoir plusieurs ronds concentriques sur la même lésion. L'examen des squames montre des filaments mycéliens. Les dermatophyties de la peau glabre sont le plus souvent dues au *Microsporum canis* mais peuvent également être dues à *Trichophyton mentagrophytes* et *Trichophyton rubrum*.

La lésion est soit unique au niveau du contact avec la lésion de l'animal ou avec la lésion grattée, soit multiples sur une partie du corps à cause d'un contact répété (lit partagé avec l'animal), ou à cause d'un déficit immun (Cf. partie 1.1.2.1 sur les facteurs favorisants).

Les poils et les cheveux peuvent être attaqués secondairement par certains dermatophytes (teigne). L'envahissement se fait à partir de l'ostium folliculaire (orifice où émerge le poil) avec une propagation descendante vers le bulbe. Le mode de multiplication dans le cheveu est particulier selon les espèces, ce qui permet de distinguer des types endothrix (à l'intérieur du

cheveu) et endo-ectothrix (à l'intérieur et à l'extérieur du cheveu). Pour *M. canis*, le parasitisme pileux est endo-ectothrix microsporique. L'intérieur du cheveu contient des filaments mycéliens et l'extérieur est entouré d'une gaine continue de petites spores de 2 µm de diamètre, en chaînettes indissociables.

Il donne des teignes de deux sortes :

- des **teignes tondantes microsporiques squameuses**, avec des lésions de grande taille, fluorescentes en Lumière de Wood et des cheveux coupés court à 4 mm de leur émergence sur une zone squameuse. Ces teignes sont principalement rencontrées chez l'enfant.

- des **teignes inflammatoires** ou Kérions qui se traduisent par des lésions purulentes du cuir chevelu et des cheveux qui se détachent facilement (courant chez la femme). Les kérions peuvent être spontanés, ou secondaires à l'application de corticoïdes locaux sur des lésions squameuses prises pour une banale dermatite séborrhéique. Ils sont très douloureux mais régressent rapidement sous traitement. Leur aspect a pu évoquer un mycétome. Les lésions du cuir chevelu sont isolées ou associées à des lésions cutanées. D'autres membres de la famille peuvent avoir des lésions similaires. L'animal responsable présente lui-même, une teigne qui se traduit par des lésions squameuses sans poils, fluorescentes en Lumière de Wood, prurigineuses pour l'animal et qu'il faut traiter.

Plus rarement lié à *M. canis*, on peut également observer une atteinte de tous les follicules pileux du revêtement cutané (à l'exception des poils pubiens et axillaires). Les lésions se présentent comme des petits nodules érythémateux centrés par un poil. Des microtraumatismes engendrés par le rasage répété des jambes et le contact avec un animal malade sont à l'origine de ces folliculites.

1.1.3.3. Diagnostic biologique

Quel que soit l'agent de la dermatophytose, la méthode de mesure reste identique à celle utilisée pour l'animal avec toutefois des milieux de culture différents. L'examen mycologique est nécessaire devant une lésion évoquant une dermatophytie sur les parties découvertes ou sur le cuir chevelu, surtout si la lésion est inflammatoire. Il confirme le diagnostic évoqué et permet d'orienter l'enquête épidémiologique et le traitement. Il faut rechercher l'existence d'un animal dans l'entourage du sujet atteint, l'existence de lésions chez l'animal et chez les humains qui composent l'entourage du sujet atteint. On recherche aussi un séjour récent à la campagne et la pratique de sport équestre. Cet examen doit se faire dans de bonnes conditions, c'est-à-dire avant tout traitement.

Le **prélèvement** dépend de la localisation de la zone infectée :

- pour les teignes microsporiques, il faut prélever les cheveux et les recueillir dans une boîte de Pétri stérile ainsi que les squames. Les lésions sont examinées sous lampe de Wood à la recherche d'une fluorescence verte au niveau des cheveux et des poils humains. Etant donné le risque de faux positifs dus à des croûtes, des exsudats, des squames, ou encore des textiles, cet examen ne permet pas un diagnostic définitif. Par ailleurs, on n'oubliera pas que seul *M. canis* entraîne cette fluorescence. Au final, l'absence de fluorescence signifie soit que le patient ne présente pas de dermatophytose, soit une dermatophytose due à une autre espèce que *M. canis*, soit qu'il s'agit d'une souche de cette espèce qui n'entraîne pas de fluorescence.
- pour les lésions cutanées, elles sont grattées à la curette ou au scalpel mousse et les squames sont récupérés dans des boîtes de pétri stériles.

Pour l'homme, un **examen direct** des squames dans le noir chlorazole E confirme la mycose. On observe la présence de filaments mycéliens cloisonnés dans les squames qui sont fins et réguliers. Toutefois, le mycélium en raquette est souvent rencontré. Le résultat est obtenu en moins d'une heure. Le parasitisme pileaire caractéristique de *M. canis* est endo-ectothrix microscopique.

La **culture mycologique** se fait par ensemencement des différents prélèvements sur deux milieux de culture. Le milieu de Sabouraud auquel est ajouté un antibiotique antibactérien thermostable (chloramphénicol) et le même milieu additionné d'un antifongique, l'ACTIDIONE® (cycloheximide), destiné à inhiber la pousse de la plupart des champignons contaminants. Les dermatophytes poussent sur des milieux mycologiques standards à une température de 20 à 30°C. L'identification d'un dermatophyte peut être donnée en 10 à 30 jours. Chaque champignon possède des caractères microscopiques qui lui sont propres. La culture de *M. canis* se présente initialement sous la forme de petites colonies d'aspect étoilé, constituées de filaments mycéliens immergés dans la gélose, et centrées d'une petite touffe de duvet. A maturité, les colonies sont duveteuses ou laineuses, à bord frangé. Blanches au recto, elles sont jaunes-orangées ou chamois au verso. Toutefois certaines souches ne produisent pas de pigment, et leurs colonies restent blanches.

1.1.3.4. Diagnostic différentiel

Chez l'homme, certaines maladies peuvent présenter des symptômes proches de la teigne et doivent en cela être prises en compte dans l'élaboration du diagnostic final.

Les teignes tondantes posent un problème de diagnostic avec les autres causes d'alopecie circonscrite. On peut donc recenser les maladies ou symptômes suivants :

- la fausse teigne amiantacée (pityriasis amiantacea ou tinea amiantacea), est une lésion bactérienne circonscrite. Les cheveux, agglutinés en pinceaux dans les squames, restent normaux et résistent à la traction ;
- la pelade (perte de cheveux), le cuir chevelu est lisse, sans squame ;
- le psoriasis forme des plaques rouges bien limitées, couvertes de squames blanchâtres

1.2. Exposition

1.2.1. Voies de contamination

Comme nous l'avons vu précédemment, l'unique voie de contamination de cet agent est la voie cutanée. La contamination peut être directe, mais aussi indirecte, par le biais de brosses, colliers, rasoirs, cages, couvertures ou tout autre équipement en contact avec une source de contamination. Les spores peuvent survivre un an dans l'environnement et dans le cas des poils de chats infectés, ils restent contaminants jusqu'à 18 mois.

1.2.2. Facteurs favorisant la contamination

Les facteurs favorisant la contamination sont nombreux, d'ordres physiologiques ou pathologiques pour certains, mais le plus souvent liés au mode de vie (profession, habitudes vestimentaires, loisirs...). Il convient de souligner en effet le rôle :

- des facteurs hormonaux. Les dermatophytoses surviennent principalement chez l'enfant et disparaissent spontanément à la puberté ;
- des facteurs immunologiques comme l'immunodépression liée au SIDA, une corticothérapie, un traitement immunodépresseur, ou une chimiothérapie, du diabète, une insuffisance surrénalienne, un déficit immunitaire congénital

1.2.3. Populations à risques

Les populations les plus à risques sont celles présentant les critères cités précédemment, c'est-à-dire les enfants, les personnes immunodéprimées ainsi que les professionnels continuellement au contact avec des animaux (fermiers, employés des écuries, personnels des animaleries et laboratoires vétérinaires, vétérinaires, toiletteurs...).

1.2.4. Distribution de *M.canis* en France et dans le monde

Dans le tableau qui suit, est présentée la distribution des dermatophytes en France dont celle de *M. canis*.

Tableau 1 : Distribution (en % d'isolement) des dermatophytes (*Microsporum* et *Tricophyton*) pour 3 villes françaises.

Espèce	Bordeaux ⁽⁸⁾	Gonesse ⁽⁹⁾	CHU Angers ⁽⁹⁾
	1986 n=125	1990-1999 n=250	1999-2003 n=103
<i>M.audouinii</i>	7	35.6	11.2
<i>M.canis</i>	40	16	13.6
<i>M.gypseum</i>	2.4	/	/
<i>T.mentagrophytes</i>	2.4	0.4	2
<i>T.rubrum</i>	/	1.6	/
<i>T.schoenleinii</i>	2.4	/	/
<i>T.soudanense</i>	15.2	42.8	70.8
<i>T.tonsurans</i>	/	0.4	/
<i>T.verrucosum</i>	/	/	1
<i>T.violaceum</i>	8	3.2	1
Autres	22.6	/	0.4

Les chiffres correspondent aux fréquences respectives des différentes espèces (exprimées en pourcentage). Sur les trois études réalisées en France, on observe une forte proportion de *T. soudanense*. Il s'agit du principal agent de teigne du cuir chevelu en France. Toutefois il s'agit d'un dermatophyte anthropophile tout comme *M.audouinii* (la contamination de l'homme n'est pas issue de l'animal contrairement à *M.canis*). En ce qui concerne *M.canis*, cette espèce reste largement représentée et cela est lié à l'engouement croissant pour les animaux familiers (chiens, chats...).

Dans le tableau suivant (tableau 2), nous pouvons également voir la distribution de *M.canis* dans le reste du monde.

Tableau 2 : Distribution des dermatophytes zoophiles dans le monde

Pays	ESPAGNE ⁽¹⁰⁾ : Barcelone: 86-95	GRECE ⁽¹¹⁾ : Crète: 92-96	ITALIE ⁽¹²⁾ : Cagliari 86-95	IRAN ⁽¹³⁾ : Isfahan	LYBIE ⁽¹⁴⁾	IRAQ ⁽¹⁵⁾	TURQUIE ⁽¹⁶⁾ : Sivas	ARGENTINE ⁽¹⁷⁾
<i>M. canis</i>	55,9	25	82.7	12,3	38.6	26.5	12	41,7
<i>T. mentagrophytes</i>	27,2	3,4	17.3	16,2		5.6	21	4,8
<i>T. verrucosum</i>	7,4	1,8		32,8	7.8	28.7		
<i>M. gypseum</i>	8,9	0,3				0.7	5	5,5

Les chiffres correspondent aux fréquences respectives des différentes espèces (exprimées en pourcentage). *M.canis* est toutefois largement majoritaire dans les pays européens par rapport aux autres dermatophytes zoophiles. Cette espèce est ubiquitaire.

Pour les DOM TOM, une étude a été réalisée entre 1997 et 2001 en Martinique à Fort de France sur 110 patients positifs. La fréquence de l'espèce *M.canis* atteignait 56.6%⁽¹⁸⁾. En deuxième position, on retrouvait *T. tonsurans* (dermatophyte anthropophile).

La dermatophytose à *M.canis* est une maladie infectieuse fréquente avec une distribution mondiale et une incidence variable selon le type de population échantillonnée et la localisation géographique. De ce fait, selon les auteurs et les études, sa prévalence est très variable. Elle dépend de la zone géographique, de la fréquence des animaux errants, de l'hygiène des populations.

1.3. La gestion du risque de dermatophytose à *M. canis*

1.3.1. Prophylaxie

Il ne s'agit évidemment pas d'empêcher les contacts avec les animaux, qui sont souvent un membre essentiel dans une famille. Néanmoins, certaines mesures simples peuvent être prises pour limiter les risques de transmission de dermatophytoses par des animaux domestiques.

Il s'agit avant tout de maîtriser les sources de contamination et de limiter les expositions par les actions suivantes :

- Introduction d'animaux indemnes : on ne doit introduire que des animaux en apparente bonne santé, ne présentant aucune lésion cutanée. Il est donc préférable d'isoler les nouveaux arrivants (dans les chenils et animaleries).

- Visite d'achat et dépistage volontaire : les animaux doivent être examinés par un vétérinaire le plus rapidement possible après leur arrivée. Cette visite permet de déceler d'éventuelles maladies, de dépister différentes affections. Le vétérinaire jugera de la nécessité de maintenir l'animal en quarantaine en fonction de l'espèce, de l'âge de l'animal et de son état, d'autant plus que certains chats peuvent être porteurs de dermatophytes sans présenter de signes cliniques visibles.

- Isoler les animaux malades : tout animal présentant des lésions cutanées doit être rapidement isolé ; il est nécessaire de faire appel à un vétérinaire pour l'examiner dans les plus brefs délais. Il existe des traitements qui sont expliqués dans la partie suivante. L'animal devrait rester en isolement jusqu'à sa complète guérison.

- Désinfection : quand un ou plusieurs animaux ont été malades, il est nécessaire de nettoyer et désinfecter les locaux qui les hébergeaient. Pour décontaminer le logement, il suffit de faire un ménage régulier et approfondi pour enlever les poils contaminés. Il faut passer régulièrement et minutieusement l'aspirateur, brûler les sacs d'aspirateur et passer les surfaces à l'eau de Javel ou à la chlorhexidine. Il faut aussi désinfecter tous les objets pouvant être contaminés (coussin, matériel de toilette, couvertures, etc.) en les faisant bouillir et en les passant à l'eau de Javel ou à la chlorhexidine. Enfin, il existe des bombes fumigènes qui peuvent rendre de grands services pour la désinfection générale des locaux.

1.3.2. Traitement

1.3.2.1. Pour l'animal :

Dans un premier temps, il est souvent conseillé aux propriétaires de réaliser une tonte complète de l'animal. Le traitement des teignes est souvent long et nécessite des soins locaux et généraux. Le traitement de l'animal en lui-même doit être rigoureux et il convient de traiter tous les animaux vivant ensemble qu'ils soient porteurs ou non de lésions.

Sur les lésions localisées, on utilise des traitements fongicides locaux. En parallèle, on donne par voie orale un antifongique. Ce traitement par voie orale est à éviter chez les femelles gestantes car ils présentent un risque tératogène. La durée du traitement est en moyenne de 3 à 4 semaines. Idéalement, il devrait être poursuivi jusqu'à l'obtention de cultures fongiques négatives, c'est-à-dire, dans tous les cas, bien après la disparition des lésions. Le traitement de l'environnement est un point essentiel de la prophylaxie car les spores peuvent survivre jusqu'à un an.

1.3.2.2. Pour l'homme :

Le traitement général par voie orale repose sur la griséofulvine (Griséfuline comprimés sécables à 250 et 500 mg, Fulcine forte comprimés sécables à 500 mg). Les doses sont de 10 à 20 mg par kg par jour chez l'enfant, en deux prises, à prendre au cours de repas riches en graisses pour en favoriser l'absorption. Les effets secondaires sont rares (urticaire, photosensibilisation, diarrhées, douleurs abdominales, céphalées, vertiges, atteintes hépatiques et hématologiques).

Le kétoconazole (Nizoral comprimés à 200 mg et suspension buvable) peut éventuellement remplacer la griséofulvine (4 à 7 mg/kg/jour) mais des effets secondaires sont également décrits (allergie cutanée, urticaire, prurit, céphalées, vertiges, nausées, vomissements, diarrhée, gynécomastie).

La durée du traitement est de 4 à 6 semaines. L'enfant doit être isolé chez lui et éviter le contact avec ses frères et soeurs. Le traitement local associé fait appel aux dérivés imidazolés en pommade ou en crème qui sont fongicides (Pévaryl, Fazol, Daktarin etc) après toilette avec un shampoing antiseptique. Le traitement est appliqué deux fois par jour et le shampoing est quotidien puis bihebdomadaire. La coupe des cheveux s'impose pour permettre un traitement efficace.

Un suivi mensuel éventuellement complété par un examen mycologique est nécessaire jusqu'à la guérison. Un examen de tous les sujets ayant été au contact des malades est nécessaire; le dermatologue décidera alors de l'opportunité d'un traitement pour ces patients.

1.3.3. Réglementation et statut de l'agent

En santé animale, la dermatophytose liée à *M. canis* n'est pas une maladie animale réputée contagieuse. En santé publique, ce n'est pas une maladie humaine à déclaration obligatoire. De plus, il n'existe pas à l'heure actuelle de réseau de surveillance pour cette dermatose.

Il s'agit, dans le cadre de la teigne, d'une maladie professionnelle indemnisable : tableau n°15 du régime agricole, n°46 du régime général. Une déclaration est alors à faire par le travailleur ou par ses ayants droit. Le champignon *Microsporum* est classé en groupe de danger 2 (R. 231-61-1 du code du travail).

Dans le cadre de la mise en évidence de teigne zoophile telle que celle engendrée par *M.canis*, aucune réglementation n'est en vigueur. Il existe toutefois une loi française de mai 1989 ainsi qu'une recommandation du conseil supérieur d'hygiène publique (14 mars 2003) qui, lorsque l'examen mycologique met en évidence une teigne anthropophile, imposent une éviction scolaire des enfants contaminés jusqu'à l'obtention d'un examen mycologique négatif et un dépistage des sujets ayant été en contact avec le patient malade : « Pour le malade, éviction jusqu'à présentation d'un certificat attestant qu'un examen microscopique a montré la disparition de l'agent pathogène ; pour les sujets contacts, dépistage systématique ». Toutefois, le diagnostic et l'agent en cause n'étant défini que trois semaines après l'apparition des premiers symptômes, il peut être recommandé l'éviction scolaire pour éviter tout risque de contamination des autres enfants.

2. Un exemple de parasitose : la toxocarose par *Toxocara canis*

Le choix de l'agent et de sa pathologie associée s'est basé sur les recommandations de professeurs parasitologues. En raison des premières recherches évoquant une prévalence plus importante chez les chiens (8.9%⁽²⁰⁾) que chez les chats (6.4%⁽²⁰⁾) pour toutes classes d'âge confondues, le choix c'est plus particulièrement orienté vers *Toxocara canis*.

En effet, la toxocarose est une zoonose parasitaire cosmopolite fréquente en France. Le professeur Magnaval, contacté lors des séances de rédaction, indiquait comme dans l'étude de 2003 de Pelloux H. et al.⁽¹⁹⁾, que la toxocarose est une des causes, sinon la cause, la plus fréquente de parasitose en France. Malheureusement, bien que connue depuis les années 70, de nombreuses données épidémiologiques font encore défaut pour cette maladie.

Les signes cliniques en sont multiples et souvent non spécifiques. La maladie peut être asymptomatique ou à l'extrême conduire au décès. Si le traitement ne fait pas encore l'objet d'un consensus, les mesures de prévention sont d'une importance majeure⁽¹⁹⁾.

2.1. Identification du danger

2.1.1. Etiologie

La toxocarose est une zoonose helminthique due à l'infestation accidentelle de l'homme par des larves d'un nématode appartenant au genre *Toxocara* (voir tableau n°3). On utilise également le terme de *larva migrans* viscérale car ce terme est couramment utilisé pour les infestations viscérales, et extra-intestinales. Cette parasitose peut être déclarée via *Toxocara cati*, présent chez les félinés, mais peu répandu, ou par *Toxocara canis*, présent chez les canidés. Nous nous attacherons donc ici à décrire le cycle de *T. canis* (également illustré sur la figure 3), plus fréquent et plus complexe et complet que celui de *T. cati*.

Tableau n°3 : Classification du parasite *Toxocara*

Embranchement	Némathelminthes
Classe	Nématodes, phasmidiens
Ordre	Ascaridida
Famille	Ascarididae
Genre	<i>Toxocara</i>

2.1.2. Cycle évolutif et description du parasite

2.1.2.1. Chez l'animal

Toxocara canis est un nématode qui, au stade adulte, vit principalement dans l'intestin grêle des chiens. La femelle adulte peut mesurer de 6 à 18 cm de long et le mâle de 4 à 15 cm. L'extrémité antérieure de ces vers est pourvue de trois lèvres denticulées permettant la fixation temporaire du parasite à la paroi digestive. Les larves mesurent 400 microns. Les oeufs, qui mesurent environ 80 microns, sont recouverts d'une épaisse coque brune. Ils sont éliminés via les excréments. Mais du fait de leur résistance, ils peuvent survivre plusieurs mois voire plusieurs années dans l'environnement à des températures entre 10°C et 45°C. Ils ne craignent ni la sécheresse ni le milieu liquide. Si les conditions environnementales sont alors favorables (humidité, température et aération), l'oeuf se transforme en une larve de second âge dite larve rhabitoïde. Il faut au moins de 10 à 20 jours pour que cette larve devienne infestante. La représentation de ces œufs est présentée en figure 2.

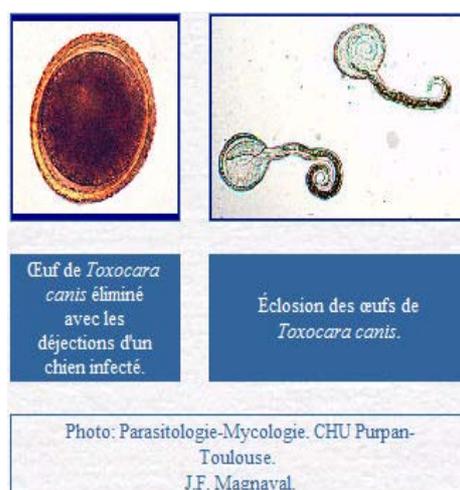


Figure 2 : Représentation d'oeufs de *Toxocara canis*⁽⁴³⁾

L'ingestion des oeufs est problématique pour les jeunes chiots et les femelles en gestation. La transmission prénatale est en effet très importante. Lorsqu'une chienne adulte est infestée, les larves peuvent demeurer vivantes dans ses tissus pendant des mois voire des années. Des larves dormantes vont se réveiller chez les chiennes gravides sous l'effet des hormones. Lors de la gestation, les larves migrent par le placenta vers le foie du fœtus. Chez les chiots nouveau-nés, les larves migrent du foie aux poumons puis à l'intestin où elles deviennent adultes. Au bout de 3 semaines, on peut trouver les œufs de ces adultes dans les fécès.

Lorsqu'un chiot de moins de 6 mois ingère des œufs qui contiennent les larves infestantes, celles-ci éclosent dans l'intestin. Elles pénètrent dans la paroi intestinale et passent dans le

sang circulant pour atteindre les poumons. Après une mue, les larves passent par les capillaires pulmonaires, et par les ramifications bronchiques, parviennent à la trachée et au pharynx. Une fois dégluties, elles arrivent dans l'intestin où elles subissent deux mues. Elles parviennent alors au stade adulte, à partir duquel elles vont pondre. Les parasites sont capables de se déplacer, on peut alors les retrouver dans le duodénum et l'estomac, d'où ils peuvent être vomis.

Chez les chiens de plus de 6 mois, le nombre de parasites diminue progressivement dans l'intestin. Chez les chiots de plus de 6 mois et les chiens adultes, les larves parviennent aussi aux poumons mais au lieu de migrer vers la trachée, elles se dirigent vers le cœur par la veine pulmonaire. De là, elles migrent dans différents organes et tissus (migration somatique) par le système circulatoire, où elles vont s'enkyster. Le cycle est alors interrompu.

La longévité de ces parasites est relativement faible. Ils disparaissent en 4 à 6 mois.

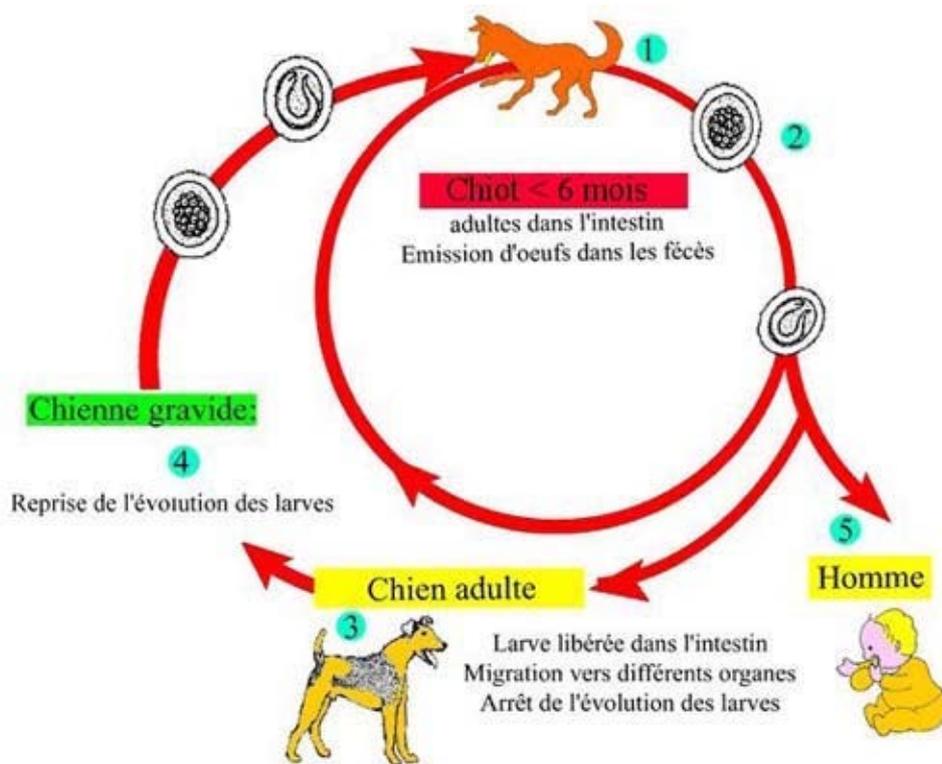


Figure n°3 : Cycle biologique des parasites du genre toxocara¹⁸

2.1.2.2. Chez l'Homme

Chez les hommes comme chez d'autres hôtes non spécifiques la migration somatique est la règle. Après ingestion des œufs, la larve infectieuse (L2) est libérée dans le tube digestif, traverse la paroi intestinale et migre dans l'organisme sans pouvoir compléter son cycle. Cela détermine ainsi le syndrome de *larva migrans* viscérale.

2.1.3. Réservoir

Les réservoirs de ce parasite sont donc les animaux domestiques, et principalement les chiots de moins de 6 mois. Les chiots sont infectés par migration des larves via le placenta, les mamelles (le lait), ou l'ingestion de terre souillée. Les œufs sont excrétés dans leurs selles au cours du temps dès l'âge de 3 semaines. L'infection chez la chienne peut se terminer ou devenir dormante avec la maturité sexuelle. En revanche, avec la grossesse, la larve *T. canis* devient active et infecte le fœtus et les chiots nouveaux-nés à travers le lait. Les animaux plus âgés sont moins sensibles que les jeunes.

2.1.4. Mode de contamination

Les parasites sont très prolifiques, d'où une importante contamination du milieu. En effet, selon le professeur Magnaval, les larves adultes pourraient pondre des centaines voire des milliers d'œufs, retrouvés dans les selles des chiots. Une étude de Pelloux et al.⁽¹⁹⁾ rapporte que les œufs produits par ces larves adultes peuvent atteindre 200 000 œufs par jour. La contamination se fait par voie orale, par ingestion d'œufs embryonnés avec de la terre (géophagie), de l'eau ou des aliments souillés par les déjections de chiens parasités ou par l'intermédiaire des mains sales. Il n'y a pas de transmission possible de personne à personne.

2.1.5. La pathologie animale

2.1.5.1. Aspects cliniques

Pour les chiots de quelques semaines on peut constater un amaigrissement, des diarrhées, une constipation, des vomissements ou encore un abdomen distendu. Les diarrhées et les constipations sont expliquées par l'obstruction de l'intestin grêle par les vers regroupés en pelote.

De plus, les parasites ne sont pas hématophages, et consomment une grande quantité de glucose, acides aminés, vitamines, oligo-éléments et de minéraux tels que le calcium et le phosphore. Ceci peut expliquer les troubles osseux constatés chez les chiots fortement infestés et la possibilité de crises convulsives liées à des hypoglycémies.

2.1.5.2. Diagnostic

Le diagnostic de la toxocarose intestinale chez les chiens et les chats ne présente pas de difficulté. Il se fait par identification des oeufs de parasites dans les fèces.

2.1.6. La pathologie humaine

2.1.6.1. Aspects cliniques

Il peut être constaté une toux quinteuse, un urticaire, une dyspnée asthmatiforme (difficulté à respirer, s'accompagnant d'une sensation de gêne et d'oppression, et se traduisant par une augmentation de la fréquence ou de l'amplitude des mouvements respiratoires). Parfois on peut observer de la fièvre, des troubles digestifs, des adénopathies (inflammation chronique qui est limitée aux ganglions lymphatiques) et une hépatomégalie (augmentation anormale du volume du foie). D'autres symptômes tels que la pneumonite (inflammation aiguë ou chronique du poumon), des douleurs abdominales chroniques, un érythème généralisé et des perturbations neurologiques focales peuvent apparaître. Les symptômes peuvent persister 1 an ou plus longtemps.

L'atteinte oculaire unilatérale due à la présence de la larve dans l'œil est la forme la plus préoccupante et se manifeste par une chorioretinite (inflammation de la rétine et de la choroïde), une uvéite (inflammation de l'ensemble des tissus vascularisés et pigmentés de l'œil), un granulome (tumeur de nature inflammatoire) rétinien, une baisse de l'acuité visuelle de l'œil atteint et un strabisme. En cas d'infestations itératives, on observe la formation de granulomes dans les tissus. L'endophtalmie, c'est-à-dire l'inflammation des tissus internes de l'œil, causée par les larves présentes dans l'œil apparaît généralement chez les enfants les plus âgés et peut engendrer une perte de la vision voire de l'œil affecté. Il est préférable d'opérer à un diagnostic différentiel. En effet, la confusion avec le rétinoblastome (tumeur maligne de l'œil) entraînerait alors une énucléation non nécessaire.

En l'absence de réinfestation, la maladie guérit spontanément après 6 à 18 mois. Les articles, ouvrages et sites étudiés à ce jour s'accordent à dire que la maladie est rarement mortelle et que les formes cliniques graves sont rares, sans toutefois pouvoir donner plus de précisions chiffrées. En effet, si la pathologie asymptomatique n'est pas rare, de nombreux cas passent inaperçus. On confère donc à la maladie une importance moindre. De plus, la recherche de la présence de *Toxocara spp* après une hyperéosinophilie n'a pas toujours été systématique.

2.1.6.2. Période d'incubation⁽¹⁾

Chez les enfants, la période d'incubation peut durer des semaines voire des mois, cela dépend de l'intensité de l'infestation, d'une possible réinfestation et de la sensibilité du patient. Des manifestations oculaires peuvent apparaître au plus tard 4 à 10 ans après l'infestation initiale.

2.1.6.3. Diagnostic

Le diagnostic de la toxocarose larvaire humaine est très difficile. Elle nécessite une étroite collaboration entre clinicien et biologiste, afin de regrouper toutes les données nécessaires au bon diagnostic. Un interrogatoire du patient sur son mode de vie, ses comportements alimentaires, ses antécédents médicaux, etc. doit être effectué pour cibler la recherche du parasite. En effet, l'hyperéosinophilie élevée (peut atteindre $100\ 000$ éosinophiles/mm³)⁽⁴³⁾ n'est pas spécifique. Cependant, elle donne une indication quant à la présence d'un parasite, et sert de première étape de recherche d'une parasitose. Elle n'est pas caractéristique de la toxocarose, puisque qu'il faut aussi veiller à exclure une allergie. L'hyperéosinophilie était encore en 1991⁽⁶⁾, peu corrélée avec la présence d'anticorps spécifiques anti-*T. canis*. La thèse de Jean-Paul Janneret⁽⁶⁾ soulevait aussi le fait que la rareté des diagnostics provenait certainement d'une ignorance de la part des médecins. Cette tendance tendrait à s'inverser d'après le Pr. Magnaval. La recherche d'anti-corps spécifiques de *Toxocara spp* serait maintenant plus systématique suite à une hyperéosinophilie.

L'hypergammaglobulinémie (présence d'une quantité excessive de gammaglobulines dans le sang) et l'hépatomégalie, accompagnés des symptômes correspondants ainsi que des examens ophtalmoscopiques, permettent de suspecter l'infestation dans le cas de toxocarose oculaire.

Le diagnostic positif est exceptionnellement assuré par la visualisation de larves tissulaires. Ni les oeufs, ni les adultes ne peuvent être recherchés, l'évolution du parasite étant bloquée au stade larvaire L2.

Le diagnostic est confirmé par l'examen histopathologique du tissu hépatique obtenu par biopsie ou de l'oeil en cas d'énucléation. Pour établir le diagnostic spécifique, il faut également rechercher la présence de la larve. La technique consiste alors à réaliser de nombreuses coupes en séries même sur de petits organes (ex : oeil). Dans un certain nombre de cas extra oculaires, on réalise une laparotomie (intervention chirurgicale consistant à inciser la paroi abdominale et le péritoine) et la résection d'un granulome visible à la surface du foie.

L'examen parasitologique des selles permet d'éliminer d'autres parasites (larves d'anguillules, d'œufs d'ascaris ou d'ankylostomes).

2.1.6.4. Sérologie

La sérologie demeure le meilleur argument diagnostique. On utilise plusieurs réactions immunologiques, comme l'hémagglutination, la précipitation en gélose, l'immunofluorescence et l'hypersensibilité cutanée. Les deux méthodes préconisées sont la sérologie par la méthode ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay), et le Western blot pour confirmation des tests positifs ELISA. Le test Elisa, réalisé avec les antigènes des stades larvaires est sensible à 75-90%⁽¹⁾ pour les *larva migrans* viscérales et les infections oculaires. Les procédures Western blot peuvent être utilisées pour augmenter la spécificité du test de dépistage ELISA. Ces tests sont décrits en annexe 1.

Utiles, toutes ces techniques ne sont pas toujours caractéristiques de la maladie. Des relations croisées⁽⁴³⁾ avec d'autres nématodes intestinaux (oxyures, trichocéphales, ascaris, l'anguillules) ont été signalées. Il est donc important pour les malades de signaler tout voyage à l'étranger et principalement dans les régions tropicales, propices à certaines parasitoses. Plus généralement, il serait intéressant de cibler le questionnaire du malade, afin de se recentrer sur un parasite particulier.

2.2. Exposition

2.2.1. Epidémiologie

En 1937, Calhoun décrivit la présence de larves de *Toxocara* dans la chambre antérieure de l'œil d'un enfant. En 1952, Beaver rapporta la présence de larves de *Toxocara canis* dans le foie en association avec des lésions granulomateuses hépatiques. C'est alors qu'il appela cette nouvelle infection la *larva migrans* viscérale.

2.2.1.1. Situation mondiale⁽¹⁾

Des études sérologiques, chez des enfants pour lesquels aucun symptôme n'avait été déclaré, ont montré un large éventail de prévalence : pour des populations différentes, une moyenne de 3% aux Etats-Unis a été relevée, mais des sous populations atteignaient 23%. Internationalement, la séroprévalence varie pour les valeurs les plus basses, de 0 à 4% pour la ville de Madrid et pour l'ensemble de l'Allemagne, à 31% pour des enfants Irlandais, 66% dans la campagne espagnole, et jusqu'à 83% et plus dans certaines sous populations des Caraïbes.

Il a été de plus estimé⁽⁵⁾ que le pourcentage de personnes infestées dans la population varie de 3 à 92% en fonction des régions du globe, des habitudes alimentaires et du mode de vie.

2.2.1.2. Situation en France

Les données sur la prévalence, ou l'incidence en France sont difficiles à obtenir, du fait du peu d'études épidémiologiques menées sur le sujet. De plus, l'évolution spontanée se fait vers la mort de la larve et la guérison dans des délais dépassant un an dans plus de 50 % des cas. L'évaluation de la prévalence dans la population humaine se base donc sur la séroprévalence, du fait des nombreux cas asymptomatiques. Il est à noter que la séroprévalence reste positive longtemps après le contact avec le parasite.

Cependant, en Europe et en milieu urbain, 7 à 15% des enfants ont des anticorps dans le sang contre ce parasite, prouvant donc qu'ils ont été en contact.

La prévalence chez l'homme adulte est en France métropolitaine de 4,8% en milieu urbain, de 14,2% en milieu rural. Il est de 93% à La Réunion⁽⁴⁵⁾.

Pour l'animal, la prévalence est élevée chez le chiot, de l'ordre de 90% et importante chez le chien adulte (25%). Environ 10 à 20% des chiens en milieu urbain ou rural sont parasités par des helminthes, cette fréquence atteint environ 60% en chenil⁽³⁾. Cependant, l'article de Pelloux et al.⁽¹⁹⁾ rapportait également que le taux d'infestation chez les chiens adultes varie de 7 à 52% dans les pays à haut niveau de vie, et qu'il serait chez les chiots de 49%. Il semblerait que ces chiffres soient plus élevés pour les pays en voie de développement.

Selon une étude publiée en 2000⁽²⁰⁾, par BEUGNET *et al.*, *Toxocara canis* faisait partie des principaux helminthes rencontrés chez les jeunes. La prévalence de la toxocarose était de 8,9% chez les chiens tout âge confondu. Il est apparu qu'environ 1 chien sur 4 était parasité, soit une prévalence de 25,8%. L'âge semble jouer un rôle important puisque 56,5% des chiens parasités avaient moins de 6 mois, et 15,7% avaient plus de 6 mois. Les ascarides sont très fréquents chez les chiots avec un taux d'infestation de 17,4%.

De plus, *Toxocara canis* reste le troisième parasite du jeune chien en fréquence, derrière les protozoaires, malgré l'usage régulier des antihelminthiques.

De futurs travaux concernant la toxocarose devront préciser la prévalence exacte de cette maladie dans la population française, en fonction de différents paramètres liés à la probabilité d'infestation (ruralité, modes alimentaires, hygiène, présence de chiens dans l'environnement...)⁽¹⁹⁾.

2.2.2. Conditions d'exposition favorables à la contamination

La toxocarose est une maladie cosmopolite, présente partout dans le monde. D'après des données déjà acquises en 1982⁽²⁾ la *larva migrans* viscérale avait été diagnostiquée aux Etats-

Unis, au Mexique, à Porto Rico, dans divers pays d'Amérique du sud et en Europe, aux Philippines, en Israël, en Afrique du sud et en Australie.

2.2.3. Population à risque

Les humains les plus touchés sont surtout les enfants de 14 à 40 mois, mais la toxocarose apparaît aussi chez les personnes plus âgées. La contamination se fait par ingestion d'œufs embryonnés avec de la terre (géophagie) de l'eau ou des aliments souillés par les déjections de chiens parasités ou par l'intermédiaire des mains sales.

2.3. La gestion du risque de toxocarose

Les travaux récents mettent en évidence la fréquence de cette zoonose, souvent cliniquement inapparente. Le diagnostic sérologique reste l'élément essentiel pour affirmer la présence de *T. canis*. Les outils du diagnostic, principalement sérologiques, doivent être encore améliorés mais surtout, le traitement de la toxocarose devrait faire l'objet d'études méthodologiquement indiscutables afin d'aboutir à un consensus sur ce sujet ⁽¹⁹⁾.

D'après les études sérologiques menées chez l'homme *T. cati* aurait un caractère zoonotique semblable à celui de *T. canis* : il serait responsable d'un tiers des *larva migrans*, contre deux tiers pour *T. canis*⁽⁴⁶⁾. Cependant, cette tendance tendrait à s'inverser au profit de *T. Cati*. Il apparaît que les propriétaires de chiens sont maintenant plus sensibilisés que ceux des chats au risque de toxocarose. En effet, il semblerait qu'environ 95% des chiens soient vermifugés contre seulement 50% des chats. De plus, les propriétaires de chats et de potagers, seraient plus exposés à l'ingestion d'œufs via leurs aliments. Les propriétaires de chiens plus sensibilisés, mais probablement aussi, du fait des dégâts causés par un chien dans leur jardin, seraient plus à même de clôturer leur jardin.

2.3.1. Prophylaxie

2.3.1.1. Règles d'hygiène et hygiénodiététiques

La prévention de la maladie humaine repose sur l'observation des règles d'hygiène personnelle. En particulier, toujours se laver les mains après manipulation du sol et avant le repas. Il faut également apprendre les règles d'hygiène aux enfants.

Eduquer le public est une priorité. Il est nécessaire de l'informer sur le mode de contamination de la maladie, les sources et origine de l'infection, particulièrement le danger que peut représenter la géophagie pour les jeunes enfants, de l'exposition aux zones contaminées avec les selles des chiots non traités. Les parents de jeunes enfants doivent être conscients des

risques associés aux animaux dans le foyer et comment les minimiser. Il est essentiel d'apprendre aux enfants à ne pas mettre d'objets souillés à leur bouche.

Il faut également veiller à respecter des règles hygiéno-diététiques simples telles que le lavage avec une eau propre des légumes et des fruits consommés crus.

2.3.1.2. Le rapport à l'animal

Le ramassage des excréments des canins dans les zones de jeux est un élément indispensable à la non contamination humaine. Il faut également veiller à responsabiliser les détenteurs de chiens, et chats notamment, en les encourageant à ramasser les excréments de leurs animaux de compagnie dans les zones d'accès public. Il est aussi nécessaire d'éviter la présence des chiens dans les jardins publics et autres aires de jeux pour enfants et de porter une attention particulière aux chiens errants. Une autre recommandation est de couvrir les bacs à sable des enfants lorsqu'ils ne sont pas utilisés. Des arrêtés municipaux réglementent l'accès à ces aires de jeux (ville de Caen, ville d'Annecy-le-Vieux, ville de Nîmes...), comme le ramassage des déjections de leur animale. De plus, des décrets et des normes AFNOR⁽⁵²⁾ viennent appuyer le besoin d'hygiène dans les bacs à sable et autres aires de jeux publics. Notamment la note n° 97-242 de la DGCCRF relative à l'application de la réglementation sur les aires collectives de jeux apporte certaines précisions. Elle précise entre autre que la définition des aires collectives de jeux donnée par le décret n° 96-1136 (article 1^{er} du décret) vise les aires de jeux situées dans des endroits divers : jardins publics, parcs de loisirs, aires de repos d'autoroutes, terrains de camping, établissements scolaires, haltes-garderies, crèches, espace vert d'une collectivité, etc. Les bacs à sable relèvent de ce décret, l'une des exigences concerne l'obligation de maintenir dans des conditions d'hygiène satisfaisantes ces bacs.

D'autres préconisations sanitaires indiquent une préférence pour l'utilisation du gros gravier au sable ou à la terre battue, pour toutes les zones accessibles aux chiens. Le gravier laissera en effet passer les oeufs qui évolueront mais seront inaccessibles aux chiens. Il est aussi possible de retourner la terre pour enfouir les oeufs.

Pour les sols durs, les niches et cages, un lavage au jet d'eau ou Karcher de façon quotidienne ou biquotidienne paraît essentiel pour garantir la salubrité du lieu en contact avec l'animal.

L'Agence de la santé publique du Canada⁽⁵²⁾ indiquait également une sensibilité des parasites à certains désinfectants tels que l'hypochlorite de sodium à 1% et le glutaraldéhyde à 2%.

2.3.1.3. Prophylaxie animale

Les données recueillies préconisent toutes d'administrer régulièrement aux chiens et chats domestiques un vermifuge. Cependant, les répétitions d'administrations du vermifuge peuvent

diverger légèrement (1 semaine) selon les sources, probablement en raison du principe actif du vermifuge considéré (ce qui n'était pas précisé).

La vermifugation est recommandée en plus des actions sanitaires à mettre en place, pour :

- les femelles après la mise bas : 1 mois après la fin des chaleurs puis en même temps que leur portée

- les femelles en période de reproduction et début de gestation : aucune dose n'est spécifiée⁽⁴⁶⁾

- les chiots : à l'âge de 2, 4, 6, 8 semaines puis tous les mois jusqu'à l'âge de 6 mois.

Les chiots qui survivent éliminent le parasite durant leurs 6 premiers mois de vie.

- les chiens adultes (ceux de plus de 6 mois) : 2 fois par an

Tous les chiens doivent être soumis à un examen coprologique et déparasités lorsqu'on identifie des oeufs de *Toxocara* dans leurs selles.

2.3.2. Le traitement⁽⁴⁵⁾

Le traitement curatif chez l'homme repose sur l'utilisation d'antihelminthiques qui est à réserver aux formes graves ou non améliorées par la mise en place d'une prophylaxie adaptée. La toxocarose oculaire se traite quant à elle, en priorité par les corticoïdes. Les antihelminthiques préconisés sont les suivants :

- albendazole (ZENTEL ®, ESKAZOLE ®) à raison de 10 mg/kg/j x 5 jours

- diethylcarbamazine [DEC] (NOTEZINE ®) à raison de 4 à 6 mg/j/kg x 21 jours en administration progressive

En cas de toxocarose sans atteinte oculaire ou neurologique, c'est l'albendazole qui sera prescrit. Si la toxocarose est oculaire ou neurologique, on préférera le prednisolone 1,5 mg/kg/j pendant 4 à 6 semaines avant tout traitement antiparasitaire. En effet, le traitement parasitaire aggrave les lésions du fait de la lyse des parasites. Un examen ophtalmologique systématique est donc nécessaire avant tout traitement d'une toxocarose (les lésions ophtalmologiques peuvent être infracliniques). Mebendazole ou albendazole sont les antihelminthiques de choix grâce à leur relative sécurité. Diéthylcarbamazine et thiabendazole ont également été utilisés.

Il est à noter que les corticoïdes peuvent inhiber l'efficacité de la DEC.

2.3.3. Une prise en compte du risque

La toxocarose ne fait pas partie des trente maladies à déclaration obligatoire et sa surveillance via des réseaux de vétérinaires, de médecins apparaît limitée voire inexistante. Cependant, des études sont actuellement en cours⁽²¹⁾.

Un travail de hiérarchisation réalisé en 2000 par l'Institut de Veille Sanitaire (InVS) a classé la toxocarose « importante » parmi 8 autres, selon les critères suivants :

- importance de la maladie humaine (incidence, prévalence, mortalité, existence de mesures de prévention...)
- importance de la maladie animale (résultats de la surveillance et des programmes de contrôle, faisabilité de la mise en oeuvre d'un système de surveillance ou d'un programme d contrôle...)
- existence de programmes de surveillance humaine ou animale à niveau européen ou international.

A la date de parution de l'article dans le BEH n°27-28 du 4 juillet 2006, il était indiqué que le groupe de travail poursuivait sa démarche. A l'heure actuelle aucune proposition n'a été publiée pour la toxocarose.

3. Un exemple de parasitose vectorielle : la leishmaniose à *Leishmania infantum*

Parmi les dermatoses et les parasitoses sévissant en France métropolitaine et liées aux animaux domestiques et de compagnie, la leishmaniose est la seule parasitose vectorielle. De plus, cette pathologie est particulièrement grave lorsqu'elle touche des personnes immunodéprimées. Il n'existe cependant pas de réglementation ni de plan de gestion spécifique pour prévenir cette parasitose. Il nous a donc semblé intéressant d'étudier cette pathologie.

3.1. Identification du danger

3.1.1. Etiologie⁽²⁾

La leishmaniose est due à un protozoaire de la famille des *Trypanosomatidae* et du genre *Leishmania*. De nombreuses espèces ont été identifiées, mais en France métropolitaine, seule *Leishmania infantum* sévit. Elle est à l'origine, dans la plupart des cas, de leishmaniose viscérale.

3.1.2. Cycle évolutif du parasite⁽³⁾

Le cycle parasitaire est de type dixène, avec un hôte définitif (principalement le chien) et un vecteur biologique, le phlébotome (diptères hématophages). La forme flagellée (forme promastigote) du parasite prolifère et se différencie dans l'intestin grêle des phlébotomes, vecteurs de la leishmaniose. Elle migre vers les parties antérieures et buccales de leur tube digestif. Les phlébotomes injectent les promastigotes sous la peau des mammifères (les chiens en France métropolitaine) lors de leur repas sanguin. Les promastigotes sont internalisés par les macrophages ou les monocytes du sang et se transforment en amastigotes (formes aflagellées) dans leur vacuole parasitophore. Les formes amastigotes se multiplient lentement par division binaire dans le cytoplasme des cellules infectées, près du lieu d'inoculation, jusqu'à ce que la vacuole puis la cellule se rompe libérant ainsi les amastigotes qui pourront infecter d'autres cellules phagocytaires mononucléées. Quelques macrophages parasités passent dans le sang circulant et atteignent les viscères où les parasites se multiplient rapidement dans les macrophages qu'ils détruisent. Si un phlébotome pique un mammifère infesté, la forme amastigote est ingérée et se transformera en promastigote dans l'intestin grêle de l'insecte. Les promastigotes se développeront et se multiplieront en 8 à 10 jours pour débiter un nouveau cycle. Un schéma de ce cycle est représenté en annexe 2.

3.1.3. La pathologie animale

En France métropolitaine, plusieurs espèces de mammifères (chiens, chats et rongeurs) peuvent être porteurs de *L. infantum*. Toutefois, dans la majorité des cas, la leishmaniose devient symptomatique chez le chien. De plus, le chien constitue l'unique réservoir de la maladie en France métropolitaine⁽²²⁾. Dans le sud de l'Europe, *L. infantum* a été isolé chez le rat noir, le chat et le renard, mais leur rôle dans l'épidémiologie de cette zoonose n'a pas encore été totalement expliqué⁽³⁾.

Nous présenterons donc dans ce paragraphe, les aspects de la leishmaniose canine à *L. infantum* (CanL).

3.1.3.1. Aspects cliniques⁽³⁾

La gravité de la maladie est variable et la forme asymptomatique n'est pas rare. La forme symptomatique apparaît après une période d'incubation de 3 à 7 mois voire plusieurs années. La maladie peut évoluer sur plusieurs années, toutefois, en l'absence de traitement, son issue est souvent mortelle en quelques mois.

Les lésions cutanées sont les plus fréquentes et les plus apparentes. Elles consistent en zones dépilées avec desquamation, en particulier au niveau des articulations et des plis cutanés. Parfois, on peut observer de petites ulcérations (couvertes ou non d'une croûte) sur les ailes du nez, le lobe de l'oreille, le dos et parfois sur les muqueuses nasales et buccales. Des troubles oculaires au niveau de la conjonctive, de la cornée, de l'iris et des corps ciliaires sont fréquents. On observe souvent une onychogryphose (épaississement exagéré des ongles) et une hyperkératose (épaississement anormal de la couche cornée de l'épiderme) de la truffe et des coussinets. L'évolution de la maladie est chronique et de nombreux chiens présentent de l'anorexie, de la polypnée (accélération des mouvements respiratoires), de l'apathie (absence de réaction aux stimuli habituels de l'activité psychique), une fièvre irrégulière, une leucocytose (augmentation du nombre des leucocytes dans le sang), une thrombopénie (diminution de la teneur en plaquettes dans le sang), de l'anémie (diminution de la concentration d'hémoglobine dans le sang), une pâleur des muqueuses et un amaigrissement. Des troubles nerveux et musculaires peuvent apparaître. Dans certains cas, ces symptômes s'accompagnent d'œdèmes diffus et d'hémorragie au niveau des orifices naturels. A l'autopsie, les lésions consistent en une fonte des tissus graisseux, une splénomégalie (grosse rate), une hépatomégalie (gros foie), une néphrite (inflammation des reins), une moelle osseuse de consistance gélatineuse et de couleur rouge sombre, une adénopathie (inflammation des ganglions lymphatiques) et souvent des ulcérations intestinales.

Il semble que l'intensité du parasitisme ne soit pas en relation directe avec la gravité du tableau clinique, puisque les chiens très parasités peuvent ne présenter qu'une symptomatologie bénigne.

3.1.3.2. Diagnostic

Le diagnostic de certitude de la CanL peut être établi par plusieurs techniques. La première est la mise en évidence directe du parasite (sous sa forme amastigote) sur un étalement coloré. Les prélèvements s'effectuent par ponction de moelle osseuse, de nœud lymphatique (statistiquement plus riches en parasites), ponction d'un nodule, raclage conjonctival ou par calque de lymphes dermiques à partir d'un copeau cutané. Toutefois, chez le chien, le parasite est fortement disséminé. Ce test souffre donc d'une faible sensibilité.

Généralement, les tests pratiqués sont des techniques sérologiques indirectes, par mise en évidence d'anticorps, offrant une bonne sensibilité et une bonne spécificité. Ces tests sont réalisés à partir du sang, du liquide céphalorachidien (LCR) ou de l'humeur aqueuse.

Certains laboratoires réalisent un diagnostic par amplification et identification de séquence d'ADN cible spécifique de *L. infantum* par PCR. L'extraction d'ADN est réalisée à partir d'une ponction de moelle osseuse ou de nœud lymphatique, d'une biopsie de la peau ou de prélèvements de LCR, de liquide synovial ou d'humeur aqueuse. Cette technique offre une bonne sensibilité et une très bonne spécificité.

3.1.4. La pathologie humaine

3.1.4.1. Aspects cliniques⁽²⁾

Chez la plupart des personnes piquées par le vecteur infecté, *L. infantum* envahit le système réticulo-endothélial (rate, foie, moelle hématopoïétique) mais ne provoquent pas la maladie. Dans le cas contraire, la présence des parasites va entraîner une réticulo-endothéliose (prolifération des cellules du système réticulo-endothélial). Après une période d'incubation de 2 à 6 mois (cette période pouvant s'étendre de 10 jours à plusieurs années), les symptômes de la leishmaniose viscérale humaine (LV), appelée kala-azar, vont apparaître. L'apparition de la maladie est insidieuse et son évolution est chronique.

Les symptômes les plus typiques d'un kala-azar sont une fièvre ondulante (prolongée et irrégulière, souvent avec deux accès par jour), une splénomégalie et une hépatomégalie entraînant un abdomen protubérant. Chez l'enfant la splénomégalie est de très grosse taille alors que l'hépatomégalie est plus modérée (cas de kala-azar méditerranéen infantile)⁽³⁷⁾. La maladie va également provoquer une fonte des muscles, un amaigrissement et une accentuation de la pigmentation cutanée chez la personne infectée. Le malade va présenter

des troubles sanguins et lymphatiques : lymphodénopathie, anémie, leucopénie (diminution de la teneur en leucocyte dans le sang) puis une neutropénie (diminution du nombre des leucocytes neutrophiles dans le sang circulant) favorisant l'apparition d'infections secondaires, une thrombopénie entraînant des problèmes de coagulation, une hypergammaglobulinémie et par la suite une pancytopénie (diminution de tous les éléments cellulaires du sang circulant). Les pétéchies (hémorragies cutanées caractérisées par de petites taches ponctiformes d'un rouge violacé), les œdèmes et les hémorragies des muqueuses sont fréquents. Sans traitement, la létalité est presque de 100%.

Après rétablissement, environ un an après le traitement, les patients peuvent développer une leishmaniose cutanée chronique appelée « leishmaniose dermique post kala-azar » (LDPKA), impliquant un traitement long et coûteux. Cette forme se manifeste d'abord par un érythème morbilliforme (éruptions cutanées faite de petits éléments bien limités, rosés, laissant entre eux des intervalles de peau saine évoquant la rougeole) du visage, qui s'étend graduellement sur tout le corps. Ces lésions sont suivies par la formation de nodules renfermant les parasites. Par la suite, les lésions peuvent confluer pour former des lésions mutilantes et œdématisées évoquant la lèpre, et pouvant parfois être responsable de cécité si elles atteignent les yeux.

3.1.4.2. Diagnostic

Lorsque qu'un faisceau d'arguments biologique (anémie, leuconeutropénie, thrombopénie, syndrome inflammatoire) laisse suspecter une LV chez un patient, un diagnostic de certitude est établi par des examens complémentaires. Ceux-ci sont essentiels puisque les principaux signes de la maladie (fièvre, splénomégalie, hépatomégalie) peuvent évoquer les symptômes du paludisme.

La méthode classique pour diagnostiquer les leishmanioses est l'identification de corps de Leishman-Donovan (amastigotes) à l'intérieur de phagocytes de patients. Pour la leishmaniose viscérale, on a plutôt recours à une ponction de la moelle osseuse ou des ganglions lymphatiques voire du foie ou de la rate. Le prélèvement est ensuite étalé sur lame et le parasite est recherché au microscope après coloration au May-Grünwald-Giemsa (MGG). Cette technique offre de bon résultats (Se=86%, Sp=100%, VPP=100%, VPn=96)⁽³⁸⁾.

Il est également conseillé de faire la culture des échantillons pour augmenter le nombre de parasites présents car l'identification des amastigotes au microscope n'est pas toujours possible. Dans ce cas, on réalise un ensemencement du prélèvement sur des milieux de culture particuliers (généralement milieu Novy-MacNeal-Nicolle) sur lesquels le parasite va se multiplier et donner des formes mobiles (formes promastigotes). On observera ensuite les formes promastigotes au microscope. On constate cependant une perte de sensibilité (Se=72%, Sp=100%, VPP=100%, VPn=95)⁽³⁸⁾.

Outre l'identification visuelle, plusieurs méthodes immunologiques existent. Ces tests consistent à rechercher les anticorps sériques. Différents kits sont commercialisés, par immunofluorescence indirecte (bioMérieux) ou technique ELISA (Bordier) pour le dépistage, et Western-blotting pour la confirmation. Les tests ELISA sont très sensibles et spécifiques (98% et 100% respectivement⁽²³⁾).

L'identification d'ADN de *L. infantum* dans des échantillons de sang de patients par réaction de polymérisation en chaîne est testée dans plusieurs centres. Cette méthode a permis de diagnostiquer avec succès la leishmaniose viscérale et est maintenant sensible à la présence d'un seul parasite. Il s'agit de la méthode offrant les meilleurs résultats (Se=97%, Sp=100%, VPP=100%, VPN=99)⁽³⁸⁾.

Certains laboratoires, comme le laboratoire de parasitologie-mycologie du CHU de Rennes, effectuent les trois techniques en routine pour établir le diagnostic de certitude de la LV.

3.1.5. Epidémiologie

3.1.5.1. Situation mondiale

Comme on peut l'observer en annexe 3, les cas de kala-azar sont répartis entre le Nord et l'Est de l'Afrique, le monde Arabe, le sous-continent indien, l'Amérique latine et l'Europe méridionale. Plus de 90% des cas de LV sont localisés au Bangladesh, au Brésil, en Inde et au Soudan. L'incidence mondiale annuelle est de 500 000 cas. La prévalence mondiale est de l'ordre de 12 millions et la population à risque s'élèverait à 350 millions de personnes. Le nombre de personnes exposées à l'infection ou restant asymptomatiques est beaucoup plus grand que celui des cas avérés de leishmaniose viscérale. Il est sûr que le nombre de patients atteints de leishmaniose dans le monde est considérablement plus élevé que le nombre de cas officiellement notifié, qui ne sont obtenus que par le dépistage positif et n'incluent pas les données des organisations non gouvernementales et des médecins du secteur privé.

En ce qui concerne la LV à *L. infantum*, elle sévit au Brésil, et plus particulièrement au Nord-Est où elle est endémique, ainsi que dans le bassin méditerranéen où l'on observe des cas humains sporadiques⁽²²⁾.

3.1.5.2. Epidémiologie de la CanL en France métropolitaine

La leishmaniose est, en France métropolitaine, la première parasitose du chien. La maladie apparaît en général simultanément chez l'Homme et le chien, bien qu'il puisse y avoir des zones d'infection canine sans infection humaine concomitante. Le chien est parmi tous les mammifères, la principale victime de *L. infantum*⁽³⁾.

Les territoires situés en zone méditerranéenne et dans la vallée du Rhône constituent une zone d'enzootie canine du niveau de la mer jusqu'à 800 m d'altitude. La répartition géographique pouvait être schématisée par deux foyers de part et d'autre du Rhône. Depuis quelques années, on observe toutefois une extension et une fusion de ces deux foyers, et on ne considère actuellement qu'un grand foyer dans un triangle Andorre-Nice-Lyon⁽³⁴⁾. Des foyers sporadiques ont été décrits dans la vallée de la Loire et le centre de la France, et plus récemment autour de la ville de Limoges⁽³⁴⁾. Il s'agit là de foyers instables. L'évolution de la répartition géographique de la CanL en France métropolitaine peut être observée en annexe 4. Il est difficile d'établir de façon exhaustive le nombre de chiens atteints de leishmaniose sur un territoire, d'autant plus que cette pathologie peut être asymptomatique. Une étude marseillaise a révélé une incidence de la leishmaniose canine de 5 à 10% à Marseille⁽²⁶⁾. Pour l'ensemble de la France métropolitaine, on peut simplement dire que les cas sont en augmentation (dans la région de Marseille, on est passé de 240 cas en 1976 à 2278 cas en 1986⁽⁴⁰⁾). Il est toutefois à souligner que le nombre de chiens domestiques est également en augmentation et que les techniques de diagnostic de la maladie se sont nettement améliorées.

3.1.5.3. Epidémiologie de la LV en France métropolitaine

En France métropolitaine, la leishmaniose humaine due à *L. infantum* s'observe de façon sporadique. La plupart des cas reportés se situent dans la vallée du Rhône et la zone méditerranéenne (Bouches du Rhône, Var, Alpes Maritimes, Vaucluse, Hérault, Gard, Corse, Pyrénées orientales, Aude, Lot). On a également signalé des foyers sporadiques de leishmanioses à Valence, aux portes de Lyon et dans le Nord de la France.

Selon les données du CNRL, représentées en annexe 5, le nombre de cas de leishmanioses viscérales autochtones observées en France métropolitaine varie entre une vingtaine et une trentaine de cas par an⁽²⁸⁾. L'incidence de LV est de 0,002%. Le sexe préférentiellement atteint est le sexe masculin (sex ratio H/F : 1,96)⁽²⁸⁾. On constate que le nombre de cas humains est faible, car le développement de la maladie est souvent en relation avec une immunodépression. Dans le Sud de l'Europe, et notamment en France, le nombre de cas de LV chez les adultes, souvent en relation avec l'infection par le VIH, est en augmentation depuis la fin des années 1980 mais semble se stabiliser.

3.2. Exposition

3.2.1. Modes de transmission

La leishmaniose est une parasitose vectorielle. Elle est transmise par un insecte hématophage, le phlébotome. Celui-ci est infecté par les parasites lors de repas sanguins pris sur des chiens infectés ou des personnes atteintes d'une co-infection *Leishmania*/VIH. En effet, chez le co-infecté *Leishmania*/VIH les parasites sont très disséminés, notamment dans le sang circulant. Il constitue ainsi un réservoir de la maladie⁽²⁴⁾. Les mammifères sont contaminés par piqûre de phlébotome infecté. De plus, dans les cas de co-infections *Leishmania*/VIH, *L. infantum* peut être transmise d'homme à homme par voie intraveineuse, en particulier chez les toxicomanes lors du partage de seringue. Certains experts considèrent que ce mode de transmission pourrait être épidémiologiquement significatif en Europe de l'Ouest⁽²⁴⁾.

3.2.2. Le vecteur et son écologie : la question du réchauffement climatique⁽³⁴⁾

3.2.2.1. Le vecteur de la leishmaniose à *L. infantum*

Les vecteurs de transmission de la leishmaniose, les phlébotomes, sont principalement présents dans la zone méditerranéenne et la vallée du Rhône. Ils appartiennent à l'ordre Diptera, de la famille des Psychodidae et de la sous-famille des Phlebotominae. On retrouve l'espèce *Phlébotomus ariasi* à l'Ouest du Rhône, et l'espèce *P. perniciosus* à l'Est du Rhône. Ce sont des insectes minuscules, 2 ou 3 millimètres de long, dont l'activité est vespéro-nocturne (du crépuscule à l'aube). Ils se développent en période estivale. La période de transmission de la maladie s'étend ainsi de juin à octobre. Sur nos territoires, la densité maximum de phlébotomes est atteinte à la mi juillet. La ponte et le développement larvaire se déroulent dans des gîtes abrités, chauds, humides mais non aqueux et riches en matières organiques comme les vieux troncs d'arbres, les murs de maison ou les ordures. Le Pr. Bourdoiseau, de l'ENVL, souligne l'association fréquente entre les gîtes larvaires et l'élevage d'herbivores (lapins, moutons, chevaux, etc.)⁽³⁴⁾. Cette multiplicité de zones de prolifération complique l'éradication des phlébotomes.

3.2.2.2. La question du réchauffement climatique

Les facteurs environnementaux ont une influence sur le parasite et les phlébotomes et donc sur la transmission de la maladie.

Parmi les facteurs de risque ayant un impact plus spécifique sur les vecteurs on peut citer les facteurs climatiques qui peuvent modifier la distribution altitudinale des vecteurs, la densité, la longévité, le contact homme/vecteur, les gîtes larvaires et les horaires de piqûre maxima. Les

changements climatiques pourraient modifier la limite supérieure de distribution altitudinale des vecteurs ainsi que celle de la distribution longitudinale au Nord, rendant ainsi enzootiques des régions qui ne le sont pas actuellement⁽²⁹⁾. Les recherches éco-épidémiologiques réalisées dans les foyers leishmaniens de Méditerranée occidentale ont permis d'établir des relations statistiques leishmanies-phlébotomes-bioclimats. On sait désormais que *P. aiasi* occupe des étages humides et subhumides, alors que *P. perniciosus* les étages subhumides et semi arides. Cette pluri vectorialité explique la vaste distribution du clade *L. infantum*. Le réchauffement climatique va vraisemblablement modifier la répartition géographique des zones où les phlébotomes prolifèrent. Une étude italienne a démontré en 2001 l'apparition d'un foyer de *P. perniciosus* au Nord-Ouest de l'Italie⁽³⁰⁾, zone dépourvu de phlébotomes jusqu'alors. L'ajustement des coefficients pluvio-thermiques, pour un réchauffement de 3°C à l'horizon 2050, permet de formuler l'hypothèse suivante : les étages bioclimatiques actuels, humides, sub-humide et semi arides, se déplaceraient vers le nord, pour céder la place à des bioclimats à la fois plus secs et plus chauds. Ces transferts bioclimatiques seraient de l'ordre de 300 km en latitude et 200 m en altitude. L'aridification serait moins sensible dans l'aride et le peraride qui ne feraient que se réchauffer durant les mois d'hiver⁽²⁷⁾. Des modèles d'évolution climatique indiquent même la possibilité de foyers de phlébotomes dans le sud du Royaume-Uni vers 2030⁽³⁴⁾.

L. infantum n'est présent que dans les zones de l'isotherme 5-10°C en janvier et 25-30°C en juillet en dessous de la latitude 45°N. Les modifications climatiques vont donc modifier sa répartition géographique dans le monde, notamment en France métropolitaine. De plus, des observations expérimentales montrent l'augmentation du nombre de phlébotomes infectés avec une augmentation de la température. De plus, lorsque la température augmente, les parasites se déplacent plus facilement vers l'avant du tube digestif de l'insecte, le rendant ainsi infectant⁽³⁴⁾.

Pour l'homme, les conséquences sanitaires de ces modifications sont considérées faibles étant donné que les cas symptomatiques sont rares. Le développement de foyers canins, préalable à l'infection humaine, pourra être un signe d'alerte pour les autorités et les populations⁽³⁴⁾.

3.2.3. Conditions d'exposition favorables à la contamination

Nous avons vu que les conditions de contamination étaient étroitement liées au réservoir (le chien), au vecteur (le phlébotome) et à l'environnement. La plupart des cas de leishmaniose humaine ont été signalés dans des zones à forte endémie canine. Plus la proximité de l'homme au réservoir est grande, plus les risques de contamination humaine sont élevés. Ainsi,

s'intéresser aux modalités efficaces d'exposition nécessite de s'intéresser dans un premier temps à la répartition de la population canine infectées par *L. infantum*. Cette répartition étant bien entendu liée à la présence de phlébotomes dans le secteur géographique concerné.

Concernant la possession de chiens, les résultats d'une étude marseillaise⁽²⁶⁾, spécifique à l'étude de la leishmaniose, corroborent avec ceux d'une étude plus globale, menée par l'INSEE à l'échelle nationale⁽²⁶⁾ (sondage auprès d'un échantillon de 5900 ménages distribués sur l'ensemble de la France). Dans les 2 études la possession d'un chien est étroitement liée à la localisation et à la morphologie de l'habitat. Les taux de possession croissent systématiquement lorsque l'on passe de l'urbain au rural et des grands ensemble à l'habitat individuel.

En zone d'enzootie et en milieu rural, la quasi-totalité des chiens sont en contact avec le vecteur et le parasite. Dans ces conditions, les animaux les plus exposés sont surtout les chiens vivant à l'extérieur comme les chiens de garde ou les chiens de berger.

En milieu urbain, les conditions d'exposition sont plus complexes. Dans le cas des foyers de leishmaniose provençale, seules certaines formes d'urbanisation se révèlent compatibles avec la présence de phlébotomes. Les maisons individuelles avec jardin sont les lieux où peuvent se développer ces phlébotomes. Ainsi, les chiens vivants en maison individuelle sont deux fois plus atteints de leishmaniose que les chiens vivant en habitat collectif⁽²⁶⁾. Pour les chiens vivant dans les immeubles, la contamination reste possible dans le milieu naturel (parcs attenants à certains immeubles, jardins publics). Ces endroits sont des biotopes pouvant être riches en phlébotomes et si certaines conditions sont remplies (accès possible par le chien pendant la période crépusculaire), ces zones sont propices à la contamination.

On constate en France l'augmentation de nouveaux pôles d'habitats, évitant le centre-ville au profit de la périphérie. Cette périurbanisation intense et disséminée est à l'origine d'une augmentation de la population de chiens dans des sites favorables aux vecteurs, créant ainsi de nouveaux foyers leishmaniens (41% des chiens de la région PACA, vivant en zone périurbaine, sont séropositif à *L. infantum*⁽⁴⁰⁾).

Des conditions d'exposition temporelles sont également à prendre en compte. L'exposition à la piqûre de phlébotome a lieu la nuit, à partir du crépuscule, durant la période estivale.

3.2.4. Population humaine à risque : particularités de la co-infection *Leishmania*/VIH⁽²⁴⁾

Dans la plupart des cas, la LV devient symptomatique à la faveur d'une immunodépression (VIH, tuberculose, dénutrition, immunodépression thérapeutiques, etc.) ou chez les nourrissons et les jeunes enfants. Toutefois, depuis la fin des années 1970, la LV n'est plus majoritaire chez le petit enfant de 1 à 3 ans. Seulement 25% des cas, de 2001 à 2003, étaient âgés de moins de 6 ans. Des cas de plus en plus nombreux sont observés chez les adultes. Le plus souvent il s'agit de personnes immunodéprimées (56% des cas diagnostiqués de 2001 à 2003), en particulier des malades infectés par le VIH (45% des cas diagnostiqués de 2001 à 2003)⁽²⁸⁾. En effet, depuis les années 1980, la LV est devenue, de par son association avec l'infection au VIH, une maladie émergente dans le sud-ouest de l'Europe (Portugal, Espagne, France, Italie) où près de 1500 cas de co-infections *Leishmania*/VIH ont été rapportés entre 1990 et 1998⁽²⁵⁾. La moitié de ces cas a été rapportée entre 1996 et 1998. Un nombre de cas non négligeable a été observé en dehors des zones d'enzootie canine, en particulier dans la région parisienne⁽²⁵⁾. Ce phénomène est probablement lié au déplacement (vacances, etc.) de franciliens souffrant d'immunodéficience dans le Sud de la France. Il faut préciser que l'introduction des trithérapies anti-VIH semble entraîner une diminution de l'incidence des co-infections en Europe. Les cas de co-infection *Leishmania*/VIH sont en général de formes multiviscérales disséminées, répondant mal à la thérapeutique. Les spécificités diagnostiques et thérapeutiques de la co-infection *Leishmania*/VIH sont exposées en annexe 6.

3.3. La gestion du risque de leishmaniose en France métropolitaine

3.3.1. Prophylaxie

En l'absence de vaccin animal et humain les mesures de prévention sont dirigées contre les vecteurs et les réservoirs.

L'application d'insecticides rémanents, dans et autour des habitations, a donné d'excellents résultats (diminution de l'incidence de leishmaniose canine et humaine). La pulvérisation doit être faite dans les habitations, dans les abris des animaux, sur les murs en pierre, les tas d'ordure et d'autres lieux où le vecteur se reproduit. L'insecticide doit être pulvérisé régulièrement avant la période de densité vectorielle maximale jusqu'à la fin de la saison de prolifération des phlébotomes. Les phlébotomes ont une portée de vol relativement faible (déplacements inférieurs à 1 km à partir de leur gîte larvaire⁽³⁴⁾). Leur expansion est donc particulièrement sensible à l'utilisation systématique d'insecticide à effet rémanent. Le

nettoyage des forêts (enlèvement des vieux troncs d'arbres) et l'enlèvement régulier des ordures permettent de réduire les foyers larvaires de phlébotomes.

Il est possible de se protéger individuellement des piqûres de phlébotomes par l'usage de répulsifs, de vêtements longs et de moustiquaires à mailles très fines imprégnées d'insecticides.

Pour l'homme comme pour le chien, il est préférable d'éviter les promenades dans les zones où les phlébotomes abondent, notamment les forêts denses, surtout après le coucher de soleil. Pour éviter la contamination du chien, il convient de mettre en place des traitements répulsifs et insecticides locaux. L'OMS recommande l'usage d'un collier insecticide à base de deltaméthrine.

Une mesure importante en zone d'enzootie consiste à éliminer les chiens errants, fortement susceptibles d'être infectés.

Des résultats d'études en cours, seraient en faveur d'une susceptibilité génétique de certains chiens (et non pas de races de chiens) au développement de la maladie. Ainsi, pour réduire la transmission, certains auteurs envisagent de ne pas faire se reproduire les chiens génétiquement susceptibles dans les zones d'enzootie⁽²²⁾.

3.3.2. Traitement

3.3.2.1. Traitement de la pathologie canine⁽³⁾

La leishmaniose canine est difficile à traiter et passe par l'utilisation de molécules destinées au traitement de la LV humaine. Le consensus thérapeutique actuel consiste en l'association impérative d'antimoniote de méglumine (Glucantime®) et d'allopurinol (Zyloric®). Le traitement de la leishmaniose canine au Glucantime® seul pourrait favoriser l'émergence de souches résistantes, diminuant ainsi l'efficacité de l'antimoniote de méglumine (base thérapeutique chez l'homme) dans le traitement de la LV humaine⁽³⁹⁾. Dans le cas où ce traitement est inefficace, il est possible d'envisager un traitement à base d'amphotéricine B (AmB). Le traitement peut durer de plusieurs semaines à plusieurs mois et ne permet pas de guérison définitive. En cas de guérison, le chien ne présente plus les symptômes de la leishmaniose mais reste porteur des parasites. Les protocoles thérapeutiques actuels permettent de considérer, qu'une fois guéri, le chien ne constitue plus un réservoir de la maladie. Toutefois, à l'issue du traitement, il est impossible de prévenir les rechutes. Dans un tel cas, l'animal redevient un réservoir de la leishmaniose.

3.3.2.2. Traitement de la pathologie humaine⁽³⁷⁾

Le traitement de première intention est l'antimoniote de méglumine (Glucantime®). Il s'agit d'un traitement de 28 jours par injection intra-musculaire. Le traitement est relativement efficace chez l'immunocompétent mais demande une surveillance du fait de sa toxicité hépatique et rénale.

En cas de non réponse au traitement de première intention, un traitement à l'AmB (Fungizone®) est pratiqué. Le protocole thérapeutique est une cure de 30 jours d'administration intra-veineuse. L'AmB liposomale (Ambisome®) est la formulation lipidique de l'AmB. Ce traitement consiste à injecter des liposomes (vésicules lipidiques artificielles) auxquels on a incorporé l'AmB. Il offre une meilleure tolérance et est utilisé en seconde intention dans le traitement de la LV chez les enfants ou les immunodéprimés, en cas de résistance ou d'intolérance du Glucantime®. Pour les patients atteints d'une co-infection *Leishmania*/VIH, l'AmB liposomale est parfois utilisée en première intention.

3.3.3. Réglementation

Il n'y a pas, en France, de réglementation spécifique à la leishmaniose. Cette maladie n'est pas à déclaration obligatoire. Sur le volet animal, la leishmaniose n'est pas une maladie réputée contagieuse, cela implique notamment qu'elle n'est pas à déclaration obligatoire.

La maladie a été définie en 2000, par le groupe de travail sur les zoonoses non alimentaires de l'InVS, comme maladie importante⁽³¹⁾. Cette hiérarchisation impliquait une étude sur les facteurs de risque de la leishmaniose du chien et une évaluation des résultats du CNRL. Des études sur la prévalence et les facteurs de risque de la leishmaniose canine ont été réalisées. Les données du CNRL sont bien analysées par l'InVS⁽²⁸⁾, mais les résultats de surveillance de ce réseau ne semblent pas encore avoir été évalués⁽³²⁾.

3.3.4. Mesures de prévention

Les rares mesures de prévention concernant la maladie portent sur la leishmaniose canine et sont mises en place par les laboratoires de produits vétérinaires. A l'initiative du laboratoire Intervet, une campagne de prévention a été lancée en mars 2006 en direction des propriétaires d'animaux domestiques. Des brochures et des affiches étaient disponibles chez les vétérinaires et sur Internet⁽⁴⁷⁾. Ce même laboratoire organise du 15 au 26 avril 2008 une campagne d'information de proximité, pour aller à la rencontre des habitants des régions les plus gravement touchées par la leishmaniose canine, à savoir le Languedoc-Roussillon et la région PACA. Un spécialiste sera présent pour informer des risques de la maladie. Cette campagne

est aussi l'occasion pour le laboratoire Intervet de promouvoir ses produits (collier insecticides, etc.).

3.3.5. Réseaux de surveillance

3.3.5.1. Le CNR *Leishmania*^{(28), (33)}

Pour l'exercice de ses missions de surveillance des maladies infectieuses, l'Institut de veille sanitaire (InVS) s'appuie sur un réseau de Centres nationaux de référence (article L 1413-4 du code de la santé publique). Le CNR *Leishmania* a été créé en mars 1998 au sein du laboratoire de parasitologie du CHU de Montpellier (arrêté du 17 mars 1998), et renouvelé dans ses fonctions par arrêté du 26 avril 2002. Ses missions sont les suivantes :

- Expertise :

De 1998 à 2001, 797 souches de *Leishmania* ont été isolées, ou reçues par le CNRL. Toutes les souches ont été congelées en azote liquide et sont conservées dans la Cryobanque de *Leishmania* qui renfermait au 31 décembre 2001, 4350 souches, provenant de 54 pays distribués sur quatre continents. Sur les 593 souches identifiées, 300 se rapportaient à l'espèce *L. infantum*. Les autres souches correspondent aux autres taxa du genre *Leishmania* présentes dans différentes parties du monde.

Cent soixante dix-huit souches ont été expédiées entre 1998 et 2001 à la demande de divers laboratoires et institutions en France et à l'étranger.

- Contribution à la surveillance épidémiologique :

Cette mission passe par la surveillance de l'évolution et des caractéristiques de la maladie à travers des informations épidémiologiques (âge, sexe, date et type de prélèvement, notion de cas groupés) et l'identification des diagnostics redondants correspondant à un seul cas.

Le CNRL doit inciter les laboratoires à lui adresser l'ensemble des souches isolées en France. Cela permet la participation à la surveillance de la résistance des leishmanies aux anti-parasites, la participation à l'investigation de phénomènes épidémiques, la contribution aux réseaux de surveillance internationaux, en particulier européens et la contribution à des enquêtes ponctuelles à la demande du ministère chargé de la Santé ou de l'InVS.

Le CNRL assure le recensement des cas de leishmanioses autochtones et importées diagnostiquées en France (registre des cas). A cet effet, a été élaboré en 1998, un formulaire de déclaration de cas. Une interrogation des divers centres de soins et services hospitaliers et des dermatologues libéraux est en cours pour tenter d'augmenter l'exhaustivité des

déclarations. Le CNRL participe au Réseau co-infection *Leishmania*/VIH mis en place par l'OMS, et participe activement au registre des cas de co-infection dans le sud de l'Europe.

- Alerte :

La mission d'alerte comporte le signalement de phénomènes anormaux à l'InVS et à la DGS. Les phénomènes relevés sont l'augmentation du nombre de cas de leishmaniose, l'identification de nouveau taxa de *Leishmania* et l'information concernant des événements de même nature dans des pays étrangers.

- Conseil :

La mission de conseil s'exerce auprès du ministère chargé de la santé, de l'InVS, des agences de sécurité sanitaire ou de la Haute autorité de santé, et ce par la participation à l'élaboration de mesures de lutte contre la maladie et la réponse aux demandes d'expertise. Le CNRL offre également des conseils techniques aux professionnels de santé.

Le CNRL assure également des missions de formations (identification biochimique et/ou moléculaire des *Leishmania*) et de recherche (génomique structurale et fonctionnelle des *Leishmania*).

3.3.5.2. le RESFIZ⁽⁴⁸⁾

Le réseau d'épidémiosurveillance franco-italien des zoonoses a pour vocation d'étudier les zoonoses communes aux deux pays. Il s'agit d'un réseau transfrontalier entre le département des Alpes-Maritimes et les régions du Piémont et de la Ligurie créé il y a dix ans. Le RESFIZ travaille essentiellement sur la leishmaniose à partir d'enquête épidémiologiques de terrain menés auprès des vétérinaires praticiens. Ce réseau met également en place des protocoles de prise en charge diagnostique et thérapeutique. Médecins et vétérinaires du RESFIZ recherchent des liens entre cas humains et canins. Le RESFIZ travaille en collaboration avec le CNR *Leishmania* et conseille les pouvoirs publics pour l'éradication des phlébotomes. Afin de mieux faire connaître la maladie auprès des médecins, en particulier ceux n'exerçant pas dans le bassin méditerranéen, le RESFIZ organise des opérations de sensibilisation. En effet, si les vétérinaires ont tous entendu parler de la maladie, celle-ci est parfois mal connue des médecins. La sensibilisation est donc importante car les symptômes peuvent apparaître à la faveur d'une immunodépression plusieurs années après l'exposition.

3.3.5.3. Le RESPAC⁽⁵³⁾

Le Réseau d'Epidémiologie Parasitologique du Chien est issu de la collaboration du laboratoire Intervet et du laboratoire de parasitologie de l'ÉNVL. Ce réseau de surveillance de la babésiose et de la leishmaniose canine a pour objectif : d'enregistrer les caractères épidémiologiques de ces maladies, de centraliser l'information de terrain grâce à des vétérinaires sentinelles, de connaître leur évolution dans le temps et l'espace, de dresser des cartes de France de leur répartition, de publier des bulletins d'informations lors d'épidémies, de recenser les connaissances scientifiques des maladies parasitaires. Malheureusement, les publications du RESPAC ne portent que sur la babésiose du chien.

3.3.5.4. Le réseau mondial co-infection Leishmania/VIH⁽²⁵⁾

Le réseau de surveillance Leishmania/VIH de l'OMS et de l'UNAIDS a été mis en place en Europe, en 1994, pour enregistrer les cas de co-infection Leishmania/VIH. Il est désormais mondial et repose sur le travail de 34 institutions réparties dans les zones frappées par cette co-infection, telles que le CNRL en France. Dans le Sud de l'Europe, le réseau est pleinement opérationnel avec 16 institutions membres suivant toutes des méthodes d'enregistrement des cas standardisées. Les données recueillies par les institutions membres sont centralisées au siège de l'OMS où celles-ci subissent des traitements statistiques et sont utilisées dans la conception de cartes permettant une meilleure compréhension épidémiologique de la co-infection. Depuis sa création, ce réseau a permis une meilleure coordination entre hôpitaux et laboratoires permettant ainsi un plus grand recueil des données épidémiologiques liées à la co-infection.

3.3.6. Proposition de solutions de gestion et pistes de réflexion

L'homme est un hôte accidentel de *L. infantum* et les cas de LV symptomatique restent peu nombreux en France métropolitaine. Il n'y a donc que peu d'intérêt à faire passer cette maladie en MDO. Cela entraînerait la mise en place d'un système d'enregistrement des cas complexe et coûteux. Au niveau humain, la prévention doit s'appuyer sur la diffusion de la prophylaxie humaine par les médecins des zones touchées par la maladie, les services déconcentrés de l'état (DDASS, DRASS par la distribution de brochures), l'InVS, la DGS (par l'édition de brochures), et/ou les réseaux de surveillance. Concernant les toxicomanes utilisant des seringues, la contamination par partage de seringue a été mise en évidence pour la LV au même titre que le VIH et le VHC. Des mesures de prévention et d'information doivent être mises en place comme cela a été fait pour le VIH et le VHC.

Il est possible de mettre en place, au niveau individuel, des actions de protection contre les phlébotomes, en incitant les habitants des zones d'enzootie, à utiliser des moustiquaires à mailles très fines et des répulsifs. Toutefois, étant donné le peu de cas humains symptomatiques, le risque leishmaniose peut être mal perçu par ces habitants, et il est possible que ces mesures, pouvant paraître fastidieuses, ne soient pas appliquées.

Il semble que la cible la plus intéressante en terme de gestion du risque leishmaniose soit le réservoir, c'est-à-dire le chien. Dans un premier temps la prophylaxie canine doit être largement diffusée par les vétérinaires et les acteurs de santé publique. Ensuite, il pourrait être envisagé la mise en place d'un dépistage systématique de la leishmaniose chez le chien vivant ou ayant séjourné en zone d'enzootie. Si le chien se révèle être séropositif à *L. infantum*, un traitement efficace doit être envisagé. Or la thérapeutique actuelle est imparfaite (utilisation de molécules destinées à l'homme, échecs thérapeutiques, rechutes, toxicité, etc.). La recherche devrait être encouragée afin de développer un traitement spécifique et efficace à la leishmaniose canine. Dans la mesure où l'épidémiologie de la CanL est imprécise sur notre territoire et que de nouveaux foyers apparaissent de plus en plus au Nord, la classification de cette maladie en MRC (déclaration obligatoire de la maladie) pourrait également être envisagée ainsi que la création d'un réseau public de surveillance de la leishmaniose animale.

4. La gestion des parasitoses et dermatoses

4.1. Mesures de gestion existantes

Les zoonoses présentées précédemment ne disposent pas de mesure de santé publique spécifique (réglementation, plan de gestion). Dans le domaine des zoonoses non alimentaires, notamment pour les parasitoses et les dermatoses liées aux animaux de compagnie, il existe pourtant des mesures de gestion mises en œuvre par les pouvoirs publics, comme c'est le cas pour l'échinococcose et la toxoplasmose.

A partir de 2000, l'InVS a créé un groupe de travail pour prioriser les zoonoses non alimentaires⁽³¹⁾, et selon cette hiérarchisation, proposer des solutions de gestion. Les trois zoonoses présentées ne sont pas considérées comme prioritaires par l'InVS. Les dermatophytoses sont classées comme maladies peu importantes, la toxocarose et la leishmaniose sont classées comme maladies importantes. Il est néanmoins possible de s'appuyer sur les solutions de gestion de l'échinococcose et de la toxoplasmose (toutes deux classées comme maladies prioritaires par l'InVS), pour établir des propositions de gestion communes aux trois zoonoses de cette étude, et plus généralement, aux parasitoses et dermatoses liées aux animaux de compagnie sévissant en France métropolitaine.

4.1.1. Gestion de la toxoplasmose

La toxoplasmose est une parasitose très endémique en France. Le chat (et quelques félidés), en tant qu'hôte définitif, joue un rôle majeur dans la dissémination du parasite dans l'environnement. Toutefois, on estime que l'ingestion de viande contaminée, insuffisamment cuite, est le facteur de risque prédominant de contamination à l'Homme. L'aspect préoccupant de la toxoplasmose, en terme de santé publique, est sa transmission de la mère à son fœtus. Les conséquences pour l'enfant peuvent être lourdes avec essentiellement des rétinochoroïtes (lésions oculaires). Le nombre d'infections acquises en cours de grossesse a été estimé à environ 2700 par an, le nombre de toxoplasmoses congénitales à 600 cas par an, dont 175 avec des séquelles. Chez les patients immunodéprimés (essentiellement pour les malades atteints du SIDA), le nombre de cas de toxoplasmoses cérébrales ou oculaires est estimé à environ 200 par an.

4.1.1.1. Réglementation⁽³⁵⁾

La toxoplasmose, quelle que soit sa forme clinique, n'est pas une maladie à déclaration obligatoire (Décret n° 2001-437 du 16 mai 2001 / Décret n° 99-363 du 6 mai 1999 / Décret n°

99-362 du 6 mai 1999). En France, le législateur a rendu obligatoire le dépistage et la surveillance de la toxoplasmose (décret du 14 février 1992) chez les femmes enceintes avant la fin du premier trimestre de grossesse ce qui demeure une spécificité française. La circulaire N°605 du 27 septembre 1983 y adjoint la prescription de règles hygiéno-diététiques.

Sur le plan vétérinaire, il n'existe à l'heure actuelle aucun dispositif de dépistage de la toxoplasmose animale, y compris lors de l'examen de salubrité des viandes à l'abattage.

4.1.1.2. Mesures de prévention :

La gravité potentielle de la toxoplasmose humaine rend primordiale les mesures de prévention contre cette maladie. A l'heure actuelle, il n'existe pas de vaccin humain. Les mesures de prévention primaire représentent l'unique mode de protection des femmes enceintes réceptives à la toxoplasmose (séronégatives). En 1996, le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France a défini des recommandations de prévention de la contamination humaine. Il s'agit de recommandations hygiéno-diététiques de prévention qui ont fait l'objet d'une diffusion auprès du grand public (carnet de maternité) et des personnels médicaux.

Chez les patients immunodéprimés, la prévention de la contamination repose sur les mêmes mesures que celles préconisées pour la prévention de la toxoplasmose chez la femme enceinte. Chez les patients très immunodéprimés et séropositifs pour la toxoplasmose, la prévention des réactivations par chimioprophylaxie (cotrimoxazole) est largement appliquée.

Enfin, dans le cadre professionnel, la toxoplasmose ne représente un risque infectieux important que pour les personnels travaillant dans les laboratoires et directement exposés aux parasites, justifiant l'interdiction stricte de toute manipulation de *T. gondii* par des femmes enceintes séronégatives. Pour les personnels des professions de santé, le risque de contamination par *T. gondii* est moindre, mais doit être prévenu par l'application des mesures d'hygiène de base qui sont recommandées pour la prévention des autres risques infectieux (hygiène des mains, port de gants ...). Pour les autres professions (agroalimentaire notamment), la toxoplasmose ne justifie pas d'autres mesures de prévention que les mesures d'hygiène habituellement appliquées dans ces professions (lavage des mains en particulier).

4.1.1.3. Surveillance :

Un CNR toxoplasmose a été créé en 2006 avec comme mission, notamment, de contribuer à la surveillance de la toxoplasmose en France⁽³²⁾.

4.1.2. Gestion de l'échinococcose alvéolaire et kystique⁽³¹⁾

Il existe en France deux types d'échinococcose : l'échinococcose alvéolaire (EA) et l'échinococcose kystique (EK). Il s'agit dans les deux cas d'une cestodose larvaire. Elles nécessitent une prise en charge thérapeutique souvent très lourde. Dans ces deux cycles parasitaires, le chien peut jouer le rôle de réservoir. Pour l'EA, l'homme est un hôte intermédiaire accidentel qui se contamine par ingestion de végétaux crus, souillés par les fèces d'hôtes définitifs infectés ou par contact direct avec ces derniers⁽³⁶⁾. Pour l'EK, la contamination est beaucoup liée aux contacts directs avec le chien et à l'ingestion de viande contenant des œufs d'*E. granulosus*, qu'à l'ingestion d'aliments souillés par les déjections de l'hôte contaminé.

4.1.2.1. Réglementation

Il n'existe pas de réglementation spécifique aux échinococcoses. Ce ne sont pas des MDO ni des MRC.

4.1.2.2. Mesures de prévention

Aucune mesure de prévention officielle n'est diffusée au sujet des échinococcoses mais les experts proposent une prophylaxie basée sur des règles élémentaires d'hygiène pour les populations vivant dans les zones où le cycle de ce parasite est actif. De plus, les chiens et les chats qui chassent et mangent les souris ou les campagnols doivent recevoir régulièrement un traitement anti-parasitaire.

4.1.2.3. Surveillance

Pour le volet humain, l'InVS a confié en 2003 la surveillance des échinococcoses à un réseau national : FrancEchino. Elle était effectuée jusque là dans un cadre européen (EchinoRisk) par le Centre collaborateur OMS pour la prévention et le traitement de l'échinococcose humaine. Ce réseau a pour objectif d'identifier, de détecter et de décrire tous les cas d'EA de France et tous les cas d'EK, au moins pour la région Provence-Alpes-Côte d'Azur (PACA) et la Corse. Selon Isabelle Capek, épidémiologiste à l'InVS, la tentative de surveillance de l'échinococcose kystique n'est pas très concluante. Pour l'EA, les cas sont enregistrés à l'aide d'un questionnaire. Ce réseau permet en outre, une meilleure connaissance épidémiologique de la maladie et une étude des facteurs de risque de transmission.

Sur le volet animal, l'Entente interdépartementale de lutte contre la Rage et autres Zoonoses (ERZ) mène plusieurs projets sur l'EA, depuis 2001, en partenariat avec l'Afssa, l'Université de

Franche-Comté et les fédérations départementales des chasseurs. Ces projets ne concernent que les renards. Aucune surveillance n'est mise en place pour les chiens.

4.2. Proposition de solution de gestion

Suite à l'état des lieux des mesures de gestion du risque dermatoses et parasitoses liées aux animaux de compagnie en France métropolitaine, il est possible d'établir des propositions globales de gestion. L'objectif de ces propositions est la prévention et la prise en charge des pathologies humaines. Pour y répondre, il est essentiel de ne pas négliger l'aspect animal. En effet, l'étude des exemples précédents nous a montré que le volet humain était indissociable du volet animal.

4.2.1. Mesures de surveillance⁽⁴⁾

Il existe des réseaux de surveillance efficaces pour certaines des maladies étudiées. Ces réseaux sont en grande partie destinés à étudier l'aspect humain. Il est important de prendre en compte les demandes de la profession vétérinaire en matière de connaissances épidémiologiques. A l'heure actuelle, le RESPAC est le seul exemple de surveillance d'une parasitose chez un animal de compagnie. Dans l'hypothèse où une surveillance est justifiée chez l'animal, ce réseau pourrait donc servir de modèle pour élaborer d'autres réseaux du même type. Il s'agirait d'un outil pertinent qui aurait pour objectif de renseigner les propriétaires d'animaux de compagnie sur les zones à risque. La source de données serait le vétérinaire qui est le plus à même de documenter ce réseau. Il a en main tous les outils pour dépister, prélever et faire analyser ses prélèvements. Ce type d'outil demande évidemment une grande simplicité d'utilisation afin qu'il ne soit pas contraignant pour le vétérinaire. Les informations épidémiologiques, relevées par les vétérinaires après confirmation des cas par les laboratoires pourraient être centralisées dans une base de données, mise en place par les DSV. Celles-ci pourraient être en charge du traitement des données.

Il faut également souligner les travaux du RESFIZ en terme de mise en relation des cas humains et canins de leishmaniose. Ces travaux sont le fruit d'une coopération efficace entre vétérinaires et médecins parasitologues, qui pourraient être étendus à d'autres zoonoses.

4.2.2. Réflexion sur la gestion des parasitoses et dermatoses liées aux animaux de compagnie

Si les méthodes de diagnostic ne sont pas toujours spécifiques et les traitements préconisés dans les cas de dermatoses et de parasitoses font encore débat, il est clairement admis que les mesures de prévention sont d'une importance majeure.

Ce sont les propriétaires des animaux de compagnie qu'il convient de sensibiliser en premier lieu. L'information de ce public doit être développée, notamment en ce qui concerne la sensibilisation aux règles d'hygiène, le rapport à l'animal, etc.

Il est tout d'abord essentiel de connaître le mode de transmission de la maladie et la population à risque (enfants, femmes enceintes, immunodéprimés...) pour spécifier correctement la prévention sanitaire à suivre. Les règles hygiéno-diététiques, évoquées dans les exemples précédents sont à intégrer au quotidien par les propriétaires d'animaux de compagnie.

Dans le cas des jeunes enfants, particulièrement exposés du fait, entre autre, de leur comportement vis à vis des animaux, du réflexe « mains-bouches », on veillera notamment à informer les parents afin que les règles d'hygiène de base (lavage des mains après contact avec l'animal, après contact avec le sol, etc.) fassent partie de l'éducation, comme des règles comportementales, à savoir, l'interdiction de s'approcher d'animaux errants...

De plus, il est également important pour la population ayant des animaux domestiques d'avoir un contact avec le vétérinaire, de la sensibiliser à l'intérêt de la vermifugation, de la vaccination de leur animal et de la protection contre les vecteurs.

L'objectif n'est pas d'effrayer les détenteurs d'animaux de compagnie mais justement de les responsabiliser vis à vis de leur animal.

Enfin, pour les professionnels, qu'il s'agisse des acteurs de la santé animale ou des employés d'animaleries et chenils, les mêmes règles d'hygiène s'appliquent et le port d'équipement de protection individuelle est fortement recommandé. Pour les infrastructures accueillant les animaux ainsi que les laboratoires vétérinaires, la désinfection des locaux, la stérilisation du matériel et le traitement spécifique des déchets doivent être une préoccupation de premier ordre.

CONCLUSION

Dans l'immense majorité des cas, les risques pour l'homme de contracter une zoonose liée aux animaux domestiques restent très limités et évitables, à partir du moment où des règles élémentaires sont respectées. A la diversité des cycles zoonotiques correspond logiquement une grande diversité de mesures de lutte possibles qui doivent s'adapter au type de réservoir majoritaire, aux vecteurs éventuels, aux modalités de transmission et aux outils de gestion disponibles.

La prévention des risques de contamination chez l'homme passe avant tout par l'application de la prophylaxie et la prévention de la maladie chez l'animal.

Les zoonoses non alimentaires sont hétérogènes en termes d'agents, de modes de transmission, de répartition géographique et d'importance en santé publique. Les données épidémiologiques sont souvent indisponibles ou partielles surtout pour le volet animal. Il apparaît donc nécessaire de développer les réseaux de surveillance et la coordination entre les acteurs de santé publique : vétérinaires, médecins, institutions et pourquoi pas impliquer les associations diverses pour les animaux de compagnie, pour qui la protection des animaux et leur rapport à l'homme est le maître mot.

C'est pour ces raisons que les professionnels de santé ont un rôle à jouer, tant au niveau de l'information et de la prévention que de la prise en charge. Il est aussi nécessaire de continuer à s'intéresser aux zoonoses non alimentaires encore trop peu documentées. Finalement, des maladies que l'on pourrait croire éradiquées reviennent sur le devant de la scène (ex : cas de rage en Vendée sur un chat, novembre 2007, et en Seine et Marne sur une chienne, en février 2008)⁽⁴⁾.

De plus, ces dernières années, avec l'arrivée des NAC, de nouvelles maladies peuvent émerger. En effet, quand ces animaux sont importés, ils sont susceptibles de transmettre des parasites ou d'infecter d'autres espèces animales et/ou l'homme⁽⁴⁹⁾. Les modifications climatiques laissent aussi présager l'émergence de nouvelles zoonoses sur le territoire français.

.

Bibliographie

Ouvrages

- (1) CHIN J. / ed, 2000, *Control of communicable diseases manual*, 17ème édition, Washington : American Public Health Association, 624 p.
- (2) ACHA P. N., SZYFRES B., 1982, *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*, 1ère édition, Vincennes : Office International des Epizooties, 693 p.

Thèses

- (3) BREUX P., 2007, *Les zoonoses des carnivores domestiques : guide pratique*, Thèse pour le Diplôme d'Etat de Docteur Vétérinaire : Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.
- (4) PEYRON C., 2007, *Les méthodes de surveillance des maladies animales en France : étude comparative et descriptive en vue de la création d'un réseau d'épidémiosurveillance relatif aux maladies des animaux carnivores domestiques* [en ligne], Thèse pour obtenir le grade de Docteur : Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, [visité le 27.02.2008], pp. 86 -95.
- (5) TERNOY M.-M., 2006, *Appréciation et gestion du risque zoonotique concernant les enfants qui fréquentent des fermes pédagogiques en France métropolitaine* [en ligne], Thèse pour obtenir le grade de docteur vétérinaire : Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, [visité le 11 mars 2008], pp. 134
- (6) JEANNERET JP, 1991, *Epidémiologie de la toxocarose dans la région jurassienne* [en ligne]. Thèse présentée à la Faculté des Sciences de l'Université de Neuchâtel pour obtenir le grade de docteur des sciences [visité le 27.02.2008], pp. 38, 113

Publications

- (7) MARAKI S., TSELENTIS Y., 2000, Survey on the epidemiology of *Microsporum canis* infections in Crete, Greece over a 5-year period, *International Journal of Dermatology*, Vol. 39, pp 21-24.
- (8) MALEVILLE J., MOULINIER C., TAIEB A., DOMPMARTIN A., COUPRIE B., GIAP G., FONTAN I., BALL M.A., 1986, *Dermatologie Vénérologie*, 113, pp 25-29.
- (9) MOUSSAKA B., VANDEMEULEBROUCKE E., REDLINSKY S., JOUSERAND P., POUJADE F. *Journal de Mycologie Médicale* 2000, 10 : pp 207-209.
- (10) CABANES F.J., ABARCA ML., BRAGULAT MR., "Dermatophytes isolated from domestic animals in Barcelona, Spain". *Mycopathologia* 1997; 137(2):107-13.
- (11) MARAKI S, TSELENTIS Y., "Dermatophytoses in Crete, Greece, between 1992 and 1996. *Mycoses*" 1998 Mar-Apr; 41(3-4) :175-8
- (12) ASTE N, PAU M, BIGGIO P., "Tinea capitis in children in the district of Cagliari, Italy." *Mycoses* 1997 Oct; 40(5-6):231-3
- (13) CHADEGANIPOUR M, SHADZI S, DEGHAN P, MOVAHED M., "Prevalence and aetiology of dermatophytoses in Isfahan, Iran". *Mycoses* 1997 Nov; 40(7-8):321-4
- (14) GARGOOM AM, ELYAZACHI MB, AL-ANI SM, DUWEB GA., "Tinea capitis in Benghazi, Libya". *Int J Dermatol* 2000 Apr; 39(4):263-5
- (15) AL-DUBOON AH, MUSHSIN TM, AL-RUBAIY KK., "Tinea capitis in Basrah, Iraq". *Mycoses* 1999; 42(4):331-3
- (16) OZTUNALI O, HAKGUDENER Y, GUREL M., "Dermatophytes isolated in the Sivas area of Turkey." *Mikrobiyol Bul* 1985 Jan; 19(1):9-14.

- (17) MANGIATERRA ML, GIUSIANO GE, ALONSO JM, PONS DE STORNI L, WAISMAN R. "Dermatophytosis in the greater Resistencia area, Chaco Province, Argentina". *Rev Argent Microbiol* 1998 Apr-Jun;30(2):79-83
- (18) DESBOIS N., THEODOSE R., SAINT-CYR I., BOISSEAU-GARSAUD A.M., HELENON R., CALES-QUIST D., *J.Mycol. Méd*, 2003, 13 :104-108
- (19) PELLOUX, H., FAURE O., 2003, «Toxocarose de l'adulte », *La Revue de Médecine Interne* [en ligne], vol 25, n°3, pp 201-206. [visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : www.sciencedirect.com
- (20) BEUGNET F., GUILLOT J., POLACK B., CHERMETTE R., 2000, Enquête sur le parasitisme digestif des chiens et des chats de particuliers de la région parisienne, *Revue Méd. Vét.*, 151, 5, pp. 443-446.
- (21) les zoonoses en France [en ligne], 2006, BEH n°27-28 [visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : http://www.invs.sante.fr/beh/2006/27_28/beh_27_28_2006.pdf
- (22) MARTY P, LE FICHOUX Y, 2002, Epidémiologie des leishmanioses méditerranéennes, *Environnement, Risques & Santé*, vol. 1, n°spécial 1.
- (23) FORGET G., 2004, Etude des mécanismes de régulation négative utilisés par *Leishmania* pour contrer la réponse immunitaire innée, Université de Laval,.
- (24) ROSENTHAL E., 2002, La co-infection *Leishmania*/VIH, *Environnement, Risques & Santé*, vol. 1, n°spécial 1.
- (25) DESJEUX P. / ed, 2000, *Leishmania*/HIV co-infection in South Western Europe 1990-1998 : Retrospective analysis of 965 cases, [visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : http://www.who.int/hiv/strategic/en/leish_00_42.pdf
- (26) LAFORGE M.L., GILOT B., PELLEGINO E., 1990, Population canine, milieux urbains, maladies vectorielles à impact humain. L'exemple de l'agglomération marseillaise, *Santé Publique*, n°6, pp 38-48.
- (27) DESJEUX P., Les changements climatiques peuvent-ils modifier l'épidémiologie des leishmanioses, table ronde, 2002, *Environnement, Risques & Santé*, vol. 1, n°spécial 1.
- (28) BASSET D., PRATLONG F., RAVEL C., DEUREURE J., DEDET J.P., 2005, Les leishmanioses en France: synthèse des données recueillies de 2001 à 2003 au Centre national de référence des *Leishmania*, *Surveillance nationale des maladies infectieuses 2001-2003*, [visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : <http://www.invs.sante.fr/publications/2005/snmi/pdf/leishmaniose.pdf>
- (29) DESJEUX P., 2002, Un parasite, un vecteur, une écologie : un trio indissociable, *Environnement, Risques & Santé*, vol. 1, n°spécial 1.
- (30) FERROGLIO E. et al., 2002, Endemic canine leishmaniasis foci in North-West Italy, *Facolta di medicina veterinaria, Università di Torino, Environnement, Risques & Santé*, vol. 1, n°spécial 1, pp. 47-49.
- (31) VALENCIANO M., 2002, Définition des priorités dans le domaine des zoonoses non alimentaires 2000-2001, InVS, [visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : http://www.invs.sante.fr/publications/2002/def_priorite_zoonoses/index.html
- (32) CAPEK I., VAILLANT V., MAILLES A., DE VALK H., 2007, Etat d'avancement des actions dans le domaine des zoonoses non alimentaires après la démarche de définition des priorités de 2001, 2001-2006, InVS. [visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : <http://www.invs.sante.fr/pub>
- (33) DEDET J.P., 2007, Rapport annuel d'activité du Centre national de référence des *Leishmania* 2006. [visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : <http://www.parasitologie.univ-montp1.fr/doc/activit%E92006.pdf>
[lications/2007/zoonoses_2001_2006/zoonoses_2001_2006.pdf](http://www.invs.sante.fr/publications/2007/zoonoses_2001_2006/zoonoses_2001_2006.pdf)
- (34) GAUCHARD F., HATTENBERGER A.M., Rapport sur l'évaluation du risque d'apparition et de développement des maladies animales compte tenu d'un éventuel réchauffement climatique [en ligne], Extrait de la Lettre du Changement global n°19, [visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : http://www.cnrs.fr/cw/dossiers/dosclim/biblio/pigb19/10_evaluation.htm

(35) Afssa, 2005, Toxoplasmose : état des connaissances et évaluation du risque lié à l'alimentation [en ligne], Rapport du groupe de travail « Toxoplasma gondii » de l'Afssa. [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : http://www.academie-medecine.fr/UserFiles/File/rapports_thematiques/nutrition/AFSSA_toxoplasmose_valuation_des_risques_li_s_l_alimentation_d_c.2005.pdf

(36) PIARROUX M., 2006, Surveillance de l'échinococcose alvéolaire en France : bilan de cinq années d'enregistrement, 2001-2005. Numéro thématique BEH, n°27-28.

VIGUIE-VALLANET C., PAUGAM A., 2007, Dermatophyties transmises par les animaux. *Biologiste et Praticien* 2007; 152: pp. 2-19.

MIGNON B., BROUTA F., DESCAMPS F., LOSSON B., 2001, « Le portage asymptomatique de *Microsporum canis* chez le chat », *Ann. Méd. Vét.* [en ligne], n°145, pp. 174-177. [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : http://www.facmv.ulg.ac.be/amv/articles/2001_145_3_02.pdf

QUINET B., 2006, « Zoonoses en pédiatrie et animaux de compagnie limités aux chiens et chats », Congrès des Sociétés de Pédiatrie, 2006, Lyon, vol. 13, no 6, pp 581-583

(37) Gangneux J.P., Robert-Gangneux F., Les infections parasitaires du système des phagocytes mononucléés, *Revue Francophone des Laboratoires* N°385, pp 57-64, Elsevier Masson, septembre-octobre 2006.

(38) Gangneux et al., Prospective value of PCR amplification and sequencing for diagnosis and typing of Old World Leishmania infections in an area of nonendemicity, *Journal of Clinical Microbiology*, American Society for Microbiology, avril 2003, pp 1419-1422.

(39) Bourdoiseau G., Traitement de la leishmaniose canine-Actualités, 3ème journée d'actualités Leishmaniose 2006, Proceedings, RESFIZ, Nice, 23 septembre 2006.

(40) Dereure J, Pratlong F., Dedet J.P., Geographical distribution and the identification of parasites causing canine leishmaniasis in the Mediterranean Bassin, *Canine Leishmaniasis: an update. Proceedings of the International Canine Leishmaniasis Forum*, Hoechst Roussel Vet., Barcelona, Spain, 1999.

Textes réglementaires

Conseil supérieur d'hygiène publique de France, Guide des conduites à tenir en cas de maladie transmissible dans une collectivité d'enfants, Séance du 14 mars 2003, [visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : http://www.sante.gouv.fr/hm/dossiers/maladie_enfant/38maladie.htm

Sites Internet

(41) : Les teignes félines. [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : <http://www.vetderm.fr/modules.php?name=Content&pa=showpage&pid=17>

(42) Illustrations de *M.canis*, [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : http://www.med.univ-angers.fr/invite/anofel/cdrom/cd_dermat.html

(43) GATI A.E., Toxocarose. [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : <http://coursdeparasitologie.ifrance.com/Parasites/Toxocarose.htm>

(44) Université Virtuelle Médicale Francophone, Larva Migrants, [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : <http://www.uvp5.univ-paris5.fr/campus-parasitologie/cycle2/poly/1400fra.asp>

(45) RAYBAUD H., TOXOCAROSE La maladie des bacs à sable, [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : <http://www.esculape.com/infectio/toxocarose.html>

(46) La toxocarose, [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet <http://www.catnisweb.com/Parasitologie.html>

(47) Laboratoire Intervet SA, Leptospirose. [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : www.lasantedemonchien.info

(48) Resfiz, [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : <http://www.webzinemaker.com/resfiz/>

(49) Nouveaux animaux de compagnie. [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : http://fr.wikipedia.org/wiki/Nouveaux_animaux_de_compagnie#Quelques_probl.C3.A9matiques_li.C3.A9es_aux_NAC

(50) Rage animale. [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : <http://agriculture.gouv.fr/sections/presse/communiqués/cas-rage-animale>

CHABASSE D., BOUCHARA J.P, DE GENTILE L., BRUN S., CIMON B., PENN P., Cahier de formation biologie médicale n°31 (2004) Bioforma. [Visité le 27.02.2008], disponible sur Internet : <http://www.bioforma.net/cahiers/cahier31.pdf>

(51) Normes et réglementation. Collectivités locales / sports – loisirs [Visité le 11.03.2008], disponible sur Internet : http://portailgroupe.afnor.fr/v3/espace_information/normesreglementation/airesdejeux.htm

(52) Fiche technique santé- sécurité – matières infectieuses [Visité le 11.03.2008], disponible sur Internet : <http://www.phac-aspc.gc.ca/msds-ftss/msds152f.html>

(53) Site internet du Réseau d'Epidémiologie Parasitologique du Chien : <http://www.respac.fr>

Liste des annexes

Annexe 1 : Description des tests Elisa et Western Blot

Annexe 2 : Cycle parasitaire de *Leishmania infantum*

Annexe 3 : Répartition géographique de la LV dans le monde

Annexe 4 : Evolution de la répartition géographique de la CanL en France métropolitaine

Annexe 5 : Nombre de cas de LV humaine autochtones en France métropolitaine déclarés au CNRL de 1999 à 2006

Annexe 6 : Particularités de la co-infection *Leishmania*/VIH

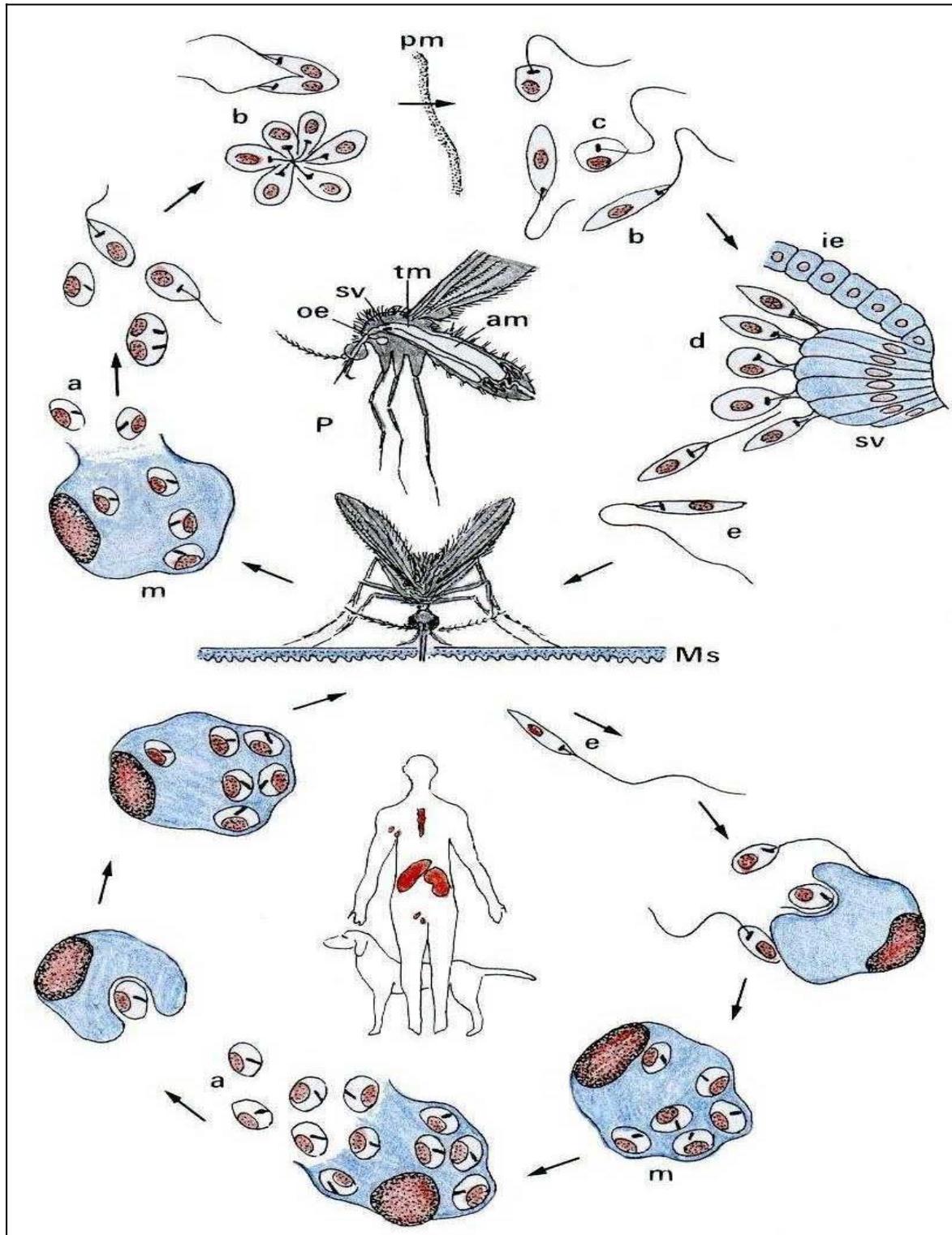
Annexe 1 : Description des tests Elisa et Western Blot

L'Immunotransfert, ou western blot, est une technique pour l'analyse et l'identification des antigènes des protéines. Les protéines sont séparées selon la longueur du polypeptide, par électrophorèse sur gel, puis transférées électrophorétiquement sur une membrane. Les bandes des protéines pour lesquelles on recherche les antigènes sont détectées par dépôt d'un Anticorps spécifique, suivi d'un second Anticorps marqué par un isotope, un fluorochrome ou une enzyme. Cette technique permet de préciser la spécificité des anticorps.

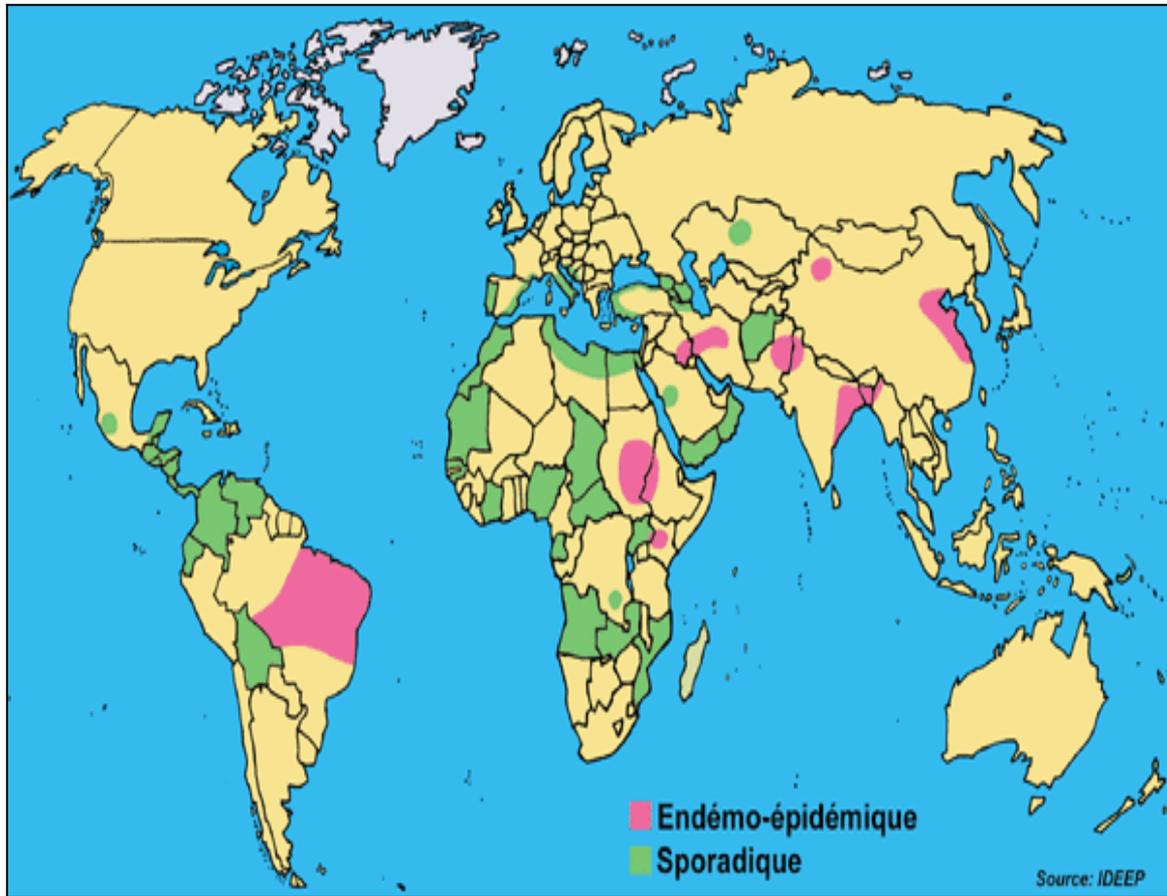
Le test ELISA (acronyme de *Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay*) est un test immunologique destiné à détecter et/ou doser une protéine dans un liquide biologique. Dans la technique de dosage dite "en sandwich", les puits d'une microplaque sont tapissés avec un anticorps de capture capable de lier spécifiquement l'antigène recherché. Lors de cette opération, l'anticorps de capture se fixe au plastique des puits par interaction électrostatique. L'anticorps de capture assure la spécificité du test. La solution à tester est ensuite déposée dans les puits de la microplaque et si l'antigène recherché est présent il va se lier spécifiquement à l'anticorps de capture. Un deuxième anticorps, l'anticorps traceur, capable de se lier à l'antigène capturé est alors ajouté dans le puits et les anticorps traceurs non fixés sont éliminés par rinçage. L'anticorps traceur est couplé à une enzyme catalysant la formation d'un produit coloré. La réaction peut ainsi être quantifiée par colorimétrie à partir d'une courbe d'étalonnage réalisée avec des concentrations connues d'antigène puisque le nombre de molécules d'anticorps traceur fixées dépend du nombre de molécules d'antigènes immobilisées par l'anticorps de capture. Les procédures communes aux prélèvements et particulières au laboratoire font l'objet d'instructions spécifiques.

Utiles, toutes ces techniques manquent parfois de spécificité par rapport à la maladie. Des relations croisées⁽⁴³⁾ avec d'autres nématodes intestinales (oxyures, trichocéphales, ascaris, l'anguillulose) ont été signalées. Il est donc important pour les malades de signaler tout voyage à l'étranger et principalement dans les régions tropicales, propices à certaines parasitoses. Plus généralement, il sera intéressant de cibler le questionnaire du malade, afin de se recentrer sur un parasite particulier.

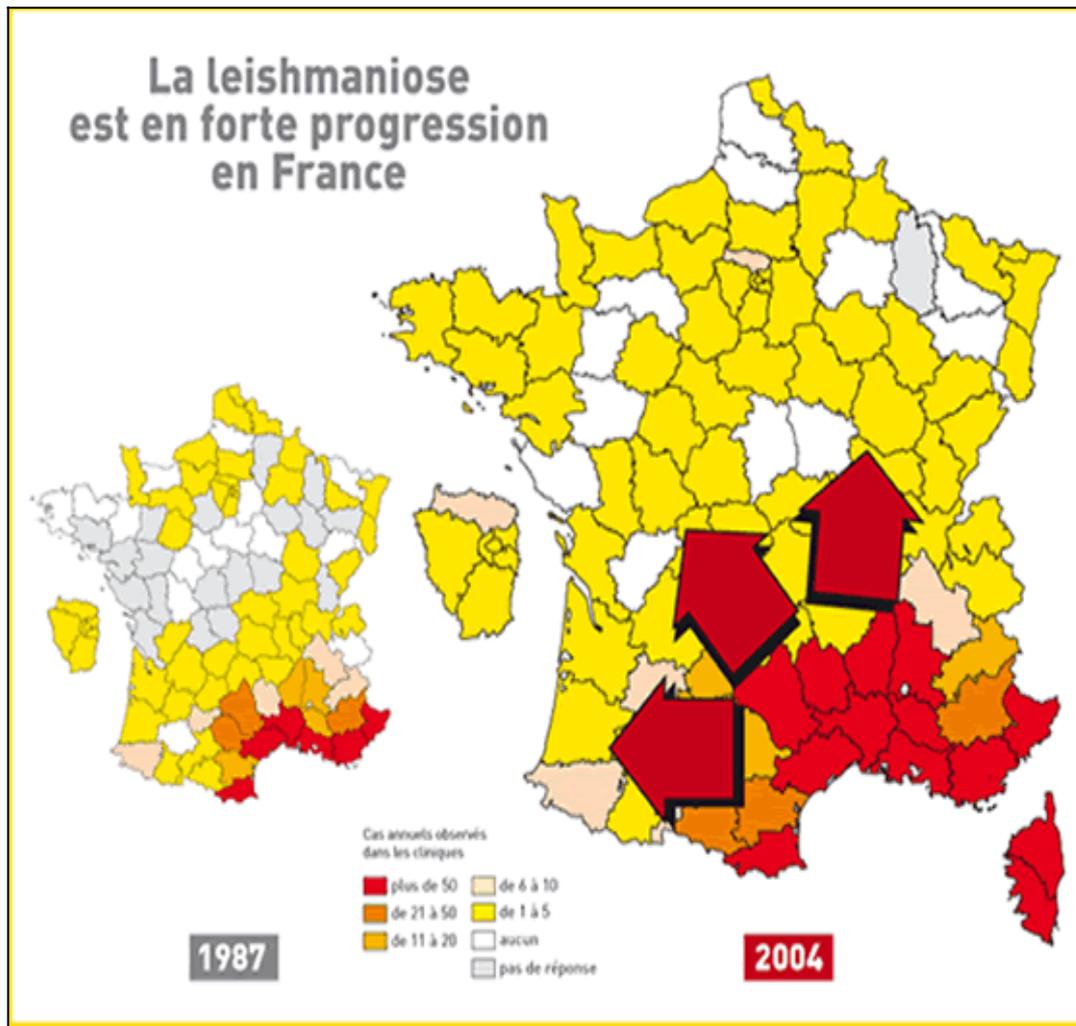
Annexe 2 : Cycle parasitaire de *Leishmania infantum*



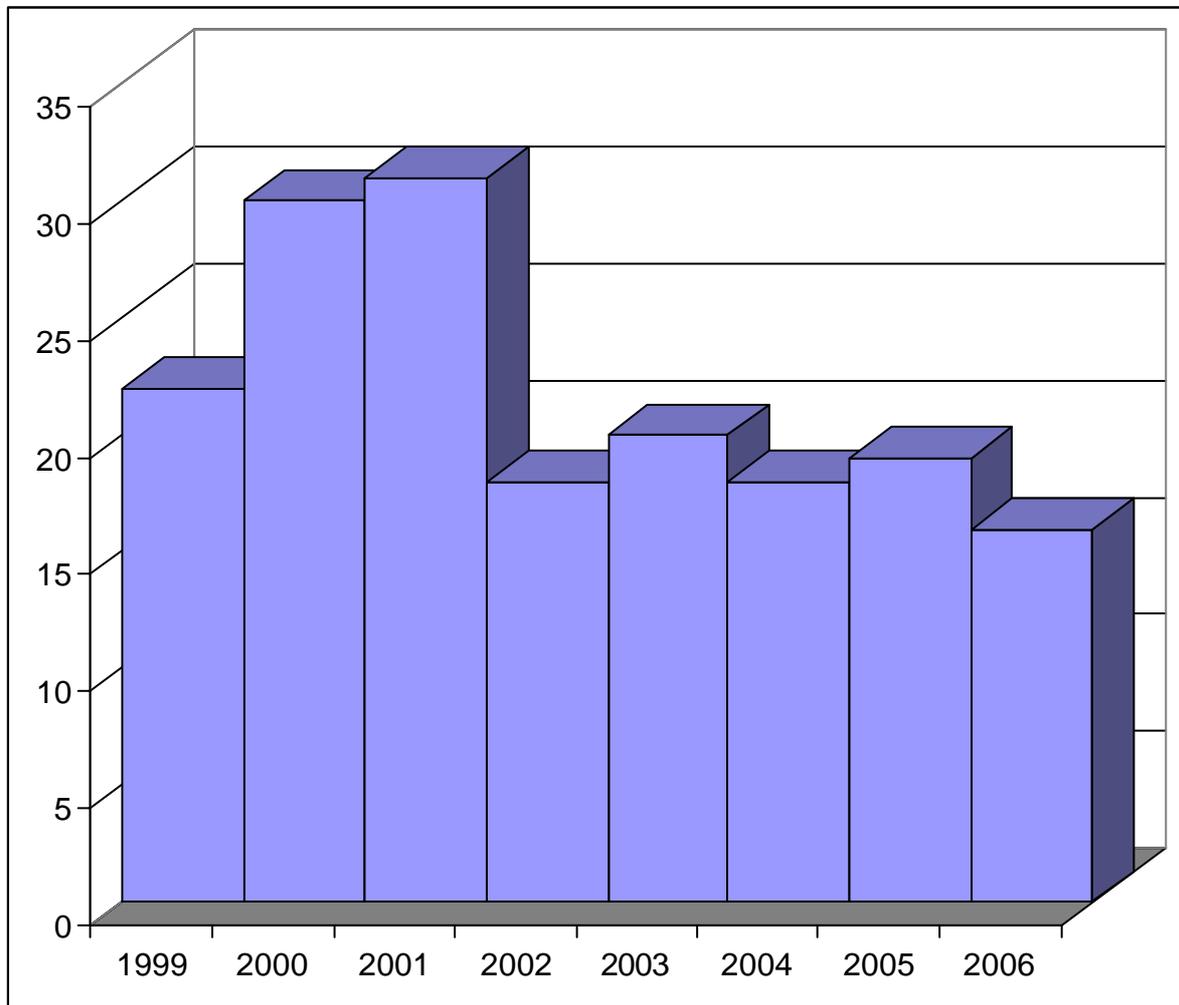
Annexe 3 : répartition géographique de la LV dans le monde



Annexe 4 : évolution de la répartition géographique de la CanL en France métropolitaine



Annexe 5 : Nombre de cas de LV humaine autochtones en France métropolitaine déclarés au CNRL de 1999 à 2006



Annexe 6: particularités de la co-infection *Leishmania*/VIH

La LV due à *L. infantum* s'est imposée comme une maladie opportuniste de primo-infection ou de réactivation. Chez les malades co-infectés par le VIH des souches habituellement dermatotropes peuvent se viscéraliser (passage de la forme cutanée à la forme viscérale de la maladie).

Signes cliniques inhabituels et localisation atypiques :

Chez les patients co-infectés, les signes cliniques classiques de LV peuvent être absents et, dans plus d'un tiers des cas, des parasites sont identifiés dans des localisations inhabituelles : tractus digestif, poumon, peau ou sang périphérique. Ces localisations, d'autant plus fréquentes que le déficit immunitaire est profond, peuvent révéler la maladie, notamment à l'occasion d'une diarrhée fébrile. L'existence de ces formes cliniques atypiques explique la fréquence des diagnostics fortuits, y compris en zone d'endémie, alors même que les cliniciens sont avertis du risque potentiel de LV. Il est à noter que la LV ne figure pas parmi la liste des infections définissant le stade SIDA.

Les difficultés diagnostiques et thérapeutiques :

Les moyens diagnostiques habituellement mis en œuvre chez le sujet immunocompétent sont fréquemment pris en défaut chez les patients co-infectés par le VIH. Ainsi, la sensibilité des techniques sérologiques classiques est moindre que chez l'immunocompétent. L'association de plusieurs techniques, dont le western blot, permet de l'améliorer. La technique diagnostique de référence demeure l'observation directe des leishmanies. A la différence des patients immunocompétents, l'identification des leishmanies en peau saine ou dans le sang périphérique après cyto-centrifugation, constitue une méthode sensible chez le patient co-infecté.

Certaines difficultés thérapeutiques sont spécifiques de la co-infection. Chez les patients infectés et immunodéprimés, la guérison définitive n'est habituellement pas obtenue, les rechutes étant fréquentes quel que soit le traitement initial. Ces rechutes imposent la mise en place de prophylaxie secondaire de la LV (traitement à l'amphotéricine B liposomale).