



LES ZOONOSES INFECTIEUSES



Août 2025



*

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

Sa rédaction et sa mise à jour régulière ont été sous la responsabilité de B. Toma jusqu'en 2006, avec la contribution, pour les mises à jour, de : G. André-Fontaine, M. Artois, J.C. Augustin, S. Bastian, J.J. Bénet, O. Cerf, B. Dufour, M. Eloit, N. Haddad, A. Lacheretz, D.P. Picavet, M. Prave

La mise à jour est réalisée depuis 2007 par N. Haddad, à l'exclusion de la fiche sur les corynebactérioses, réalisée par M.H. Laaberki.

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

Haddad N. *et al.* Les zoonoses infectieuses, Photocopié des Unités de maladies réglementées des Ecoles vétérinaires françaises, août 2025, 231 p.

OBJECTIFS D'APPRENTISSAGE

Rang A (libellé souligné) et rang B

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

• B	De présenter les cycles épidémiologiques (réservoirs, espèces réceptives et modalités de transmission) des agents des principales zoonoses infectieuses présentes en France ou pouvant représenter une menace pour la France
B	De discuter la notion de zoonose à travers des exemples inspirés de l'actualité (particulièrement COVID-19)
B	De présenter les circonstances de l'infection des êtres humains pour chacune des principales zoonoses infectieuses présentes en France ou pouvant représenter une menace pour la France*
B	De présenter <u>les premiers symptômes chez les êtres humains</u> pour les principales zoonoses infectieuses présentes en France ou pouvant représenter une menace pour la France*
B	De formuler des recommandations pour <u>prévenir l'exposition humaine</u> aux agents des principales zoonoses infectieuses présentes en France ou pouvant représenter une menace pour la France*
B	De présenter des conseils qu'un vétérinaire peut formuler <u>en cas d'exposition d'un être humain</u> (notamment après morsure) aux agents des principales zoonoses infectieuses présentes en France ou pouvant représenter une menace pour la France*

* Il s'agit notamment des principales zoonoses transmissibles par morsure et/ou griffure (dont bartonellose, pasteurellose, infection à *Capnocytophaga sp.*, rage), par voie cutanéomuqueuse hors morsure ou griffure (Cowpox, leptospirose, rouget, infection à *Streptococcus suis*, tularémie), par voie aérienne (par les oiseaux : grippe aviaire, maladie de Newcastle, psittacose ; par les porcs, particulièrement grippe ; par les ruminants : chlamydiose, fièvre Q ; par les rongeurs : chorioméningite lymphocytaire (CML), hantaviroses (FHSR)), par voie orale (botulisme, campylobactériose, colibacillose à *Escherichia coli* entéro-hémorragiques (ECEH), hépatite E, listériose, nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (nvMCJ ou nvCJD), salmonellose), par des arthropodes vecteurs (encéphalite à tiques (TBE), infection à virus West Nile, fièvre boutonneuse méditerranéenne, maladie de Lyme) et des zoonoses sans voie préférentielle de transmission (brucellose, fièvre charbonneuse, tuberculose).

SITES INTERNET SUR LES ZOONOSES

- <https://www.who.int/fr/>
- <https://www.santepubliquefrance.fr/>

Des fiches sur les principales zoonoses sont notamment disponibles sur le site :

- du Ministère de l'agriculture : <https://agriculture.gouv.fr/fiches-zoonoses>
- de l'Institut national de recherche et de sécurité (INRS) : <https://www.inrs.fr/risques/zoonoses/fiches-zoonoses.html>
- de l'Anses : Fiches de dangers biologiques transmissibles par les aliments : <https://www.anses.fr/fr/content/fiches-de-dangers-biologiques-transmissibles-par-les-aliments>
-

NUMÉROS SPECIAUX, DOCUMENTS DE REFERENCE OU ARTICLES DE SYNTHESE SUR LES ZOONOSES ET LE CONCEPT ONE HEALTH

- Académie vétérinaire de France. Les dossiers de l'AVF. One Health et zoonoses émergentes. <https://academie-veterinaire-defrance.org/les-dossiers-de-lavf/one-health-et-zoonoses-emergentes>
- CGAAER (Conseil général de l'alimentation, de l'agriculture et des espaces ruraux). Mise en place d'une organisation sanitaire visant à la détection précoce et au contrôle des zoonoses majeures transmises par les animaux de compagnie. Rapport n° 22121, établi par C. Laugier et D. Chabanet, Juillet 2024, 160 p.
- EFSA & ECDC. The European Union One Health 2024 Zoonoses Report. Approved: 11 November 2024. <https://efsa.onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.2903/j.efsa.2022.7666>
- Esposito MM, Turku S, Lehrfield L, Shoman A. The Impact of Human Activities on Zoonotic Infection Transmissions. *Animals* (Basel). 2023 May 15;13(10):1646.
- Chomel B. & Sun B. Zoonoses in the bedroom. *Emerg. Infect. Dis.*, 2011, **17**(2), 167-172
- Eusssen B.G.M. et al. Stimulating collaboration between human and veterinary health care professionals. *BMC Veterinary Research* (2017) 13:174. DOI 10.1186/s12917-017-1072-x
- FAO-UNEP-WOAH-WHO. One health joint plan of action (2022–2026): working together for the health of humans, animals, plants and the environment. 14 oct. 2022, 86 p. <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/363518/9789240059139-eng.pdf?sequence=1>
- Meurens F., Dunoyer C., Fourichon C., Ferdts V., Haddad N., Kortekaas J., Lewandowdka M., Monchatre-Leroy E., Summerfield A., Wichgers P.J., Van Der Poel W.H.M. & Zhu J. Animal board invited review: Risk of zoonotic disease emergence at the interface of wildlife and livestock systems. *Animal*. 2021 Jun 3;15(6):100241.
- OMSA. Situation de la santé animale dans le monde Document de travail technique, 1er avril 2025, 31 p.
- Spickler A.R. Zoonotic Diseases (professional version). MSD Veterinary manual. Révisé février 2023, modifié sept. 2024. <https://www.msddvetmanual.com/public-health/zoonoses/zoonotic-diseases>
- Thal D.A., Mettenleiter T.C. One Health-Key to Adequate Intervention Measures against Zoonotic Risks. *Pathogens*. 2023 Mar 6;12(3):415.
- Ukoaka BM, Okesanya OJ, Daniel FM, Ahmed MM & al. Updated WHO list of emerging pathogens for a potential future pandemic: Implications for public health and global preparedness. *Infez Med*. 2024 Dec 1;32(4):463-477
- Wang L.F., Anderson D.E., Mackenzie J.S., Merson M.H. From Hendra to Wuhan: what has been learned in responding to emerging zoonotic viruses. *Lancet*. 2020 Feb 22;395(10224):e33-e34.

Par ailleurs, des références bibliographiques sont fournies pour différentes zoonoses.

SOMMAIRE

Bibliographie	4
GÉNÉRALITÉS	
Définition et délimitation	9
Importance	10
Etiologie	11
Symptomatologie	11
Epidémiologie	11
Zoonoses et concept « One Health » (Une seule santé)	13
ÉTUDE ANALYTIQUE	
I - ZOONOSES (ET MALADIES EMERGENTES D'ORIGINE ZOONOTIQUE) DÉJÀ SIGNALÉES EN FRANCE	
Anaplasmoses et ehrlichioses	127
Arboviroses (généralités)	17
Arénaviroses	23
<i>Bordetella bronchiseptica</i> (Infection par)	24
Botulisme	25
Brucellose	28
Campylobactériose	32
Chlamydioses	35
Chorio-méningite lymphocytaire (CML)	37
COVID-19	39
Cowpox	105
Diphthéries zoonotiques	44
Ecthyma contagieux	110
Encéphalite à tiques	47
Encéphalomyocardite	51
<i>Escherichia coli</i> entérohémorragiques (infection par)	52
<i>Escherichia coli</i> extra-intestinaux (infection par)	54
Fièvre boutonneuse méditerranéenne	126
Fièvre charbonneuse	56
Fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHSR)	58
Fièvre Q	62
Gripes zoonotiques et gripes pandémiques d'origine zoonotique	66
Hépatites virales	72
Leptospirose	76
Listériose	80
Maladie d'Aujeszky	84
Maladie de Borna	85
Maladie de Creutzfeldt-Jakob atypique (ou nouveau variant)	86
Maladie des griffes du chat (bartonellose à <i>Bartonella henselae</i>)	89
Maladie de Lyme	92
Maladie de Newcastle	96
Morsure (infections diverses transmises par)	97
Mpox (ex-Monkeypox ou variole du singe)	107
Pasteurellose	102
Poxviroses	104
Pseudocow-pox	110
Pseudotuberculose	112
Psittacose	115
Rage	118
Rickettsioses	124
Rouget	128

Salmonelloses zoonotiques	130
Shigelloses	135
Staphylococcies zoonotiques	136
Stomatite papuleuse des bovins	111
Streptobacillose	138
Streptococcies zoonotiques	140
Tahyna (infection par le virus)	143
Tétanos	144
Tuberculose et autres mycobactérioses zoonotiques	146
Tularémie	150
Typhus (épidémique et murin)	125
Usutu (infection à virus)	158
Vaccine	105
Vibrioses zoonotiques	154
West-Nile (infection à virus)	156
<i>Yersinia enterocolitica</i> (infection par)	161
ÉTUDE ANALYTIQUE	
II - Zoonoses « exotiques »	
Borrélioses exotiques	165
Coronaviroses zoonotiques « exotiques »	166
Ebola (maladie due au virus)	169
Encéphalite japonaise	172
Fièvre hémorragique de Crimée-Congo (FHCC)	174
Fièvre de Lassa	178
Fièvre de la vallée du Rift (FVR)	179
Fièvre jaune	181
Fièvre sévère avec syndrome thrombocytopénique (SFTS)	183
Hendra (maladie due au virus)	185
Herpes B (infection par le virus)	186
Maladie de Marburg	188
Maladie de Yaba	203
Mélioïdose	190
Méningo-encéphalomyélites (équines) Est, Ouest et Vénézuéla	192
MERS (Middle East Respiratory Syndrome)	167
Morve	194
Nipah (maladie due au virus)	196
Peste	199
Sudoku	204
SRAS (Syndrome respiratoire aigu sévère)	166
Stomatite vésiculeuse contagieuse	205
Syndrome cardiopulmonaire à Hantavirus (HCPS)	57
LUTTE CONTRE LES ZOONOSES	
Obstacles	209
Modalités	210
Résultats	213
ANNEXES	
Liste des maladies humaines à déclaration obligatoire	217
Liste des zoonoses infectieuses maladies professionnelles pouvant être indemnisées	218
Classification des principales zoonoses infectieuses par espèce animale	219
Classification des zoonoses infectieuses en fonction de leur importance	221
Liste des agents biologiques pathogènes zoonotiques (arrêté du 16 novembre 2021)	223
Arrêté du 4 novembre 2002 et ses annexes	225
INDEX	231

GÉNÉRALITÉS

I - DÉFINITION ET DÉLIMITATION

UNE ZOONOSE EST UNE MALADIE/INFECTION DONT L'AGENT EST TRANSMIS NATURELLEMENT (DIRECTEMENT OU INDIRECTEMENT) DES ANIMAUX VERTEBRES AUX HUMAINS (ET VICE-VERSA).

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

1/ ZOONOSE

Terme créé à partir des deux racines grecques : **zoo = animal** et **nosos = maladie** (par Virchow au 19^{ème} siècle). Le terme « zoonose » serait la contraction, par commodité de langage, des termes plus rébarbatifs :

- Zoo-anthroponose : évoquant la transmission de l'animal vers les humains ;
- Anthro-po-zoonose : évoquant la transmission des humains à l'animal.

Ce terme ne signifie pas « Maladie des animaux » mais « **Maladie** (sous-entendu des humains) **due aux animaux** », ce qui implique que les animaux jouent un **rôle causal** dans la transmission de l'agent pathogène aux humains. Cela permet de différencier les zoonoses des maladies historiquement d'origine animale mais qui ont cessé de l'être suite à une adaptation de l'agent pathogène à l'espèce humaine (ex. : SIDA, dont le virus a été initialement transmis de singes aux humains, mais qui a cessé de l'être à moment donné, en raison de son adaptation à l'espèce humaine et à une transmission devenue strictement interhumaine ; cf. aussi la problématique posée par le virus SARS-CoV-2 agent de la COVID-19, dans le chapitre dédié).

On peut schématiquement distinguer deux catégories de zoonoses :

- celles pour lesquelles une source animale est obligatoire pour qu'un humain s'infecte (sauf éventuelles exceptions). C'est le cas pour la rage, la brucellose, le rouget, la morve, la tularémie... dans le cas de telles maladies, les humains sont des **culs-de-sac épidémiologiques** ;
- celles pour lesquelles une **transmission interhumaine secondaire** est possible. Néanmoins, une fois le foyer ou l'épidémie maîtrisée, une source animale sera de nouveau nécessaire pour l'émergence de nouveaux cas humains. C'est le cas pour la peste, la maladie à virus Ebola, les TIAC à Salmonelles...

2/ MALADIE/INFECTION

Le terme d'infection doit être pris au sens large, englobant les agents microbiens ET parasitaires responsables de zoonoses. La juxtaposition des termes « infection » et « maladie » signifie qu'un agent zoonotique peut occasionner chez les animaux sources et/ou les humains à la fois des manifestations cliniques (maladie) et/ou une forme inapparente.

Ces termes éliminent du cadre des zoonoses :

- les maladies causées à des humains par des animaux, mais qui ne sont pas des maladies infectieuses (envenimation ophidienne, pneumonie allergique des éleveurs d'oiseaux, allergie aux poils de chat, etc.) ;
- les maladies dont les agents sont spécifiquement pathogènes pour les humains, lorsqu'ils sont transmis par des animaux ou des denrées d'origine animale qui sont de simples véhicules (passifs ou mécaniques) de ces agents (ex.: agents de la scarlatine, de la poliomyélite, transmis accidentellement par le lait, les viandes...).

3/ DONT L'AGENT EST TRANSMIS

Notion de **transmissibilité**, différenciant « zoonoses » et « maladies communes aux animaux et aux humains » : cette dernière appellation implique seulement une cause commune à la maladie affectant les animaux et les humains **indépendamment l'un de l'autre** (ex. des gangrènes gazeuses, non zoonotiques puisque les humains et les animaux s'infectent à partir d'un même réservoir tellurique sans lien entre les deux. Il n'est pas toujours facile de prouver dans ce cas si un agent pathogène, notamment nouvellement identifié, est zoonotique ou présent indépendamment chez les animaux et les humains (ex. SARM, *Mycobacterium hominisuis*...), même si des techniques de typage moléculaire peuvent contribuer à résoudre certaines de ces énigmes.

4/ NATURELLEMENT

Exclut les maladies qui relèvent seulement de la transmission expérimentale et qui engloberaient la grande majorité des maladies infectieuses des humains (en particulier, transmission expérimentale à la souris).

5/ DIRECTEMENT OU INDIRECTEMENT

Directement : à partir de l'animal lui-même, vivant ou mort (notion de contagiosité) : morsure (ex.: rage), voie transcutanée (ex.: leptospirose à partir des urines des animaux excréteurs), aérosol (ex.: fièvre Q, à partir des ruminants ayant avorté), voie féco-orale (ex.: campylobactériose à partir de chiots ou de chats diarrhéiques)...

Indirectement, une zoonose peut être transmissible, mais non contagieuse : à partir de productions animales comme les aliments (ex. des TIAC à salmonelles, du botulisme...), par le biais d'arthropodes vecteurs (ex.: maladie de Lyme, maladie à virus West Nile)...

6/ DES ANIMAUX VERTEBRES

Restrictif, mais assez large car comprend : mammifères, oiseaux, poissons, reptiles...domestiques et sauvages.

7/ (VICE-VERSA)

Souligne la réciprocité, l'**inter-transmissibilité** des zoonoses, qui peut s'exercer dans le sens Animal(ux) → humain(s) (le plus souvent) mais aussi humain → Animal(aux). Cette 2^{ème} option est loin d'être systématique, notamment lorsque les humains représentent un **cul-de-sac épidémiologique** (Exemple : rage, West-Nile....). C'est pourquoi cette mention est mise entre parenthèses.

Il existe aussi des zoonoses « **réversibles** », l'agent étant transmis des humains aux animaux, qui peut à son tour retransmettre cet agent aux humains (ex. : *Mycobacterium tuberculosis*). La COVID-19 entre de façon limitée dans ce schéma.

Enfin, pour certaines zoonoses c'est historiquement les humains qui ont très probablement été à l'origine de la transmission d'un agent pathogène à une espèce animale et non l'inverse. Ainsi, l'ancêtre de *Mycobacterium bovis*, agent de la tuberculose bovine, a initialement été transmis aux bovidés par les humains à l'occasion de la domestication.

En pratique, on ne s'intéresse aux zoonoses que dans la mesure où l'agent pathogène responsable est transmis des animaux vers les humains (que cette transmission soit ou non réversible) (problématique de **santé publique**).

Tableau récapitulatif des catégories d'agents pathogènes et exemples de maladies qui leur correspondent :

Spécifiques des animaux	Spécifiques des humains	Communs aux humains et aux animaux sans transmission de l'un à l'autre	Zoonotiques
Maladie de Carré du chien	Rougeole	Espèces de <i>Clostridium</i> agents de gangrènes gazeuses	Brucellose, rage

Néanmoins, la place des zoonoses ne cesse de croître. En effet, à l'heure actuelle, **environ 75% des maladies transmissibles humaines émergentes sont zoonotiques**. Par ailleurs, le positionnement d'une maladie dans une de ces catégories peut ne pas être définitivement figé dans le temps (ex. SIDA).

II - IMPORTANCE

Outre le fait que leur **nombre** est très élevé et ne cesse de croître, pour différentes raisons (cf. « Zoonoses émergentes »), l'importance des zoonoses tient à différents facteurs, associés ou pas :

1/ La **gravité** médicale : certaines zoonoses sont (quasi) **inéluctablement mortelles**, telle la rage, d'autres toujours **sévères** (brucellose, tuberculose, leptospiroses, morve, tularémie, listériose, encéphalites virales...), alors que d'autres généralement **bénignes**, comme la vaccine, la maladie de Newcastle... peuvent être graves voire mortelles chez des personnes à risque, notamment les immunodéprimés dont le nombre augmente.

2/ La **fréquence** : certaines zoonoses sont très fréquentes (ex. : pasteurellose d'inoculation, salmonellose...). Inversement, d'autres zoonoses n'existent même pas dans le pays. Cependant, le fait que les humains soient menacés peut conduire à l'application de mesures de lutte extrêmement onéreuses, sur la base du principe de précaution. Il en est ainsi de la rage (maintien de la vaccination antirabique des renards à l'est de la France pendant plusieurs années après l'éradication de la rage vulpine) ou des mesures de surveillance mises en œuvre vis-à-vis de maladies émergentes ou à menace d'émergence sur le territoire. Dans ce cas, la lutte et, partant, son prix de revient, peuvent n'être justifiés que par le risque de transmission aux humains.

3/ Leur impact économique : pour certaines d'entre elles, cet **impact** se surajoute alors à l'impact zoonotique : tuberculose, brucellose, influenza aviaire hautement pathogène H5N1 zoonotique...

En fonction de leur fréquence et de leur gravité chez les humains, les zoonoses ont été divisées en catégories.

Zoonoses majeures : les plus fréquentes ou les plus graves : rage, brucellose, tuberculose, salmonelloses...

Zoonoses mineures : rares et bénignes : maladie de Newcastle, ecthyma...

Zoonoses exceptionnelles, certaines pouvant être très graves (encéphalite B ; maladie de Marburg).

Cette classification (cf. annexe) est cependant très relative, valable au moment et à l'endroit où elle est établie.

On range enfin sous le vocable « **Zoonoses potentielles** » ou « **incertaines** » des maladies communes dont la transmissibilité est suspectée mais pas prouvée : Ex : *Histoplasmosse, infections par Paramyxovirus parainfluenzae...* Il n'est pas (encore) formellement établi que l'animal soit une source d'infection pour les humains.

III - ÉTIOLOGIE

Les zoonoses sont qualifiées d'infectieuses ou de parasitaires en fonction de la nature de l'agent causal. Seules sont évoquées ici les zoonoses bactériennes et virales ainsi que celles associées à des prions (Nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob). Les zoonoses parasitaires sont traitées dans le cours de Parasitologie.

IV - SYMPTOMATOLOGIE

L'expression clinique des zoonoses est extrêmement **variée** tant chez les humains que chez l'animal : elles peuvent être à dominante septicémique, nerveuse, digestive, respiratoire, cutanée, muqueuse... à évolution plus ou moins rapide, plus ou moins grave... (cf. caractéristiques de chacune d'entre elles).

Certaines zoonoses s'expriment cliniquement chez les humains et l'animal ; elles sont dites :

- « **isosymptomatiques** » lorsque la symptomatologie est identique ou très voisine chez les humains et les animaux (*exemples : rage, morve*)

- **anisosymptomatiques** lorsque les manifestations sont différentes. Par exemple :

- ♦ *la fièvre charbonneuse, le rouget*, maladies septicémiques chez les animaux, sont habituellement localisées et moins graves chez les humains ;
- ♦ *la brucellose*, maladie abortive chez les ruminants, se manifeste chez les humains sous différentes formes : aigue (septicémique), subaiguë (dite viscérale ou localisée, avec souvent localisation génitale chez les humains, ou ostéo-articulaire), et chronique (avec forte asthénie et atteinte ostéo-articulaire)

Certaines zoonoses sont cliniquement silencieuses chez l'animal source d'agents pathogènes pour les humains (*exemples : pasteurellose d'inoculation, hépatite E, hantavirose...*). Les humains sont alors les « révélateurs » de l'infection animale inapparente.

L'inverse est possible : l'apparition de la tuberculose dans une étable indemne s'explique parfois par l'existence d'une infection tuberculeuse non cliniquement exprimée de l'éleveur ou de son entourage.

V - ÉPIDÉMIOLOGIE

A - ÉPIDÉMIOLOGIE ANALYTIQUE

1. LES SOURCES DE L'INFECTION

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

✱ **Les animaux vivants** : l'infection peut être cliniquement exprimée ou inapparente ou latente :

Les risques d'infection varient avec le degré d'expression clinique. Ainsi, en cas de septicémie animale (ex. : *IAHP, rouget, peste, tularémie*), les animaux peuvent être très contagieux directement et/ou à l'origine d'une large contamination du milieu extérieur par les sécrétions, excréments, etc. Cependant, ce type d'évolution ne passe pas inaperçu si les animaux atteints sont visibles ; il permet de suspecter l'étiologie de la maladie et de prendre les précautions qui s'imposent.

Au contraire, les formes cliniquement **frustes** et plus encore inapparentes, certes quantitativement moins contaminantes, accroissent le risque en raison de leur insidiosité : *tuberculose, brucellose, salmonellose*, infection à virus *Influenza* IAHP H7N9, même si certains mutants IAHP sont apparus... De telles infections peuvent poser de délicats problèmes de dépistage chez l'animal.

L'infection d'humains par l'animal vivant se réalise soit de façon flagrante, plus ou moins **traumatisante** (ex. des contaminations par morsure ou griffure : *rage, sodoku, pasteurellose...*), soit, le plus souvent, de façon **inapparente**, notamment par contact, inhalation..., avec de très nombreux exemples : *tuberculose, brucellose, tularémie, grippe à virus H5N1, H7N9...*

✱ **Les animaux morts, leur dépouille, les produits alimentaires, les produits manufacturés** peuvent constituer autant de sources d'infection, ainsi que l'ensemble du milieu extérieur.

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

2. LES VOIES DE TRANSMISSION

Comme pour toutes les maladies infectieuses, la contagion peut être selon les zoonoses **directe** ou **indirecte**. Une voie peut être exclusive, inversement la transmission peut emprunter des voies multiples. Des exemples sont donnés ci-dessous :

- respiratoire : brucellose, chlamydiose, fièvre Q, tuberculose, grippe à virus H5N1...
- digestive : brucellose, yersinioses, salmonellose et autres TIAC, tuberculose...
- transcutanée et/ou muqueuse : brucellose, leptospirose, rouget, varioles, zoonoses transmissibles par des arthropodes vecteurs (moustiques, puces, tiques...) comme les arboviroses ...

B - ÉPIDÉMIOLOGIE SYNTHÉTIQUE

1. CIRCONSTANCES DE LA CONTAMINATION DES HUMAINS

Elles peuvent être ramenées à quatre grandes catégories :

✱ **ZOONOSES PROFESSIONNELLES** (en anglais : « occupational zoonoses ») : Contractées au cours de l'exercice normal d'une profession qui expose au contact des animaux vivants, cadavres, carcasses et divers produits d'origine animale : éleveurs, bouchers, équarrisseurs... ouvriers des cuirs, des peaux, de la laine, **vétérinaires**. Certaines zoonoses sont inscrites sur la liste des « **maladies professionnelles** » et prises en considération par décrets relatifs à la législation sur le travail en application du Code de la Sécurité Sociale (cf. liste en annexe, p. xx)

✱ **ZOONOSES ACCIDENTELLES DONT ZOONOSES ALIMENTAIRES** : Conséquences d'une contamination imprévisible ou difficilement prévisible, « accidentelle » : telles la rage (morsure), ou la brucellose et la salmonellose... (absorption d'une denrée d'origine animale apparemment saine).

✱ **ZOONOSES DE LOISIRS** : Variété des précédentes et contractées à la faveur de diverses occupations « non professionnelles » : leptospirose après une baignade dans des eaux contaminées, tularémie au cours d'une partie de chasse, fièvre Q en passant à proximité d'une pâture occupée par des ruminants infectés...

✱ **ZOONOSES FAMILIALES** : Transmissibles aux membres de la maison par les animaux de compagnie : maladie des griffes du chat, psittacose, chorioméningite lymphocytaire, tuberculose, échinococcose...

2. MODALITES DE TRANSMISSION DES AGENTS ZOONOTIQUES BACTERIENS ET VIRAUX A PARTIR D'HÔTE(S) RESERVOIR(S)

✱ **TRANSMISSION DIRECTE** : De nombreuses zoonoses infectieuses (*rage, fièvre charbonneuse, brucellose...*) entrent dans cette catégorie, même si d'autres hôtes (de liaison) peuvent intervenir (ex. : chat pour la *rage*)

✱ **TRANSMISSION INDIRECTE A PARTIR DU RESERVOIR** : Dès lors que l'on exclut ici les zoonoses parasitaires, impliquant un rôle particulier des divers acteurs du cycle parasitaire, diverses modalités sont possibles, dont les modalités suivantes :

- Pour certaines zoonoses bactériennes et surtout virales, le réservoir sauvage n'a que de très faibles probabilités de contact avec des humains. Dans ce cas, une autre espèce, sauvage ou domestique peut jouer :
 - Soit un rôle de facilitateur » de l'infection humaine : on parle d'**hôte de liaison (ou relais)**. C'est le cas, par exemple, pour deux zoonoses d'émergence récente : l'infection à virus Nipah (réservoir : chauve-souris, hôte relais, au moins en Malaisie : porc). C'est aussi régulièrement le cas pour l'infection à virus Ebola (relais : primates non humains) ;
 - Soit un rôle indispensable dans le franchissement de barrière(s) d'espèce(s) et notamment d'adaptation de l'agent pathogène aux humains : on parle d'**hôte intermédiaire**, dont le sens a donc une signification différente de celui employé dans le cas des parasites. Cela a par exemple été le cas pour le virus SARS-CoV agent du SRAS (réservoir : chauve-souris, plusieurs hôtes intermédiaires dont la civette) et possiblement pour la COVID-19 (réservoir : chauve-souris, hôte(s) intermédiaire(s) inconnu(s))
- Transmission **alimentaire** : ce n'est pas l'animal lui-même qui peut transmettre directement l'agent, mais des aliments d'origine animale qui servent de relais de transmission (ex. : agent de l'ESB). Cette modalité peut être obligatoire ou pas. Dans ce dernier cas, elle peut être la modalité la plus fréquente (ex. : listériose) ou pas (ex. : tuberculose) par rapport une transmission par un animal réservoir ou hôte relais ;
- Transmission **vectorisée** : un vecteur arthropode assure la transmission **biologique** aux humains. C'est le cas des **arboviroses** (ex. Infection West Nile, dont le virus est entretenu par l'avifaune et est transmis à des humains par un moustique), **de maladies bactériennes à transmission vectorisée** (ex. maladie de

Lyme, dont l'agent est transmis par des tiques), **de protozooses** (ex. Leishmaniose, dont l'agent est transmis par des phlébotomes) ... Beaucoup de maladies émergentes ou réémergentes entrent dans cette catégorie.

A noter que la même maladie peut bénéficier de plusieurs modes de transmission, comme l'illustrent de nombreux exemples : brucellose, fièvre de la vallée du Rift, fièvre Q....

VI. ZOONOSES ET CONCEPT « ONE HEALTH » (UNE SEULE SANTE)

Les zoonoses occupent une place particulière parmi les maladies émergentes et leur importance tend à augmenter mécaniquement : en effet, 75% environ des maladies infectieuses et parasitaires émergentes humaines sont des zoonoses. Les zoonoses émergentes les plus fréquentes sont dues à quatre principales catégories d'agents, avec des interpénétrations entre certaines d'entre elles : **virus à ARN** (plus facilement adaptables aux humains car les mutations de l'ARN ne sont pas corrigées), agents transmis par voie alimentaire (notamment des bactéries connues mais présentant des profils nouveaux d'**antibiorésistance**), agents ayant comme source directe ou indirecte la **faune sauvage** (notamment chiroptères), et bactéries et virus (à ARN) **vectorisés par des arthropodes** (prolifération et extension géographique associées aux changements climatiques, transport sur de nouveaux territoires des arthropodes vecteurs et/ou des agents pathogènes...).

✱ Circonstances d'émergence :

Ainsi que cela a déjà été précisé, les zoonoses connaissent actuellement une période que l'on pourrait qualifier de faste. Si des émergences d'agents zoonotiques ont toujours été présentes, on tend actuellement à considérer que deux périodes ont été particulièrement propices dans l'Histoire de l'espèce humaine à l'émergence de zoonoses :

- celle de la sédentarisation humaine, qui a conduit à des contacts accrus avec les animaux, qu'il s'agisse de prédateurs alimentaires comme les rongeurs ou d'animaux amenés à la domestication ;
- la période contemporaine, qui survient de façon d'autant plus spectaculaire qu'elle succède à une époque (années 1940-80) durant laquelle de nombreux scientifiques ont cru à la disparition des maladies infectieuses, du fait de l'avènement de vaccins et d'antibiotiques.

Les humains ont joué et continuent de jouer un grand rôle dans ce processus. De très nombreux facteurs, qu'il n'est pas possible de détailler ici, concourent à cette émergence. Citons :

- la révolution de l'élevage, sans doute la plus importante historiquement depuis la domestication : l'augmentation des besoins en protéines animales a engendré la création de races spécialisées, plus fragiles immunologiquement, la densification et l'augmentation considérable de la taille des élevages (ex. élevages de porcs en Chine et épidémie à *Streptococcus suis*), l'augmentation des stress, la suppression de la diversité, l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance ou dans le cadre de l'antibio-prophylaxie.... Tous ces éléments contribuent à une augmentation de l'émission d'agents pathogènes, à l'apparition de variants, notamment de souches antibiorésistantes, et à l'augmentation de la probabilité de contamination humaine, surtout lorsque ces élevages sont situés en zone périurbaine (ex. Fièvre Q en 2007-2009 aux Pays-Bas);
- L'importance des marchés d'animaux vivants (ex. SRAS, grippe à virus H5N1, H7N9, COVID-19 (?)...), ainsi qu'une augmentation de la demande en viande de brousse, laquelle engendre des risques de transmission zoonotique associés à la chasse plutôt qu'au stade de la consommation de viande ;
- La mondialisation des échanges : humains, animaux (transport à longue distance d'agents zoonotiques, notamment ceux ayant émergé en élevage industriel, ou bien de ceux hébergés par des animaux de compagnie ou « exotiques » destinés à des zoos voire à faire office de NAC : ex. Peste, Monkey Pox), végétaux ou industriels (transport à longue distance d'arthropodes vecteurs de zoonoses (ex. hypothèse du transport jusqu'à New York de moustiques infectés par le virus West Nile dans des pneus usagés) ;
- Action sur les environnements naturels, de façon directe ou indirecte. De façon directe, la déforestation pour la mise en place de pâturages, de routes..., rapproche les humains et/ou leurs animaux domestiques d'une part et des réservoirs animaux. Ainsi, le rôle de réservoir des chauves-souris, qui représentent 20% des espèces de mammifères de la planète et semblent particulièrement adaptées pour héberger de nombreux agents à potentiel zoonotique, est de plus en plus mis en exergue (ex. : infection à virus Hendra, Nipah, SRAS, COVID-19...), en partie parce que des interfaces de plus en plus nombreuses se sont créées avec les humains et/ou ses animaux domestiques. Par ailleurs, la prolifération favorisée par les humains de certaines espèces, que ce soit à des fins de protection animale (ex. blaireau en Angleterre et tuberculose bovine) ou à des fins lucratives (ex. : chiens viverrins en Europe de l'Est et rage), peut entraîner l'apparition de nouveaux réservoirs et la réémergence de maladies zoonotiques dont la fréquence avait diminué. L'augmentation de la densité des vecteurs arthropodes d'agents zoonotiques et/ou de leur zone

d'expansion géographique contribue par ailleurs à l'émergence de certaines zoonoses (maladie de Lyme). Les changements climatiques actuels contribuent à la fois à l'augmentation de la colonisation de nouveaux territoires par certains vecteurs (ex. phlébotomes et leishmaniose en France) et/ou réservoirs.

✱ Concept « One Health » :

Le concept d'une seule santé (en fait déjà mis en application à maintes reprises dans l'Histoire) a été théorisé et est né officiellement en 2008 sous l'égide de la « Wildlife Conservation Society », de l'OMS, de l'OIE et de la FAO¹. Diverses émergences, dont celle de l'ESB, des infections à virus Ebola, Nipah, Hendra, à souches antibiorésistantes, ont contribué à la naissance de ce concept, mais c'est l'émergence du virus H5N1 zoonotique en 2003 qui a fait office d'électrochoc. La menace de nouvelles émergences a conduit l'OMS à établir une liste de maladies, parmi lesquelles la **maladie X** figure en bonne place : il s'agit de mettre en exergue le fait que des maladies encore inconnues vont forcément émerger. L'émergence récente de la COVID-19 confirmé de façon particulièrement spectaculaire le bien-fondé de ce concept.

Une nouvelle définition opérationnelle a été rendue officielle le 1^{er} décembre 2021, selon laquelle il s'agit d'une « Approche intégrée et unificatrice qui vise à équilibrer et à optimiser durablement la santé des personnes, des animaux et des écosystèmes ».

Le concept « One Health » est donc une approche globale de la santé et donc de la lutte contre les dangers qui s'intègrent dans ce concept, en particulier les zoonoses (cf. Lutte).

¹ OMS = organisation mondiale de la santé ; OIE = organisation mondiale de la santé animale ; FAO = organisation pour l'alimentation et l'agriculture

ÉTUDE ANALYTIQUE

I. ZOONOSES (ET MALADIES EMERGENTES D'ORIGINE ZOONOTIQUE) DÉJÀ SIGNALÉES EN FRANCE

Codes pour les cartes de France :



France infectée, présence dans tout le pays ou dans plusieurs régions



France non infectée actuellement



France infectée, zone atteinte limitée (lorsque la tache rouge n'est pas centrale, elle correspond à la/aux zone(s) géographique(s) atteinte(s) en France)

Arbovirus

Pays / zone infectée	Présence en France	Principaux symptômes	Réservoir	Rôle animaux domestiques	Principal mode de transmission
Majorité : « exotiques » mais certaines en expansion	f° maladie	Syndrome grippal Encéphalite ou fièvre hémorragique	Faune sauvage	Si infectés : souvent hôtes accidentels et sensibles	Vectoriel (par définition)

ARBOVIROSES (Généralités)

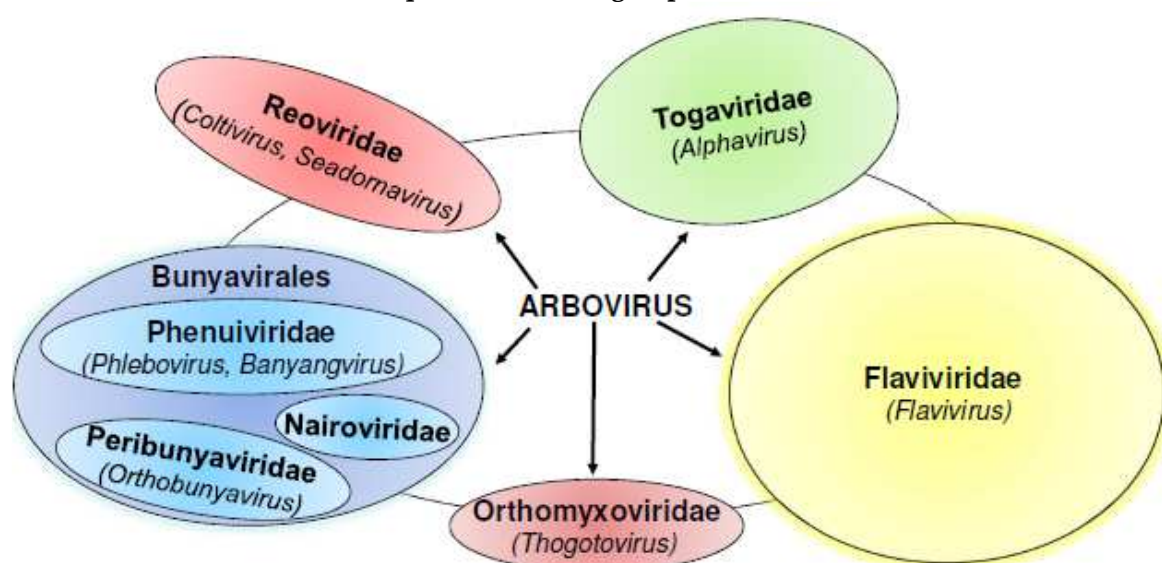
Les arboviroses sont des maladies dues à des « **virus entretenus principalement dans la nature par transmission biologique de vertébré à vertébré par l'intermédiaire de vecteurs arthropodes hématophages** ». De tels virus sont appelés **arbovirus** (abréviation de « *arthropod borne virus* »).

La définition des arbovirus est une **définition épidémiologique** fondée sur leur **transmission biologique** assurée par certains arthropodes. Sur le plan taxonomique en revanche, les arbovirus se répartissent entre huit familles virales et 14 genres. Les principaux arbovirus pathogènes, et en particulier ceux qui sont zoonotiques, appartiennent à trois familles (*Bunyaviridae*, *Flaviviridae* et *Togaviridae*), et plus marginalement à d'autres familles, ainsi que le montrent la figure 1 et le tableau I.

On connaît actuellement plus de 600 **arbovirus** et leur nombre augmente régulièrement, d'une dizaine par année, en fonction d'isollements réalisés à partir des arthropodes et d'hôtes vertébrés. Parmi cet immense groupe de virus, certains sont strictement **spécifiques de l'animal** (ex.: virus de la FCO) ; d'autres ne sont connus que chez les humains (ex.: virus des dengues). Cependant, dans ce cas, on peut soupçonner l'existence d'un réservoir animal encore méconnu. **La plupart des arbovirus peuvent infecter à la fois des humains** (plus de 150 arbovirus identifiés) **et des animaux**, dont certains en constituent le **réservoir** et sont donc zoonotiques. Si les arbovirus sont répandus sur tous les continents et sous tous les climats, leur distribution géographique est notamment tributaire de celle du/des vecteur(s). C'est pourquoi on trouve (encore) une plus grande variété de ces agents sous les tropiques que dans les régions tempérées, même si le réchauffement climatique et la globalisation des échanges tendent à rebattre les cartes.

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

FIGURE 1. Représentation schématique de la distribution des principaux arbovirus, notamment zoonotiques, au sein des groupes de classification des virus



TABEAU 1. Principales arboviroses zoonotiques

*Virus déjà détectés en France hexagonale (infections autochtones animales et/ou humaines)

Ordre, Famille et genre viral	Nom de la maladie (et du virus)	Distribution géographique	Arthropodes vecteurs	Espèces cibles ou amplificatrices (+réservoir)	Symptômes chez les humains
Bunyavirales (F. <i>Nairoviridae</i>)					
<i>Orthonairovirus</i>	NSDV (Maladie du mouton de Nairobi)	Afrique de l'Est	Moustiques	Petits ruminants, humains	Hépatite, fièvre hémorragique
	CCHFV (Fièvre Crimée-Congo)*	Afrique, Asie, Espagne, Portugal, (France)	Tiques	Humains, (Ruminants)	Hépatite, Fièvre hémorragique
	YEZV (maladie de Yezo)	Japon	Tiques	Humains (inconnu)	Syndrome fébrile, arthralgies
Bunyavirales (F. <i>Peribunyaviridae</i>)					
<i>Orthobunyavirus</i>	LACV (maladie de La Crosse)	Amérique du Nord	Moustiques	Humains (micromammifères)	Encéphalites
	NRIV (maladie de Ngari)	Afrique	Moustiques	Humains (ruminants, autres espèces ?)	Fièvre hémorragique
	OROV (Fièvre d'Oropouche)	Amérique latine	Moustiques	Humains (oiseaux, micromammifères, paresseux)	Fièvre algique, , méningo-encéphalite
	TAHV (maladie (à virus) Tahyna)*	Europe (dont France) Australie	Moustiques	Humains, cheval (lagomorphes)	Syndrome fébrile
Bunyavirales (F. <i>Phenuiviridae</i>)					
<i>Phlebovirus</i>	RVFV (Fièvre de la vallée du Rift)	Afrique	Moustiques	Ruminants, humains (ruminants)	Syndrome grippal, , Fièvre hémorragique
	(V. des) Fièvres à phlébotomes	Bassin méditerranéen, Asie	Phlébotomes	Anx domestiques, humains (rongeurs)	Fièvre, encéphalite
	TOSV (maladie (à virus) Toscana)	Sud et Est de l'Europe	Phlébotomes	Humains (inconnu)	Méningo-encéphalite
	TcTV (maladie de Tacheng)	Chine, Turquie	Tiques	Humains (inconnu)	Fièvre, troubles digestifs sévères
<i>Bandavirus</i>	HRTV (maladie de Heartland)	Amérique du Nord	Tiques	Humains (grands mammifères ?)	Fièvre, thrombocytopénie, leucopénie
	SFTSV (Fièvre sévère+syndrome thrombocytopénique)	Asie du Sud-Est	Tiques	Humains (mammifères domestiques et sauvages)	Fièvre, thrombocytopénie, diarrhée, fièvre hémorragique
Amarillovirales (F. <i>Flaviviridae</i> et apparentés)					
<i>Flavivirus</i>	AHF (fièvre d'Alkhurma)	Arabie Saoudite	Tiques	Humains (mouton ? dromadaire ?)	Fièvre hémorragique
	ALSV (Fièvre d'Alongshan)	Chine, émergent en Europe	Tiques	Humains	Syndrome pseudo-grippal
	BANV (maladie de Banzi)	Afrique	Moustiques	Humains (rongeurs)	Fièvre
	(BHAV (maladie de Bhanja)	Afrique, Asie, Europe	Tiques	Bovins, ovins, humains (mammifères ?)	Fièvre algique, céphalées, photophobie.
	DENV (Dengue)¹	Zones tropicales	Moustiques	Humains (PNH)	Fièvre avec rash, fièvre hémorragique
	JEV (encéphalite japonaise)	Asie	Moustiques	Porc, humains, (oiseaux)	Encéphalite
	SLEV (Encéphalite de St Louis)	Amérique du Nord, Amérique latine	Moustiques	Humains (oiseaux)	Encéphalite
	TBEV (encéphalite à tiques)*	Europe : de la Scandinavie à la Grèce	Tiques	Humains (rongeurs, oiseaux)	Encéphalite
	MVEV (encéphalite de la vallée de Murray)	Australie, Nouvelle-Guinée	Moustiques	Humains (oiseaux)	Encéphalite
	JMTV (Jingmen)*	Chine, émergent en Europe	Tiques	Humains, ruminants (rongeurs)	Fièvre sévère
	OHFV (Fièvre hémorragique d'Omsk)	Sibérie	Tiques (<i>Ixodidae</i>)	Humains (Rongeurs, rat musqué)	Fièvre hémorragique
	VFV ou V. Amaril (fièvre jaune)	Afrique et Amérique tropicales	Moustiques	Humains, (singes)	Hépatite, Fièvre hémorragique

	LIV (Louping ill) (gr. encéphalites à tiques)	Grande Bretagne historiquement, extension en Europe	Tiques	Humains (≠ mammifères, dont mouton et lièvre Lagopède)	Syndrome grippal, ± encéphalite graves
	POWV (maladie de Powassan)	Amérique du Nord, Russie	Tiques	Humains, (écureuil, raton laveur, oiseaux, marmotte, lièvre...)	Encéphalomyélite grave
	KFDV (maladie de la vallée de Kyasanur)	Inde	Tiques	Humains, primates (divers mammifères)	Fièvre hémorragique
	USUV (Maladie à virus Usutu)*	Afrique du Sud, extension en Europe (dont France)	Moustiques	Humains, cheval, rongeurs (oiseaux)	Fièvre avec éruption, encéphalite, arthralgies
	WSL (Maladie de Wesselsbron)	Afrique	Moustiques	Humains, ovins (avi-faune, rongeurs, ruminants domestiques ?)	Fièvre algique, (encéphalite)
	WNV (Maladie West Nile = du Nil occidental)*	Monde entier	Moustiques	Humains, cheval (oiseaux...)	Fièvre, encéphalite, Arthralgies
	ZIKV (maladie à virus Zika)*¹	Afrique initialement ➔ forte expansion	Moustiques (<i>Aedes</i>)	Humains (PNH dans berceau africain)	Fièvre algique, rash, syndrome congénital (microcéphalie)
Articulavirales (<i>F. Orthomyxoviridae</i>)					
<i>Thogotovirus</i>	BOUV (Bourbon)	Amérique du Nord	Tiques	Humains (?)	Multisystémique ?
	OZV (infection Oz)	Japon	Tiques	Humains (≠ espèces)	Myocardite
	THOV (maladie à virus Thogoto)	Afrique	Tiques	Humains (mangouste ?, autres espèces ?)	Fièvre, encéphalite
Reoviridae					
<i>Coltivirus</i>	CTFV (Fièvre à tiques du Colorado)	Montagnes Rocheuses (USA)	Tiques	Humains (petits mammifères)	Syndrome grippal, Fièvre hémorragique, méningo-encéphalite
	EYAV (maladie à virus Eyach)	Europe	Tiques	Humains, (petits mammifères)	Incriminé dans affections neurologiques
<i>Seadornavirus</i>	BAV (maladie à virus Banna)	Asie du SE, Chine	Moustiques (<i>Culex</i>)	Humains, (porcs, bovins ?)	Encéphalite
Martellivirales (<i>F. Togaviridae</i>)					
	CHIKV (Chikungunya)*¹	Afrique initialement ➔ forte expansion	Moustiques (<i>Aedes</i>)	Humains (marsupiaux)	Fièvre, arthralgies
	EEEV (encéphalite équine de l'Est)	Amérique (Côte Est)	Moustiques	Equidés, humains, (oiseaux)	Encéphalite
	OEEV (encéphalite équine de l'Ouest)	Amérique	Moustiques	Equidés, humains, (oiseaux)	En(céphalite
	EEV ou (V. Mada-riaga) (encéphalite Venezuela)	Amérique (tropicale et sub-tropicale)	Moustiques	Equidés, humains, (petits mammifères)	Encéphalite
	(V.) de la forêt de Barmah	Australie	Moustiques (<i>Aedes, Culex</i>)	Humains (PNH dans berceau africain)	Fièvre, arthralgies
	MAYV (Maladie de Mayaro)	Amérique latine	Moustiques	Rongeurs, oiseaux, PNH, humains	Syndrome grippal
	ONNV (O'Nyong-nyong)	Afrique	Moustiques (anophèles)	Humains (inconnu)	Syndrome fébrile algique
	SINV = (fièvres à virus Sindbis)	Afrique, Australie, Europe (Nord et Est)	Moustiques (<i>Aedes, Culex</i>)	Humains (oiseaux?)	Rash cutané, arthrite
	RRV (Fièvre de Ross River)	Australie	Moustiques	Humains (marsupiaux, rongeurs...)	Syndrome fébrile algique
	SPOV (Fièvre de Spondweni)	Afrique	Moustiques	Humains (inconnu)	Fièvre, rash
Mononegavirales (<i>F. Rhabdoviridae</i>)					
<i>Vesiculovirus</i>	CHPV (encéphalite de Chandipura)	Asie (Inde)	Phlébotomes, moustiques	Humains, porcs et ruminants? (inconnu)	Syndrome encéphalitique (létalité > 50%)

EE = encéphalite équine ; FTS = Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome ; PNH = primate non humain

¹ Transmission interhumaine exclusive dans les zones d'expansion épidémique (humains réservoirs) ➔ place nulle de la transmission zoonotique

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Le cycle épidémiologique de base des arbovirus est :

Vertébré(s) ⇒ Arthropode piqueur ⇒ Vertébré(s)

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

- Les arboviroses sont des **maladies saisonnières** en zone tempérée ou en zone tropicale à saisons tranchées, sous la dépendance de la présence et de la pullulation des arthropodes ;
 - Elles sont plus particulièrement localisées en fonction des conditions écologiques favorables aux vecteurs : par exemple, régions basses et marécageuses pour les arboviroses transmissibles par moustiques, présence d'hôtes de prédilection pour leur(s) repas de sang
- Elles sévissent sur un mode enzootique ou **endémique** avec parfois, pour certaines d'entre elles, lorsque des conditions particulières apparaissent, des vagues épizootiques ou épidémiques graves.

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

- Que le virus soit présent dans la région ;
- Que la virémie d'hôtes vertébrés (espèces réceptives au virus, qu'elles interviennent en tant que réservoirs, hôtes relais et/ou hôtes accidentels) soit suffisante pour permettre l'infection d'un arthropode ;
- Qu'un/des arthropode(s) doté(s) de la compétence et de la capacité vectorielles requises soi(en)t présent(s) ;
- Que des hôtes réceptifs (humains, animaux) partagent le même biotope que l'arthropode et soient piqués/mordus par lui.

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

Dans la nature, les vertébrés les plus souvent impliqués en tant que réservoir sont des **animaux sauvages** et notamment les chiroptères, rongeurs ou oiseaux. Les mammifères domestiques ou commensaux et les humains ne paraissent généralement pas être des réservoirs efficaces, même si ce n'est pas une règle absolue.

Diverses raisons expliquent le rôle des arthropodes dans la maintenance des arbovirus :

- La compétence vectorielle est cruciale. Elle permet à l'arthropode de jouer le rôle de vecteur biologique et donc aussi d'hôte amplificateur. S'agissant de vecteurs qui ne piquent qu'une fois par stade, l'aptitude à assurer la transmission transtadiale de l'agent pathogène est une composante majeure de la compétence vectorielle.
- La **transmission transovarienne** (transmission de l'agent pathogène par une femelle infectée à sa descendance) peut être déterminante lorsqu'elle est possible. Le phénomène est fréquent chez les tiques et a également été mis en évidence chez les phlébotomes et les moustiques, mais de façon moins régulière.
- La **longévité des vecteurs** est élevée en ce sens qu'une fois infecté le vecteur le reste toute sa vie. Si chez les moustiques elle ne dépasse généralement pas 6 à 8 semaines (sauf hibernation des femelles en zone tempérée ou repos durant la saison sèche en zones tropicales), celle des tiques est beaucoup plus grande : plusieurs années chez les ixodidés, jusqu'à 20 ans chez les ornithodores. Cependant, les phases hématophages, associées à la transmission possible d'arbovirus, sont de courte durée.

Nombre d'arboviroses sont classées parmi les maladies infectieuses émergentes ou réémergentes dans certaines régions géographiques (ex. : maladie à virus West-Nile, encéphalite à tiques, fièvre de la vallée du Rift, fièvre de Crimée-Congo, encéphalite japonaise ...).

Ces phénomènes d'émergence ou de réémergence sont liés principalement :

- à la grande aptitude des virus à ARN en général, et des arbovirus en particulier à muter sans possibilité de correction des mutations. Ceci peut aboutir à la sélection de certains pathotypes très virulents (ex. des souches de lignage 2 du virus West Nile en Europe dont la France depuis 2018).
- à l'action des humains, qui favorise la prolifération des vecteurs dans certaines zones, et/ou contribue à les introduire dans des zones où ils n'existaient pas (déforestation, reforestation, modification des pratiques agricoles, activités militaires, déplacements de populations, augmentation des transports humains, d'animaux, de végétaux...). Les 1^{ers} effets du changement climatique favorisent notamment la pullulation de divers vecteurs et leur permettent de coloniser de nouveaux territoires vers le nord. La vicariance possible des vecteurs explique également l'extension géographique de certaines de ces maladies. Certaines modifications

environnementales peuvent contribuer à l'augmentation de la capacité vectorielle, voire à la sélection de vecteurs dotés d'une plus grande compétence vectorielle et/ou à la fois ornithophiles et « mammophiles » ... En outre, l'activité humaine peut amener les humains au contact de ces vecteurs et des réservoirs sauvages. La construction de barrages ou des aménagements d'irrigation, en favorisant la création de gîtes larvaires de moustiques, sont souvent à l'origine de l'émergence ou de la réémergence d'arboviroses. La fièvre de la vallée du Rift, par exemple, est apparue en Egypte en 1977-1978, suite à l'aménagement du barrage d'Assouan et en 1987 dans la vallée du fleuve Sénégal en Mauritanie, suite à l'aménagement du barrage de Diama.

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

Le développement massif des transports intercontinentaux, notamment aériens, peut aussi contribuer à l'extension de l'aire des vecteurs et de l'agent qu'ils hébergent s'ils trouvent un biotope favorable. L'extension impressionnante de la maladie à virus West-Nile aux Etats-Unis à partir de 1999 et en Europe depuis quelques années, est le reflet de cette tendance à l'expansion des arboviroses au-delà de leurs territoires « traditionnels ». Des études sérologiques récentes ont montré que des arbovirus zoonotiques des genres *Bunyavirus*, *Flavivirus* et *Alphavirus* circulent dans les populations animales et/ou humaines d'Europe de l'Ouest et du Nord, sans avoir provoqué pour le moment de réels problèmes de santé publique.

- A l'amélioration combinée des protocoles de surveillance et des techniques d'investigation (techniques haut débit, avec ou sans *a priori*) : elles permettent la détection de virus dont on ne connaissait pas l'existence ou qui n'avaient jamais été décrits sur un territoire donné, sans qu'on puisse forcément déterminer s'ils y étaient présents auparavant. Ainsi, le virus Usutu a été détecté pour la 1^{ère} fois en France en 2015 chez des oiseaux, et les virus Heartland et Bourbon identifiés pour la 1^{ère} fois aux USA, respectivement en 2009 et en 2014.

II - ASPECTS CLINIQUES

- **Grande fréquence des infections inapparentes.** La proportion des cas cliniquement exprimés (partie émergée de l'iceberg) ne représente qu'une petite partie de l'ensemble des infectés ;
- **Grande variété des signes cliniques**, ce qui rend le diagnostic clinique, sur un malade, très difficile ; cependant, la terminologie elle-même illustre la fréquence de trois syndromes :
 - Les **syndromes fébriles algiques** : La forme la plus fréquente des arboviroses va de la simple fièvre à un **syndrome de type grippal**. La fièvre dure 2-3 jours, avec des céphalées accompagnées de photophobie, sudation, myalgies et arthralgies, parfois de nausées avec vomissements et diarrhée. Ces signes très peu caractéristiques peuvent constituer la seule symptomatologie d'une arbovirose, ou évoluer, après une courte phase de rémission, vers les formes plus graves ci-dessous, induites par une **localisation viscérale secondaire**.
 - le **syndrome hémorragique** : Après la phase aiguë fébrile, survient un état de collapsus cardio-vasculaire brutal, avec des hémorragies gingivales, nasales, gastro-intestinales... et un état de choc terminal. Ce tableau est commun à toutes les viroses entraînant des fièvres hémorragiques, qu'elles soient transmissibles par des moustiques (dengue, fièvre jaune, fièvre de la vallée du Rift), par des tiques (fièvre de Congo-Crimée) et des phlébotomes (fièvre à phlébotomes) ou à transmission non vectorisée (ex. : fièvre Ebola, fièvre de Lassa...)
 - L'**encéphalite** ou la **méningo-encéphalite**, due au neurotropisme marqué de certains arbovirus : encéphalite à virus West Nile, encéphalites américaines de l'Est, de l'Ouest, du Venezuela, encéphalite de Saint-Louis, encéphalite japonaise B, encéphalite verno-estivale russe, fièvre de la vallée de la Murray
- **Chez l'animal**, outre les manifestations décrites ci-dessus, des localisations viscérales variées : encéphalomyélites, gastro-entérites, hépatite, stomatite, avortements...

Les signes cliniques sont variés avec trois formes principales : fébrile algique, hémorragique et encéphalique.

III - DIAGNOSTIC

Les **éléments d'orientation** sont cliniques, épidémiologiques et nécropsiques. **La confirmation** repose selon le stade d'évolution de la maladie sur l'identification du virus et/ou sur la recherche des anticorps.

L'identification est désormais essentiellement basée, lorsqu'elles sont disponibles, sur des techniques moléculaires (RT-PCR et séquençage) à partir du sang au stade de virémie initiale ou des tissus de l'individu malade ou mort. L'isolement peut être tenté, quand la culture n'est pas trop difficile à mettre en œuvre. En cas de culture (*in vivo* ou *in vitro*), l'identification repose sur des tests sérologiques et/ou moléculaires.

Le diagnostic sérologique est basé sur la cinétique des anticorps sur deux prélèvements à 15 jours d'intervalle. Les Ac neutralisants persistent pratiquement toute la vie.

En règle générale, le diagnostic d'arbovirose ne peut être réalisé que dans des laboratoires hautement spécialisés.

IV - LUTTE CONTRE LES ARBOVIROSES

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

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

- De leur complexité épidémiologique ;
- De la pérennité du cycle d'infection, assurée par un/des réservoir(s) sauvage(s) inexpugnable(s) et souvent encore inconnu(s), par les vecteurs et par les interactions entre eux ;
- De la transmission à grande distance par les transports et les migrations ;
- Du faible intérêt de la mise à mort des animaux infectés ;
- Enfin, de la rareté d'un vaccin spécifique, sauf pour quelques arboviroses majeures.

La **prophylaxie médicale** peut s'adresser aux humains lorsque des vaccins existent, ce qui est rare (encéphalite japonaise, fièvre jaune, West Nile). La vaccination des animaux pour tarir la source de contamination des humains est très rarement possible, n'étant pas économiquement envisageable en raison de la fréquence du portage inapparent. En outre, lorsque des vaccins existent, cette approche ne peut être envisagée que chez les animaux domestiques, dont le rôle n'est important que dans le cas d'un nombre très limité d'arboviroses (ex. : fièvre de la vallée du Rift).

La prophylaxie sanitaire, en milieu indemne, vise à contrôler, voire à interdire l'introduction d'animaux à partir de zones infectées (ex.: interdiction de l'importation en France des chevaux provenant des régions d'Amérique où sévit l'encéphalite équine de type Venezuela). Ou bien, les animaux peuvent être soumis à une quarantaine de durée suffisante pour qu'une éventuelle virémie méconnue ait disparu. Ces mesures restent parfois aléatoires à cause de l'existence de réservoirs ou d'hôtes relais sauvages, en particulier les oiseaux migrateurs pour lesquels tout contrôle est impossible. La prévention de l'introduction de vecteurs compétents infectés ou pas est une autre composante importante de la prévention.

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

- **Suppression des sources de virus** par mise à mort : mesure théoriquement valable mais pratiquement irréalisable. On peut simplement parfois, limiter l'importance du réservoir (rongeurs par exemple).

- **Lutte contre les vecteurs**. Dans le cas des insectes, elle fait appel à de nombreux procédés, chimiques surtout, parfois biologiques. Le prix revient en est souvent élevé en raison de la prolificité extraordinaire des insectes. Par ailleurs, la pollution chimique induite et l'apparition d'insectes résistants sont un grave problème.

Dans le cas des tiques, une lutte systématique semble actuellement illusoire. Le « détiquage » des animaux domestiques peut être envisagé ponctuellement lorsque ces animaux jouent un rôle important dans la contamination humaine à certaines périodes de leur vie économique (ex. : détiquage des ruminants domestiques quelques jours avant leur expédition à l'abattoir pour la prévention de la transmission de la fièvre de Crimée-Congo). La perspective de vaccins anti-tiques « universels » serait donc un énorme progrès.

- **Protection des sujets sains** par l'aménagement des habitations, des moyens de protection physique lors de travail en forêt, l'emploi de répulsifs chimiques, le respect de précautions dans les laboratoires...

Dans les pays à structure sanitaire bien développée, il est possible de juguler l'évolution d'une arbovirose par la mise en œuvre de mesures médico-sanitaires intenses. L'exemple des USA où la progression de l'encéphalite équine de type Venezuela a pu être arrêtée, malgré les nombreux problèmes soulevés, le prouve. Il en est de même pour la fièvre à virus West-Nile, apparue aux USA en 1999, et dont l'incidence a diminué (toutefois le virus s'est installé sur un mode enzootique) mais les pays à structure sanitaire moins élaborée, qui correspondent d'ailleurs aux zones de prédilection des arboviroses, maintiendront un état enzootique et endémique à partir duquel une diffusion vers des zones indemnes est une menace potentielle ou réelle.

BIBLIOGRAPHIE

Gubler D.J. ~ The global emergence/resurgence of arboviral diseases as public health problems. Arch. Med. Res., 2002, **33**, 330-342

Kilpatrick A.M., Randolph S.E. ~ Drivers, dynamics, and control of emerging vector-borne zoonotic diseases. Lancet. 2012 Dec 1;380(9857):1946-55

Weaver S.C. & Reisen W.K. ~ Present and future arboviral threats. Antiviral Res., 2010, **85**:328-345

ARENAVIROSES

Au sein du genre *Mammarenavirus*, qui rassemble les *Arenaviridae* infectant les mammifères (> 50 espèces), certains virus sont reconnus zoonotiques, la plupart occasionnant alors des **fièvres hémorragiques graves**. Fort heureusement, le plus ubiquitaire d’entre eux, le **LCMV**, qui est présent en Europe et notamment en France, induit une maladie habituellement bénigne, la **chorioméningite lymphocytaire** (CML) (cf. fiche).

- Quelle que soit leur virulence et qu’ils soient zoonotiques ou pas, les *Mammarenavirus* ont en commun :
- D’avoir pour **réservoirs** des **rongeurs sauvages** souvent très répandus dans les zones infectées, et notamment des espèces synanthropes, ce qui accroît le risque de transmission aux humains lorsqu’ils sont zoonotiques
 - D’être transmis à la descendance des rongeurs *in utero*, avec induction d’une **immunotolérance** conduisant à une excrétion permanente par les excréta. Les humains sont contaminés par contact avec les excréta ou par voie aérienne lorsque les virus sont aérosolisés sur des particules de poussière en suspension dans l’air.

Les maladies suivantes sont traitées dans des fiches dédiées :

- la chorioméningite lymphocytaire (CML) car elle est présente en France ou y a été signalée
- la fièvre de Lassa, qui sévit en Afrique, en raison du nombre annuel de cas.

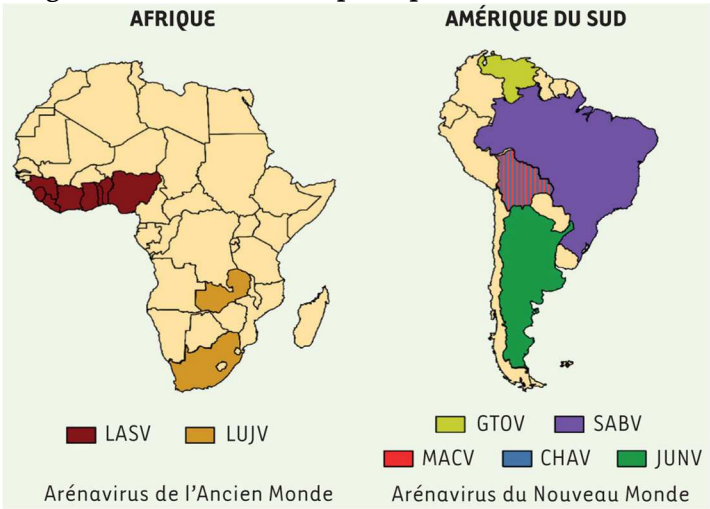
Le tableau I fait la synthèse des fièvres hémorragiques sévères rencontrées en Afrique et en Amérique et causées par des *Mammarenavirus*. La figure 1 présente leur répartition géographique connue.

Tableau I. fièvres hémorragiques sévères causées par des *Mammarenavirus*. Principales caractéristiques

Continent	Maladie	Virus	Localisation principale	Nbr de cas	Espèce réservoir principale
Afrique	Fièvre de Lassa	LASV	Ouest Afrique	++++	<i>Mastomys natalensis</i>
	Fièvre de Lujo	LUGV	Sud Afrique	(+)	Espèce de rongeur non connue
Amérique	Fièvre hémorragique Chapare (FHCh)	CHAV	Bolivie	+ (↗)	<i>Oligoryzomys microtis</i> (rat du riz à petites oreilles)
	Fièvre hémorragique vénézuelienne (FHV)	GTOV	Vénézuela	++	<i>Sygodon alstoni</i> (rat des savanes) & <i>Zygodontomys brevicauda</i> (rat des cannes)
	Fièvre hémorragique d’Argentine (FHA)	JUNV	Argentine	+++	<i>Calomys musculus</i> (souris du maïs)
	Fièvre hémorragique bolivienne (FHBo)	MACV	Bolivie	++ (↗)	<i>Calomys collosus</i> (Grande souris vespérale)
	Fièvre hémorragique brésilienne (FHBr)	SABV	Brésil	(+)	Espèce de rongeur non connue


CHAV = virus Chapare ; GTOV = virus Guanarito ; JUNV = virus Junin ; LVMV = virus de la chorioméningite lymphocytaire (CML) ; MACV = virus Machupo ; SABV = virus Sabia

Figure 1. Localisation des principaux *Mammarenavirus* exotiques zoonotiques (Mateo & Baize, 2023)



En Amérique, 120 à 30% des cas (déclarés) de FHA, FHBo et FHV seraient sévères (syndromes hémorragiques et neurologiques conduisant à la mort en 2 semaines). Les patients atteints peuvent être traités par transfert passif d’anticorps neutralisants, la ribavirine est également utilisée, sans véritable garantie d’efficacité. Un vaccin a été utilisé en Argentine contre JUNV et s’est avéré efficace mais il ne peut être utilisé que dans ce pays. De nombreux candidats vaccins contre les différents virus présents en Amérique sont à l’étude.

Bordetella bronchiseptica

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Rare (surtout YOPI)		Ubiquitaire	Faible (mais YOPI)	Respiratoires	Chien, chat, lapin, autres	Aérosol

***BORDETELLA BRONCHISEPTICA* (INFECTION PAR)**

Bordetella bronchiseptica est une bactérie aérobique stricte hébergée par de nombreuses espèces animales, notamment **le chien, le lapin ou le chat**. Son potentiel zoonotique a été envisagé depuis 1926, chez un enfant qui avait présenté les symptômes de la coqueluche. En effet, *B. bronchiseptica* est très proche de l'agent de cette maladie strictement humaine, *B. pertussis*, et à l'exception de la toxine « coquelucheuse », les deux bactéries possèdent les mêmes facteurs de virulence, qui leur permettent de coloniser le tractus respiratoire.

Les cas humains sont rares, et surviennent surtout chez les personnes immunodéprimées ou dont les poumons sont déjà fragilisés (par ex., par une mucoviscidose ou une tuberculose antérieure). Néanmoins des cas cliniques ont été décrits chez des patients sans facteurs prédisposants connus. L'atteinte clinique se manifeste par une bronchite ou une bronchopneumonie qui peut récidiver malgré un traitement antibiotique. La toux et la dyspnée sont importantes, ainsi que des sécrétions bronchiques muco-purulentes.

Les humains se contamineraient essentiellement à partir des animaux excréteurs ou de leur environnement souillé, surtout quand ils sont eux-mêmes atteints d'une pneumopathie aigüe mais aussi, le cas échéant, infectés de façon inapparente. Une contamination des humains est également possible en cas d'administration par voie nasale aux animaux de compagnie de vaccin anti-*B. bronchiseptica* à bactéries vivantes, en raison de la virulence résiduelle de cette souche vaccinale pour les humains présentant des facteurs de risque. Récemment, une forte présomption de transmission interhumaine (mère → enfant) a été mise en évidence.

Le diagnostic fait appel à l'isolement et la culture, pouvant être suivis d'un typage (qui permet de confirmer l'identité des profils moléculaires des souches isolées du cas humain et des animaux ayant pu le contaminer).


Le traitement est basé sur l'utilisation d'antibiotiques, en particulier des tétracyclines, mais des récidives ont souvent été décrites, traduisant la capacité de *B. bronchiseptica* à persister dans l'organisme humain.

La prévention passe par l'isolement des animaux malades si leur maître présente des facteurs de risque. En cas de vaccination des animaux, une période d'éviction de 1-3 mois par rapport à leur maître est également requise si ce dernier est immunologiquement vulnérable. Un nouveau vaccin, à base de bactéries inactivées et administrable par voie intramusculaire, permettrait d'éviter tout risque d'infection humaine en lien avec le vaccin, mais il n'a pas (encore) d'AMM en France.

BIBLIOGRAPHIE

- Gueirard P., Weber C., Le Coustumier A., Gioso N. ~ Human *Bordetella bronchiseptica* infection related to contact with infected animals: persistence of bacteria in host. J. Clin. Microbiol., 1995, **33**(8): 2002-2006
- de la Torre M.J., de la Fuente C.G., de Alegría C.R., Del Molino C.P. & al. ~ Recurrent Respiratory Infection Caused by *Bordetella bronchiseptica* in an Immunocompetent Infant. Pediatr Infect Dis J. 2012 Sep;31(9):981-3. doi: 10.1097/INF.0b013e31825d2e84.
- Moore J.E., Rendall J.C., Millar B.C. ~ A doggy tale: Risk of zoonotic infection with *Bordetella bronchiseptica* for cystic fibrosis (CF) patients from live licenced bacterial veterinary vaccines for cats and dogs. J Clin Pharm Ther. 2022 Feb;47(2):139-145
- Register K.B., Sukumar N., Palavecino E.L., Rubin B.K. & Deora R. ~ *Bordetella bronchiseptica* in a paediatric cystic fibrosis patient: possible transmission from a household cat. Zoonoses Public Health. 2012, **59**(4):246-50. doi:10.1111/j.1863-2378.2011.01446.x. Epub 2012 Jan 2.

Clostridium botulinum

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Rare		Ubiquitaire	Très élevée	Nerveux (paralysie flasque symétrique ; troubles oculaires précoces)	Multiples	Alimentaire (conserves)

BOTULISME

C'est une maladie neurologique animale et humaine, essentiellement de source alimentaire, provoquée par l'action de neurotoxines (toxines botuliques) produites par des bactéries anaérobies strictes sporulées du genre *Clostridium*. La plus connue d'entre elles est *Clostridium botulinum*, mais *C. argentinense*, *C. butyricum* et *C. baratii* ont acquis horizontalement la capacité de produire des toxines botuliques. Ainsi, un cas de botulisme (de type F) lié à *C. baratii* a ainsi pu être relié à la consommation de viande bovine en France.

Ces bactéries sont très ubiquitaires, et peuvent être présentes dans certains aliments d'origine animale au sein desquels la toxinogénèse peut se réaliser. Neuf types toxiques (A, B, C, D, E, F, G, H, X), répartis en une quarantaine de sous-types, ont été identifiés, les humains étant surtout sensibles aux toxines A, B et E (mais aussi F et G) alors que les animaux sont surtout sensibles aux types C et D et aux hybrides C/D et D/C. Le tableau I montre quels aliments sont les plus susceptibles d'héberger et de transmettre les principaux types toxiques et quels animaux en sont des sources fréquentes, ainsi que leur niveau de sensibilité.

TABEAU I**Principaux types toxiques et sources(s) alimentaires les plus fréquemment concernées**

Type(s)	Source alimentaire d'origine animale	Espèces les plus sensibles	Portage asymptomatique fréquent
A	Conserve de bœuf, produits laitiers, poisson ¹ (toxine préformée), miel (spore)	Humains , (oiseaux)	Bovins, rongeurs
B	Jambon non cuit, salé et séché, charcuteries/saucisses, pâtés, poisson ¹ (toxine préformée), (miel (spore)	Humains (cas les plus fréquents en France), bovins, chevaux	Porcs, rongeurs
C	Poulet (toxine préformée)	Poulet, dinde, faisan, bovins, vison Humains très peu sensibles : seulement 8 foyers humains (15 cas) rapportés ²	Poulet, rongeurs
D	Volailles (toxine préformée), (porc ³)	Bovins, palmipèdes ; Humains très peu sensibles : seulement 1 foyer humain (6 cas) connu ³	Oiseaux, bovins, rongeurs
C/D*	Volailles (toxine préformée)	Oiseaux, (bovins)	Oiseaux, rongeurs
D/C*	Bovins (toxine préformée)	Bovins, (oiseaux)	Oiseaux, bovins, rongeurs
E	Poisson ¹ (surtout nordique) salé et séché, fermenté, poulet (toxine préformée)	Humains , oiseaux	Poissons des mers du Nord, oiseaux
F	Bovins (toxine préformée le plus souvent), autres espèces	Humains (rare)	Poissons, bovins

* Toxines hybrides

¹ 17% de poissons de la côte atlantique trouvés positifs en France, dont 70% pour la toxine de type B, 22,5% pour le type A et 9,5% pour le type B

Mais 2 cas humains mortels dont un en France et une guérison après arrêt cardiaque et 2 mois d'hospitalisation

² Associé au foyer humain connu³ Dont un cas très sévère guéri après 1 mois d'hospitalisation

La toxine botulique est le poison le plus puissant connu (DL50 pour les humains = 100 ng à 1 µg par voie orale).

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

En France, l'**incidence** du botulisme chez les humains est relativement stable depuis 2004, avec environ 5-20 foyers/an et 5-45 cas confirmés/an (figure 1). Ainsi, 11 cas ont été confirmés en 2020, auxquels se sont ajoutés 8 cas suspects, correspondant à 17 patients hospitalisés dont 8 en réanimation, ce qui confirme à la fois sa rareté et sa gravité. Cependant, l'incidence réelle est probablement nettement plus élevée, du fait de formes frustrées ou passées inaperçues. Le botulisme de type B est le plus fréquent.

FIGURE 1. Incidence annuelle des foyers et des cas humains de botulisme de 1991 à 2017
(Santé Publique France, 2019)

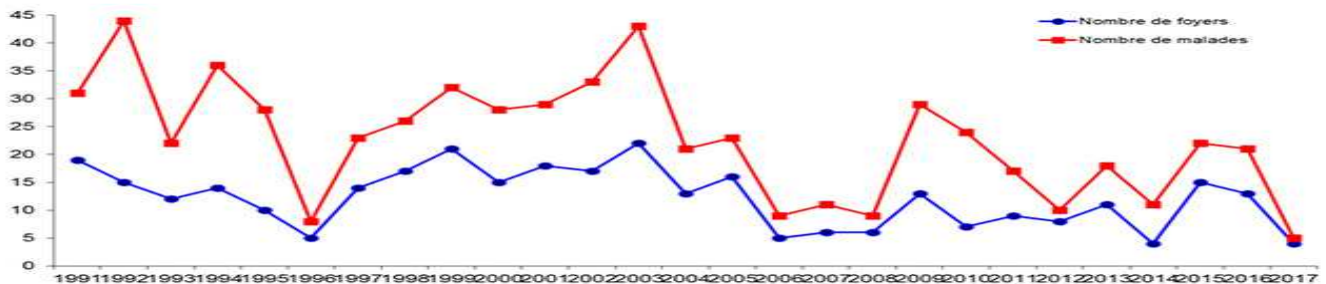
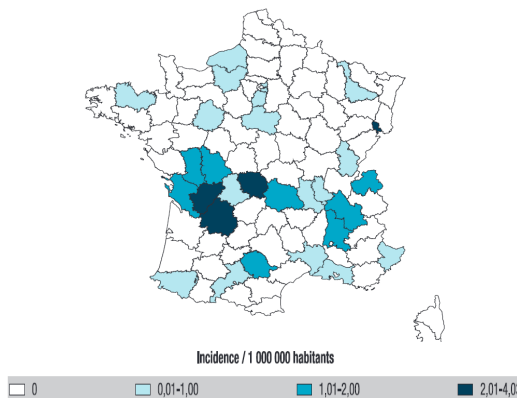


FIGURE 2. Incidence annuelle moyenne du botulisme par département, France, 2013-2016
(Santé Publique France, 2017)



Le nombre de cas déclarés est plus élevé dans certains départements, comme le montre la figure 2.

Cette carte ne prend pas en compte un évènement tout à fait exceptionnel, survenu à Bordeaux lors de la coupe du monde de rugby en octobre 2023. Ce sont 15 cas de botulisme B qui sont survenus chez des supporters de différentes nationalités, tous liés à la consommation de sardines à l'huile préparées et servies dans un unique restaurant. Parmi les 10 patients déclarés en France, huit ont été hospitalisés dont six en unité de soins intensif et un décès a été déploré.

Le **réservoir** bactérien est constitué par l'environnement (sol, sédiments marins ou d'eau douce, poussière, eaux souillées, lisier) et occasionnellement le contenu digestif des humains et des animaux.

La **contamination humaine** s'opère de différentes façons :

- Chez l'adulte, elle se fait essentiellement par **voie alimentaire**, suite à la consommation d'aliments contaminés par des spores de *C. botulinum*. Les aliments incriminés ne sont jamais des aliments frais. Il peut s'agir d'un aliment d'origine animale ou végétale, souillé par des matières fécales ou par l'environnement, ou du fait d'une bactériémie d'abattage (carcasses). Les conserves non acidifiées ou insuffisamment traitées par la chaleur, notamment à cœur, sont les plus à risque : conserves familiales, produits réfrigérés et emballés sous vide, charcuteries artisanales voire industrielles...

Si des spores y persistent, l'aliment peut constituer un substrat idéal pour la forme végétative. Le botulisme humain résulte le plus souvent dans ce cas d'une **intoxication**, i.e. la toxine est pré-sécrétée dans l'aliment lorsque les conditions sont favorables à la multiplication de la forme végétative et à la toxinogénèse. Quelques grammes d'aliments contenant la toxine suffisent à provoquer la maladie.

- chez les bébés (0 - 9 mois), surtout dans l'ouest des USA, le botulisme peut résulter d'une toxi-infection. La contamination est imputable à la consommation de miel dans 1/3 des cas, et à l'inhalation de spores dans un autre 1/3. Une dizaine de spores (soit quelques mg de miel ou quelques poussières) suffisent chez un jeune enfant. *C. botulinum* se multiplie dans l'intestin et produit la neurotoxine. Les bébés seraient plus sensibles en raison d'une flore intestinale non complètement constituée ou fonctionnelle. Beaucoup plus rarement, ces toxi-infections peuvent également être observées chez les adultes.
- Dans de rares cas, le botulisme chez l'adulte résulte de la contamination d'une blessure par des formes végétatives et/ou des spores. Ces formes sont surtout observées chez les drogués.

En résumé, le botulisme de l'adulte résulte le plus souvent d'une intoxication à partir de conserves dont le traitement thermique laisse à désirer, alors que chez les bébés de moins de 9 mois, il s'agit plus souvent d'une toxi-infection par consommation de miel ou inhalation de poussières.

ALLURE EPIDEMIOLOGIQUE

Maladie souvent non zoonotique, zoonose accidentelle ; cas sporadiques ou petites épidémies, notamment familiales (conserves familiales) ; absence de transmission interhumaine reconnue (zoonose bornée).

II - ÉTUDE CLINIQUE, DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

ASPECTS CLINIQUES

Incubation : 1-10 jours, le plus souvent 1-3 jours, surtout en cas d'intoxication.

Manifestations cliniques : Le botulisme est principalement caractérisé cliniquement par la présence de **paralysies flasques, symétriques**, sans atteinte sensorielle ni fièvre.

Les signes les plus précoces correspondent à des troubles de l'accommodation (vision floue, diplopie, mydriase). Ils sont suivis d'une atteinte buccale (sécheresse de la bouche, troubles de la déglutition et de l'élocution). Des troubles digestifs (vomissement, diarrhée) peuvent être observés en début d'évolution. Dans les formes les plus graves, la paralysie gagne les membres (parésie à paralysie) ainsi que les muscles respiratoires, la mort survenant alors par insuffisance respiratoire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est basé sur la mise en évidence et le **typage de la toxine** en cause dans le sérum des malades, éventuellement par la recherche de la toxine et/ou de la bactérie dans les selles. Le typage contribue notamment à l'identification de l'aliment responsable (si la même toxine est identifiée dans l'aliment suspect).

TRAITEMENT

Il est essentiellement symptomatique et doit être impérativement assorti d'une assistance respiratoire dans les formes sévères. L'administration de sérum de cheval antitoxines trivalent (anti-A, B & E) est efficace, mais seulement si elle est mise en place dans les premières 24 heures qui suivent l'apparition des symptômes.

III - PROPHYLAXIE

SANITAIRE

Elle est basée d'une part sur la prévention de la contamination des aliments par des spores d'origine fécale ou environnementale, et d'autre part et surtout par le respect de bonnes pratiques de fabrication des conserves et le respect de la chaîne du froid (cf. cours HIDAOA). Ces précautions sont notamment particulièrement importantes dans le cas des conserves familiales. Par ailleurs, l'ajout de miel dans les biberons est déconseillé.

MEDICALE

La vaccination préventive humaine est possible, mais il n'existe pas de vaccin commercial, la vaccination étant réservée aux populations particulièrement exposées (personnels de laboratoire et militaires).

IV - LÉGISLATION

Maladie humaine à déclaration obligatoire (voir annexe).

Maladie animale : non réglementée par la loi européenne de santé animale (LSA). Annexe II (maladies d'importance nationale à titre transitoire (arrêté du 3 mai 2022)).

V - BIBLIOGRAPHIE

AFSSA. ~ Fiche de description de danger microbiologique transmissible par les aliments : *Clostridium botulinum*, *Clostridium* neuro-toxinogènes, version mai 2006.

Bossi P., Tegnell A., Baka A., Van Loock F. & al. ~ Bichat guidelines for the clinical management of botulism and bioterrorism-related botulism. Euro Surveill., 2004, p. 1-4. <http://www.eurosurveillance.org>


CNR des anaérobies et du botulisme. ~ Rapport annuel d'activité 2021 (année d'exercice 2020) <https://www.pasteur.fr/fr/file/44921/download?language=fr>

Courtot-Melciolle L, Jauvain M, Siefridt M, Prevel R. & al. ~ Food-borne botulism outbreak during the Rugby World Cup linked to marinated sardines in Bordeaux, France, September 2023. Euro Surveill. 2023 Oct;28(41):2300513. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2023.28.41.2300513

Mazuet C., Jourdan-Da Silva N., Legeay C., Sautereau J., Popoff M.R. ~ Le botulisme humain en France, 2013-2016. BEH, 6 février 2018, 46-54

Rasetti-Escargueil C., Lemichez E., Popoff M.R. ~ Public Health Risk Associated with Botulism as Foodborne Zoonoses. Toxins (Basel). 2019 Dec 30;12(1):17

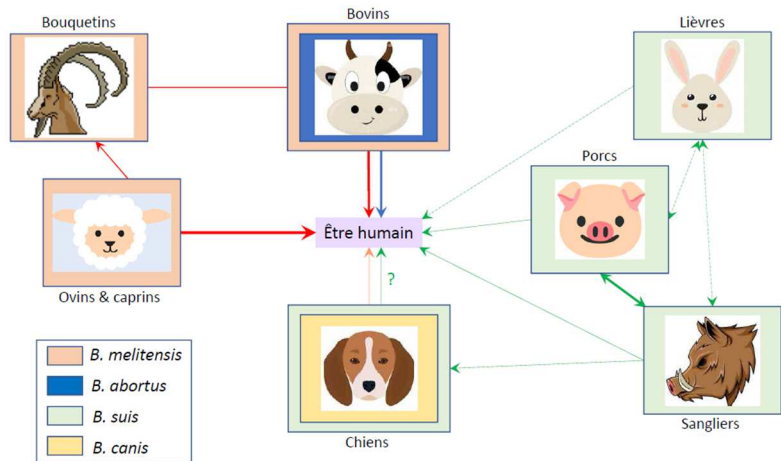
Santé Publique France. Botulisme. Mis à jour le 27 juin 2019. <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-infectieuses-d-origine-alimentaire/botulisme/donnees/#tabs>

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Modes de transmission
F° prévalence infection animale dans le pays	Exceptionnelle 	Endémique dans PED	Elevée	F. aigue septicémique F. chronique : ostéo-articulaires, génitale chez les humains	Ruminants essentiellement	Alimentaire, transcutané, aérosol

BRUCELLOSE - Fièvre de Malte, Mélitococcie, Fièvre ondulante, Fièvre sudoro-algique

De nombreuses espèces animales peuvent être infectées par les différentes espèces de *Brucella* zoonotiques : toutes peuvent être à l'origine d'une contamination humaine, avérée ou supposée (figure 1).

FIGURE 1. Schéma épidémiologique de la brucellose zoonose (hôtes préférentiels mais non exclusifs)



Les espèces zoonotiques de *Brucella* sont listées dans le tableau I ci-dessous. Sans minimiser le rôle des autres espèces zoonotiques de *Brucella*, il faut retenir la gravité particulière chez les humains de l'infection par *B. melitensis* et par *B. suis* biovars 1-3 et 5.

TABLEAU 1. Principales espèces de *Brucella* reconnues zoonotiques

Espèce de <i>Brucella</i>	Biotypes	Espèces animales sources	Pouvoir pathogène pour les humains
<i>B. abortus</i>	1-6, 9	Bovins, renne, bison	Modéré
<i>B. melitensis</i>	1-3	Chèvre, mouton	Élevé
<i>B. suis</i>	1,3	Porc	Élevé
	2	Porc, lièvre	Faible mais sans doute sous-estimé
	4	Caribou	Modéré
	5	Rongeurs	Élevé
<i>B. canis</i>		Chien	Faible
<i>B. neotomae</i>		Micromammifères	Atteinte exceptionnelle (?) mais grave (« neurobrucellose »)
<i>B. amazoniensis</i>		Faune sauvage (chiroptères ?)	Oui (découverte récente → à explorer)
<i>B. ceti</i> , <i>B. pinnipedialis</i>		Mamifères marins	Modéré ??
<i>B. inopinata</i> BO1		Amphibiens ?	Modéré ??

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Compte tenu de sa gravité médicale et de sa fréquence à l'échelle mondiale, la brucellose due à certaines espèces de *Brucella* est une **zoonose majeure**. L'OMS estime ainsi le nombre de cas dans le monde à 500 000/an.

1/ Situation en France :

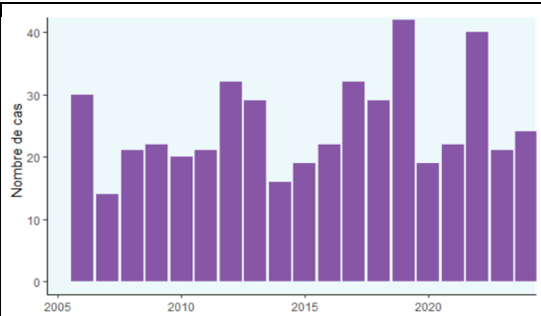


Figure II. Distribution annuelle des cas confirmés de brucellose (résultat bactériologique positif), 2005-2023, France (Santé Publique France, 2024).
De moins en moins de cas humains (bactério. + sérologie) sont déclarés en France (30-40/an), dont plus de 90% sont importés (96% en 2023) et 1-5 cas/an seulement autochtones, confirmant le quasi-tarissement de la source animale en France. La forte réduction des cas en 2020 et 2021 est ainsi imputable à la limitation importante des voyages du fait du COVID.

En ce qui concerne les cas autochtones en France, il convient de distinguer :

a/ La brucellose à *B. melitensis* et *B. abortus* :

Malgré le statut indemne de la France depuis de nombreuses années, deux cas humains autochtones dus à *B. melitensis* biovar 3 ont été signalés, l'un en 2012 et l'autre en 2013 après consommation de fromage frais d'un élevage bovin de Haute Savoie. Les bovins avaient eux-mêmes été contaminés par des bouquetins, qui avaient entretenu un foyer de brucellose. En outre, six personnes vivant en Bretagne ont été identifiées sérologiquement comme très probablement infectées en 2013 après avoir consommé des fromages de Corse. La source n'a pas été identifiée. Cet épisode illustre la possible difficulté à tracer les infections brucelliques, du fait notamment du délai entre consommation des aliments incriminés et le début de l'enquête épidémiologique. Les autres cas autochtones à *B. melitensis* et *B. abortus* correspondent à une réactivation d'infection ancienne ou à des contaminations de laboratoire. A noter que l'épisode de brucellose bovine de 2021, toujours lié à la persistance de l'infection des bouquetins dans le massif du Barge, a concerné un élevage producteur de reblochon, mais qu'il a été détecté assez tôt pour qu'aucun cas humain n'ait été à déplorer.

b/ La brucellose à *B. suis* :

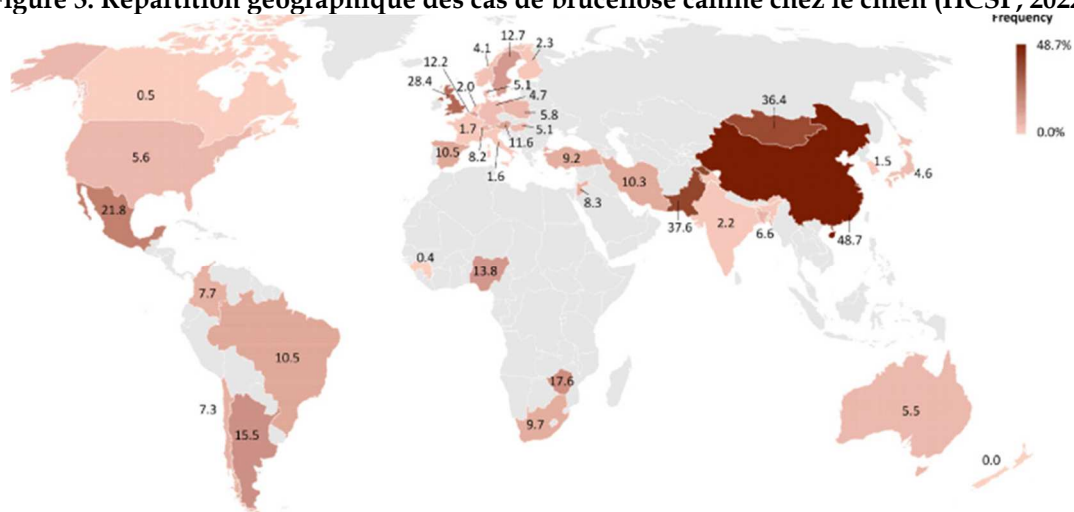
En France, seul le biovar 2 de *B. suis* (BSB2) est présent et il a été considéré jusqu'à récemment comme peu ou pas pathogène, seuls deux cas humains, tous deux immunodéprimés, ayant été déclarés. Or, huit cas humains ont été identifiés entre 2004 et 2019 chez des chasseurs ayant été en contact direct avec des sangliers ou leur cadavre lors de l'habillage des carcasses. Si cinq d'entre eux au moins présentaient des comorbidités, ces cas révèlent un pouvoir pathogène sans doute sous-estimé. Un cas probable est survenu en Allemagne en 2021 chez une ASV exposée à un chien atteint de brucellose à *B. suis* biovar 1, pourtant très rare en Europe, ce biovar n'étant pas présent dans les populations animales autochtones. Elle se serait contaminée à partir d'un chien brucellique qui se serait lui-même infecté en consommant de la viande importée.

Pour la 1^{ère} fois, des chiens ont été déclarés atteints de brucellose à *B. suis* 2 en 2023, en France. Ils ont présenté, pour l'un une prostatite, pour l'autre une orchite. Le seul facteur de risque identifié et qu'ils étaient souvent promenés en forêt. Ces cas posent la question du risque d'un possible rôle d'hôte de liaison vers l'être humain.

c/ La brucellose à *B. canis* :

B. canis est très répandue chez les chiens dans certaines régions du monde et une augmentation récente mais significative du nombre de chiens introduits infectés dans l'UE, notamment en provenance d'Europe de l'Est (achetés sur Internet, introduits par des associations de protection des animaux, acquis par des élevages) est observée depuis quelques années (Figure 3). Les foyers canins autochtones se multiplient actuellement, y compris en France. Le risque zoonotique s'en trouve mathématiquement accru, même si le pouvoir pathogène de cette bactérie est faible et l'incidence de l'infection à *B. canis* très réduite chez les humains. Si aucun cas humain n'a encore été signalé en France, le 1^{er} cas humain européen a été récemment notifié aux Pays-Bas en 2021, chez une éleveuse de chiens, et le 2^{ème} en 2022 chez une britannique immunodéprimée, peu après avoir accueilli une chienne abandonnée venant du Belarus.

Figure 3. Répartition géographique des cas de brucellose canine chez le chien (HCSP, 2022)



2/ Modalités de la contamination humaine :

Elle s'opère selon diverses modalités :

- **Contact avec des animaux brucelliques** : En France, pour *B. abortus* et *melitensis*, cette modalité semble relever du passé pour les professions précédemment affectées (éleveurs de ruminants, vétérinaires, ouvriers d'abattoir). En revanche, quelques cas d'infection de chasseurs par *B. suis* ont été rapportés à partir des sangliers. Les chiens de chasse constituent une source potentielle de *B. suis* biovar 2. Il est important de noter que des chiens nourris avec de la viande importée peuvent être atteints de brucellose à *B. suis* 1 ou 5, non présentes en France et particulièrement virulentes. et pour *B. canis*, la contamination est possible à partir des sécrétions génitales mais aussi des urines de chien(ne)s et du liquide de ponction articulaire.
- **Consommation de produits laitiers** : dans les pays d'enzootie, la contamination par consommation de fromages préparés à partir de lait de ruminants brucelliques... a une fréquence particulière, aussi bien chez les citadins que chez les ruraux. Les récents cas français relèvent de ce mode de contamination ;
- **Autres modalités** : manipulation de fumier ou contact avec l'environnement souillé ; ingestion de légumes provenant de sols traités avec du fumier de bergerie ; inhalation de poussières provenant de litières souillées.
- **Cas particuliers** : aérosols induits lors du déchargement de résidus et déchets alimentaires dans la colonne d'évacuation ; contamination par la souche vaccinale REV1, actuellement interdite en France (projection sur les lèvres ou sur la conjonctive, inoculation accidentelle au laboratoire ; transmission interhumaine mais extrêmement rare : materno-fœtale, lors de l'accouchement, par le lait, par voie sexuelle, par transfusion.

Il s'agit d'une zoonose professionnelle ou accidentelle ; cas sporadiques ou petites épidémies ; absence de transmission interhumaine reconnue (zoonose bornée).

II - ÉTUDE CLINIQUE, DIAGNOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

Incubation : 8 jours à 3 semaines, correspondant à la multiplication de *Brucella* dans les NL de la porte d'entrée.

FORMES CLASSIQUES

Fréquentes lors d'infection par *B. melitensis*. Avec *B. abortus* et *B. suis*, les manifestations sont similaires, quoique pouvant être plus modérées.

		PHASE SEPTICÉMIQUE PURE (FORME AIGUE)	LOCALISATION VISCÉRALE (f. subaiguë ou localisée)	FORME CHRONIQUE
Physio-pathologie		Dissémination hématogène des <i>Brucella</i> vers organes riches en tissus du SPM (rate, NL, foie...)	Granulomes consécutifs à la persistance des <i>Brucella</i> dans certains tissus ² .	Persistance et multiplication dans le SPM, avec réaction allergique
Symptômes		Triade classique mais inconsistante de « fièvre ondulante sudoro-algique » : - Fièvre : pendant 2-3 mois. - Sueurs abondantes , nocturnes - Douleurs mobiles , mal localisées : myalgies, arthralgies. - Adénopathies (porte d'entrée)	Après f. aiguë méconnue ou mal traitée. Parfois primitive : Orchi-épididymite douloureuse, guérison en ≈ 10 jours F. ostéo-articulaire ; nerveuse ; endocardite, eczéma des vétérinaires », pneumonie...	Souvent plusieurs années après f. aiguë mal traitée. Peut être primitive = apyrétique, asthénique (« patraquerie »), tr. ostéo-articulaires ; cirrhose chronique ; méningo-radculite, méningo-encéphalite.
L a b o	Hémoculture, PCR	Positives	Résultats variables	Négatives
	Sérologie	Positive avec quasiment tous les tests (EAT, Brucellacapt, ELISA)	Positive avec certains tests	Positivité possible avec test ELISA
	IDR à la mélitine	Faiblement + et plus tardive (si disponible)	+ (si elle est possible).	Très + (souvent le seul résultat +, si possible).
Traitement		Repos complet. Antibiotiques intracellulaires ≈ 6 semaines . Guérison bactériologique si TTT précoce (mais rechutes : 3-4%).	Réagit encore bien à l'antibiothérapie prolongée : 45 jours ou jusqu'à 6 mois si localisations nerveuses	Symptomatique. Antibiothérapie sans effet. Désensibilisation (mélitine), exérèse foyers infectieux.

IDR = Intradermoréaction ; S.A.W. = Sérodiagnostic de Wright ; SPM = système des phagocytes mononucléés

A noter que les *Brucella* n'ont habituellement pas de tropisme génital chez la femme. La brucellose humaine n'est donc pas directement abortive, mais peut l'être indirectement en cas de septicémie. Cependant, de rares cas d'infection utérine sont décrits. Ainsi, le CNR a diagnostiqué en 2023 une infection utérine chez une femme en provenance du Moyen-Orient, sa nouveau-née étant également infectée.

² Le plus souvent, il s'agit d'une localisation isolée mais il est possible de rencontrer une atteinte polyviscérale grave.

FORMES ATYPIQUES

Les symptômes dus à *B. canis* sont frustes : maux de tête, sueurs nocturnes, asthénie, mal de dos. Des signes plus graves comme des douleurs articulaires, une hépatomégalie ou une splénomégalie ont été décrits.

Le risque chez les femmes enceintes, les jeunes enfants ou les individus immunodéprimés est peu documenté mais sans doute réel.

III - PROPHYLAXIE

SANITAIRE

B. melitensis et *B. abortus* : précautions individuelles pour toutes les personnes professionnellement exposées à des contacts avec des produits ou des animaux infectés (port de **gants** pour les délivrances...) ; hygiène de l'alimentation (**pasteurisation** des produits lactés...) ; surveillance des cheptels bovins, ovins et caprins pour éviter la commercialisation de produits laitiers frais provenant d'exploitations infectées.

Pour *B. suis* biovar 2 (en France) : informer les chasseurs, notamment ceux souffrant de maladies chroniques, du risque d'infection en cas de contact avec les sangliers ou leur carcasse et les inciter à appliquer des mesures de protection. Recommander aux propriétaires de chiens de ne pas donner à consommer à leur chien de la viande crue importée pour prévenir tout risque d'infection par *B. suis* biovar 1 et 5

Pour *B. canis* : éviter l'importation de chiens à partir de pays infectés (pour la reproduction ou introduction par des associations de protection des chiens : ex. : chiens de Roumanie introduits aux Pays-Bas). Compte tenu de l'augmentation du nombre d'élevages infectés en France, la vigilance doit être de mise face à tout chien présentant des signes évocateurs de brucellose et des mesures de biosécurité doivent être mises en œuvre en cas de suspicion de brucellose canine ainsi que des mesures de nettoyage et désinfection très rigoureux en cas de confirmation. Le Haut Conseil de la Santé Publique (HCSP) a émis des recommandations dans ce sens.

MEDICALE

Vaccination préventive humaine : en France, aucun vaccin n'est plus commercialisé depuis longtemps.

IV - LÉGISLATION

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

Infection animale à *Brucella abortus*, *B. melitensis* et *B. suis* réglementée : bovidés et petits ruminants = BDE ; autres artiodactyles : DE ; Périssodactyles, carnivores, Lagomorphes : E.

Infection à *B. canis* : non réglementée dans la LSA, annexe 1 de la liste des maladies d'intérêt national.

V - BIBLIOGRAPHIE

CNR Brucella. Rapport annuel d'activité 2024 (Année d'exercice 2023).

Girault G., Djokic V., Petot-Bottin F., Perrot L. & al. ~ Molecular Investigations of Two First *Brucella suis* Biovar 2 Infections Cases in French Dogs. Pathogens. 2023 Jun 1;12(6):792

HCSP. ~ Avis relatif à la conduite à tenir vis-à-vis de personnes exposées à des animaux contaminés par *Brucella canis*, 18 mars 2022.

Kolwijck E., Lutgens S.P., Visser V.X., van Apeldoorn M.J. & al. ~ First case of human *Brucella canis* infection in the Netherlands. Clin Infect Dis. 2022 Jun 2;ciac425.


Mailles A., Ogielska M., Kemiche F., Garin Bastuji B. & al. ~ *Brucella suis* biovar 2 infection in humans in France: emerging infection or better recognition? Epidemiology and Infection, 2017, vol. 145, n°. 13, p. 2711-16

Brucellose, données épidémiologiques 2024. Édition nationale. Bulletin. Saint-Maurice : Santé publique France, 2 p., avril 2025

Tuon F.F., Gondolfo R.B. & Cerchiari N. ~ Human-to-human transmission of *Brucella* -a systematic review. Trop Med Int Health. 2017 May;22(5):539-546.

van Dijk M.A.M., Engelsma M.Y., Visser V.X.N., Keur I. & al. ~ Transboundary Spread of *Brucella canis* through Import of Infected Dogs, the Netherlands, November 2016-December 2018. Emerg Infect Dis. 2021 Jul;27(7):1783-1788.

Zhang T., Liang X., Zhu X., Sun H. & Zhang S. ~ An outbreak of Brucellosis via air-borne transmission in a kitchen wastes disposing company in Lianyungang, China. Int J Infect Dis. 2020 Jul;96:39-41.

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Mode de transmission
Elevée		Ubiquitaire	Faible en général	Digestifs	Multiples (volailles en tête)	Digestif ou fécal-oral

CAMPYLOBACTÉRIOSE

Les bactéries du genre *Campylobacter* seraient la cause de 5 à 14% des cas de diarrhée dans le monde. En Europe, 59% des cas de zoonoses transmissibles par les aliments leur ont été imputables en 2023. Il s’agit principalement de cas isolés, les cas groupés étant le plus souvent familiaux. Un pic estival est classiquement observé dans les pays tempérés.

Le pouvoir zoonotique de plusieurs espèces de *Campylobacter* est bien établi. En pratique, les *Campylobacter* pathogènes rencontrés chez les humains sont essentiellement *C. jejuni* (87% en Europe en 2023) puis *C. coli* (11%) et très accessoirement d’autres espèces. Le tableau I recense les espèces de *Campylobacter* dont le rôle zoonotique est avéré ou supposé.

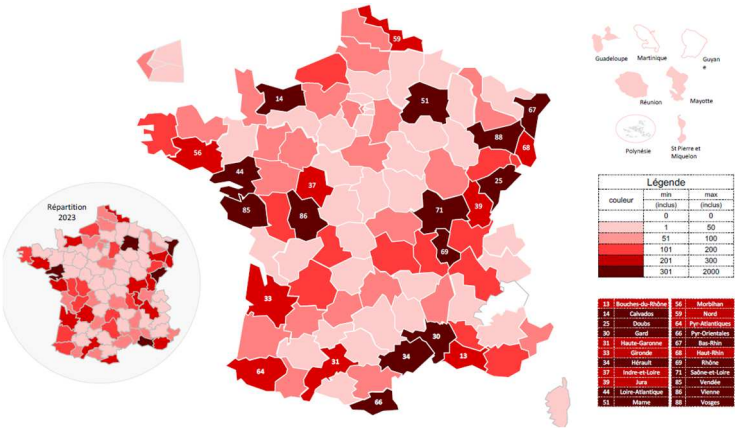
TABLEAU I. Espèces de *Campylobacter* dont le rôle zoonotique est avéré, supposé ou envisagé

Espèce, sous-esp.	Source(s)	Formes cliniques humains	Formes cliniques animaux
<i>C. coli</i>	Porcs, oiseaux, bovins, ovins	Gastro-entérites (GE), septicémies, avortements	GE chez porc et singe, avortements chez rongeurs
<i>C. fetus</i> subsp. <i>fetus</i>	Bovins, ovins	Septicémies, avortements, GE, méningites	Avortements chez les ovins et les bovins
<i>C. fetus</i> subsp. <i>venerealis</i>	Bovins	Septicémies	Stérilité enzootique et avortements chez les bovins
<i>C. hyointestinalis</i> subsp. <i>hyointestinalis</i>	Porcs, bovins, hamsters, daims, humains	GE	Entérites chez les porcs et les bovins
<i>C. jejuni</i> subsp. <i>jejuni</i>	Oiseaux, porcs, ruminants, chiens, chats, eau, visons, lapins, insectes	GE, rectites, septicémies, méningites, avortements, Guillain-Barré	Avortements (moutons, chèvres, bovins), GE, hépatite aviaire
<i>C. lari</i>	Avifaune, chiens, chats, singes, ruminants, porcs, chevaux, otaries	GE, septicémies	GE chez les oiseaux
<i>C. upsaliensis</i>	Chiens, chats, humains	GE, septicémies, abcès, avortements	GE chez le chien et le chat

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

1/ Situation en France :

Figure 1. Distribution des cas de campylobactériose déclarés au CNR en 2024 (vs 2023)



En France, le nombre annuel de cas symptomatiques serait proche de 493 000 (dont dont 392 000 par voie alimentaire). *Campylobacter* serait responsable en France de 26 % du total des infections alimentaires et de 31 %

des hospitalisations qui leur sont associées. Le taux d'hospitalisation a été d'au moins 18% en 2024 et 26% des cas déclarés ont été pédiatriques. Dans 41% des cas, la maladie a été associée à un voyage. Dans 62% des cas, c'est *C. jejuni* qui a été isolé en 2024 (et représente 90% des espèces de *Campylobacter* chez les enfants de 0-9 ans), suivi de *C. coli* (9,5) et *C. fetus* (0,9%), tous deux %, en augmentation avec l'âge des patients.

Au sein de l'UE, en moyenne 150 000 à 175 000 cas de campylobactériose/an sont déclarés mais leur nombre réel serait proche de 9 millions). Les coûts directs et indirects pour l'Europe sont estimés à 2,4 milliards d'euros par an. Ces cas ont représenté en 2023 70% des cas déclarés dans l'UE de gastroentérite humaine bactérienne.

2/ Sources et modes de transmission :

La contamination des humains peut se faire directement ou indirectement, à partir des sources animales. Les animaux seraient massivement porteurs de *Campylobacter*, avec en moyenne, parmi les animaux testés : 62% des dindes, 58% des porcs, 24% des poulets et 5% des bovins en 2020, selon l'EFSA.

a/ Contamination directe :

Les animaux de compagnie représentent une source non négligeable de transmission aux humains, en particulier des chiots/chatons aux enfants. Selon une étude réalisée en France (Thépault *et al.*, 2020), le chien est nettement plus souvent infecté que le chat (38% versus 10%), avec une prévalence chez les chiots de plus de 60%. 10-25% des cas de contamination humaine seraient imputables aux carnivores de compagnie, qui eux-même se contamineraient à partir de volailles et de bovins, et pour certains, de la faune sauvage. Certaines souches seraient même entretenues au sein d'un réservoir de carnivores domestiques. Les bovins sont fréquemment une source directe de *C. jejuni* (10,5% de portage fécal en 2023 selon le suivi réalisé en 2023 dans 17 pays de l'UE), alors que les porcs (72% en 2023) le sont majoritairement pour *C. coli*.

A noter que la contamination interhumaine directe semble en revanche exceptionnelle.

b/ Contamination indirecte :

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

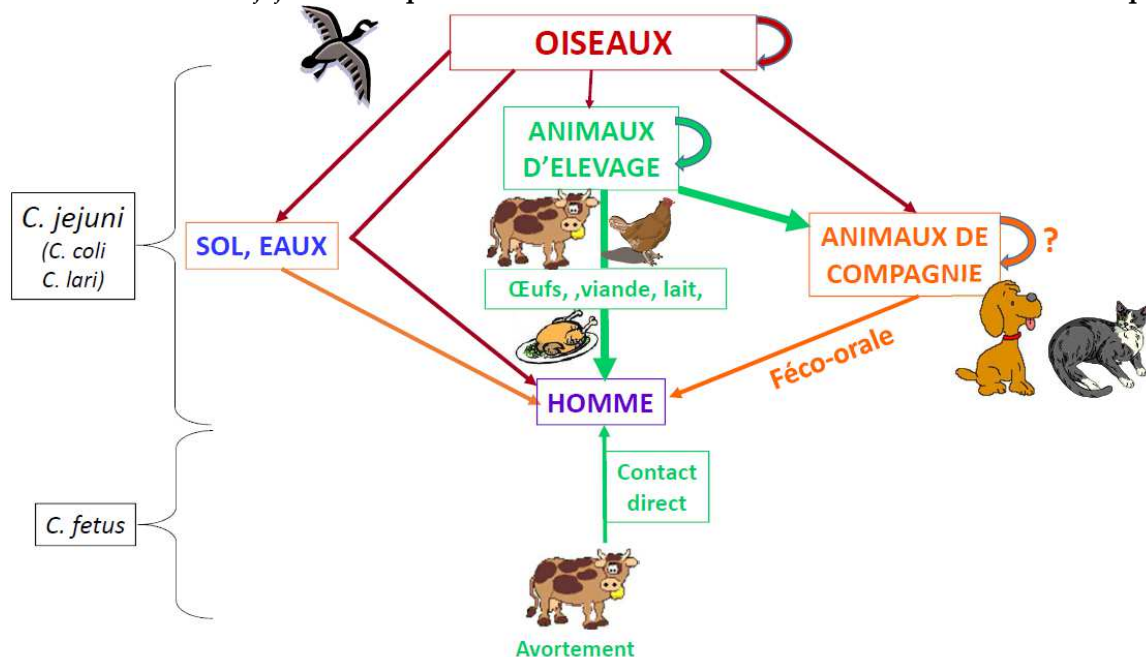
La contamination de l'eau par des fèces d'animaux peut être à l'origine de cas humains (ex. : apparition brutale de 2 000 cas d'entérite dans une ville du Vermont).

Le lait et les produits laitiers non pasteurisés semblent moins à incriminer que par le passé (0% des cas déclarés en 2023 en Europe).

En revanche, les produits à base de viande sont particulièrement incriminés, en lien avec la contamination des carcasses (16,7% en 2024). Les carcasses **de poulet et de dinde** le sont beaucoup plus que celles des autres espèces, et leur viande est particulièrement à risque, notamment sous forme de produits prêts à consommer. La viande bovine arrive en 3ème position. La cuisson supprime toutefois le risque de contamination humaine. Un risque émergent en Europe semble être constitué par les produits de la mer, notamment les mollusques bivalves consommés crus (4% de positifs), à l'origine de plusieurs cas humains depuis 2019.

Les personnes les plus exposées sont donc les consommateurs de viande de volailles, ainsi que les travailleurs des abattoirs de volailles et les personnes préparant les repas.

FIGURE 1. Schéma de l'épidémiologie vraisemblable des infections à *Campylobacter* et plus particulièrement de *C. jejuni* en ce qui concerne le réservoir aviaire et les mammifères domestiques



C. jejuni, principale espèce impliquée en tant qu'agent zoonotique et bactérie commensale du tube digestif des oiseaux mais aussi des mammifères domestiques (chez lesquels elle peut aussi exercer son pouvoir pathogène), peut donc être transmis aux humains à partir de nombreuses sources.

II - CLINIQUE

Dans la majorité des cas, après une durée moyenne d'incubation 2 à 6 jours [1 jours à 10 jours), la campylobactériose humaine peut se manifester cliniquement par une variété de symptômes incluant une diarrhée légère ou profuse, sanguinolente en fin d'évolution, parfois accompagnée de vomissements. Des douleurs abdominales aiguës précèdent souvent la diarrhée. L'hyperthermie si elle est présente, peut être accompagnée de maux de tête et de douleurs musculaires.

Plus rarement, la campylobactériose peut se présenter sous la forme d'une arthrite, d'une méningite, d'une septicémie, d'infections urinaires ou d'un syndrome de Guillain-Barré.

Les mammifères domestiques peuvent présenter une diarrhée, surtout les animaux jeunes, qui constituent une source de *Campylobacter* plus importante dans ce cas.

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic de certitude est porté après confirmation de la présence de l'espèce de *Campylobacter* à partir des prélèvements réalisés chez le patient. Les espèces sont identifiées par spectrométrie de masse (MALDI-TOF).

IV - TRAITEMENT

L'antibiothérapie (ex. : gentamicine) s'impose dans les formes graves, septicémiques. La nécessité de l'antibiothérapie dans les syndromes diarrhéiques est plus discutée.

V - PROPHYLAXIE

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

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

Chez les humains, elle repose sur des mesures générales d'hygiène : pasteurisation du lait, **cuisson suffisante des viandes** (surtout celles de volailles : danger des barbecues) ... *C. jejuni* est rapidement détruit par les traitements thermiques (pasteurisation du lait, cuisson des viandes)

VI - BIBLIOGRAPHIE

CDC. ~ Outbreak of Multidrug-resistant *Campylobacter* Infections Linked to Contact with Pet Store Puppies. Investigation notice. Published on December 17, 2019 (<https://www.cdc.gov/campylobacter/outbreaks/puppies-12-19/index.html>)

CNR Campylobacter et Helicobacter (CNR CH) ~ Rapport 2025 d'activité 2024_V2. https://www.cnrch.fr/wp-content/uploads/Rapport-2025-CNRCH-activite-2024_V2.pdf

Diagana M., Khalil M., Preux P.M., Dumas M. & Jauberteau M.O. ~ Polyradiculonévrites et *Campylobacter jejuni* : revue générale. Méd. Trop., 2003, **63**(1), 68-74

EFSA and ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control ~ The European Union One Health 2023 Zoonoses report. EFSA Journal, 2024, **22**(12), e9106.

King L.A. & Mégraud F. ~ Surveillance des infections à *Campylobacter* chez l'Homme en France, 2003-2010. Bull. Epidémiol., Santé Anim. Alim. Spécial risques alimentaires et microbiologique. 2012, N°50, p. 13-15

Thépault A., Rose V., Queguiner M., Chemaly M. & Rivoal K. ~ Dogs and Cats: Reservoirs for Highly Diverse *Campylobacter jejuni* and a Potential Source of Human Exposure. Animals (Basel). 2020 May 12;10(5):838.

CHLAMYDIOSSES

Les chlamydies correspondent à un ordre à part dans le monde bactérien, du fait des particularités de leur cycle intracellulaire. Tous les membres sont réunis dans une espèce unique, celle des *Chlamydiaceae*. Le genre *Chlamydia*, qui comporte la majorité des espèces d'intérêt vétérinaire et/ou médical, a été récemment réuni. Il s'est par ailleurs enrichi de nouvelles espèces.

Le tableau I ci-dessous fait la liste des principaux genres et espèces et de leur positionnement en tant qu'agents pathogènes pour les humains et/ou les animaux.

TABLEAU I. Classification actuelle des espèces dans les genres *Chlamydia*, pouvoir pathogène pour les animaux et/ou pour les humains.

Genre	Espèce (hôtes naturels)	PP pour des animaux	PP pour les humains
<i>Chlamydia</i>	<i>C. abortus</i> (ruminants)	Chlamydiose abortive des ruminants	Avortements, sepsis (Z)
	<i>C. avium</i> (oiseaux)	Chlamydiose aviaire	+ ?
	<i>C. caviae</i> (?)	Conjonctivite (cobaye)	-
	<i>C. felis</i> (chat)	Kératoconjonctivite	Conjonctivite (Z)
	<i>C. gallinacea</i> (oiseaux)	Chlamydiose aviaire	+ ?
	<i>C. muridarum</i> (Muridae)	?	-
	<i>C. pecorum</i> (ruminants)	Enterite, avortement, conjonctivite, pneumonie, encephalomyélite, polyarthrite (ruminants)	-
	<i>C. pneumoniae</i> (humains)	?	Pneumonie, arthrite
	<i>C. psittaci</i> (oiseaux)	Chlamydiose aviaire	Psittacose (Z)
	<i>C. suis</i> (porc)	Pneumonie, en-térite, conjonctivite (porc)	-
	<i>C. trachomatis</i> (humains)	-	Maladies fonction biovar
<i>Simkania</i>	<i>S. negevensis</i> (humains)	-	Affections respiratoires
<i>Parachlamydia</i>	<i>P. acanthamoeba</i> (bovins)	Avortements (bovins)	?
<i>Waddlia</i>	<i>W. chondrophila</i> (bovins)	Avortements ? (bovins)	-

Outre le genre *Chlamydia*, la famille des *Chlamydiaceae* comporte trois autres genres : *Simkania*, *Parachlamydia* et *Waddlia*. Une seule espèce est connue pour chacun de ces genres. L'espèce *Parachlamydia acanthamoeba* est suspectée d'être zoonotique (cf. infra). Quant à l'espèce *Simkania negevensis*, elle est associée à des affections respiratoires chez les humains.

Différentes techniques de biologie moléculaire permettent actuellement d'identifier rapidement le genre et l'espèce en cause, en cas d'infection humaine.

I - PSITTACOSE

cf. chapitre correspondant.

II - INFECTIONS HUMAINES ET RUMINANTS***Chlamydia abortus*.**

Le développement d'outils de biologie moléculaire ont permis de montrer que *C. abortus* est très proche de certaines espèces de *C. psittaci*. Il est actuellement suspecté que *C. abortus* aurait résulté de l'adaptation aux ruminants de certaines souches de *C. psittaci*.

La source d'infection pour les femmes enceintes est essentiellement constituée par les brebis infectées par *C. abortus*, surtout après un avortement, et beaucoup plus rarement par des vaches. Chez la femme enceinte, la maladie peut se traduire par une fièvre avec céphalées, sensation de malaise et nausées. Ce syndrome est accompagné d'un avortement en fin de gestation, de la naissance de prématurés ou de mortinatalité. Il peut être accompagné de complications sévères dont certaines ont été mortelles (Buxton 1986).

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

Parachlamydia acanthamoeba

Parachlamydia acanthamoeba a été identifiée en 2008 comme un agent d'avortements chez les bovins. A peine décrite comme agent abortif chez cette espèce, elle est incriminée comme étant l'agent de naissances avant-terme (< 37 semaines) dans l'espèce humaine. En effet, *P. acanthamoeba* a été trouvée en culture pure dans le fluide amniotique d'une femme dont le bébé est né en bonne santé à la 35^{ème} semaine de grossesse. La maman, qui est bouchère dans une zone rurale, avait eu un syndrome grippal pendant 3 semaines en début de grossesse. La transmission materno-fœtale se serait produite à cette occasion.

III - INFECTIONS HUMAINES DE SOURCE FÉLINE

La chlamydiose féline (due à *Chlamydomphila felis*) est transmissible aux humains, mais très rarement. Elle se traduit par une conjonctivite bénigne.


Il est donc recommandé d'éviter de se frotter les yeux après avoir manipulé un chat infecté et de se laver soigneusement les mains après chaque contact avec l'animal.

BIBLIOGRAPHIE

- Beeckman D.S. & Vanrompay D.C. ~ Zoonotic *Chlamydomphila psittaci* infections from a clinical perspective. *Clin Microbiol Infect.* 2009, **15**(1):11-7. Harkinezhad T., Geens T. & Vanrompay D. ~ *Chlamydomphila psittaci* infections in birds: A review with emphasis on zoonotic consequences. *Vet Microbiol.*, 2009, **135**(1-2):68-77.
- Collingro A., Tischler P., Weinmaier T. & al. ~ Unity in Variety—The Pan-Genome of the *Chlamydiae*. *Molecular Biology and Evolution.* 2011;28(12):3253-3270.
- Rodolakis A. ~ Chlamydiose et Fièvre Q, similitudes et différences entre ces deux zoonoses. *Renc. Rech. Ruminants*, 2006, 13:395-402
- Rohde G., Straube E., Essig A., Reinhold P. & Sachse K. ~ Chlamydial Zoonoses. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(10): 174–80 DOI: 10.3238/arztebl.2010.0174

○

Mammarenavirus

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Mode de transmission
Très rarement signalée	Exceptionnelle 	Très rarement signalée	Limitée	Syndrome grippal ou méningite	Rongeurs	Aérosol

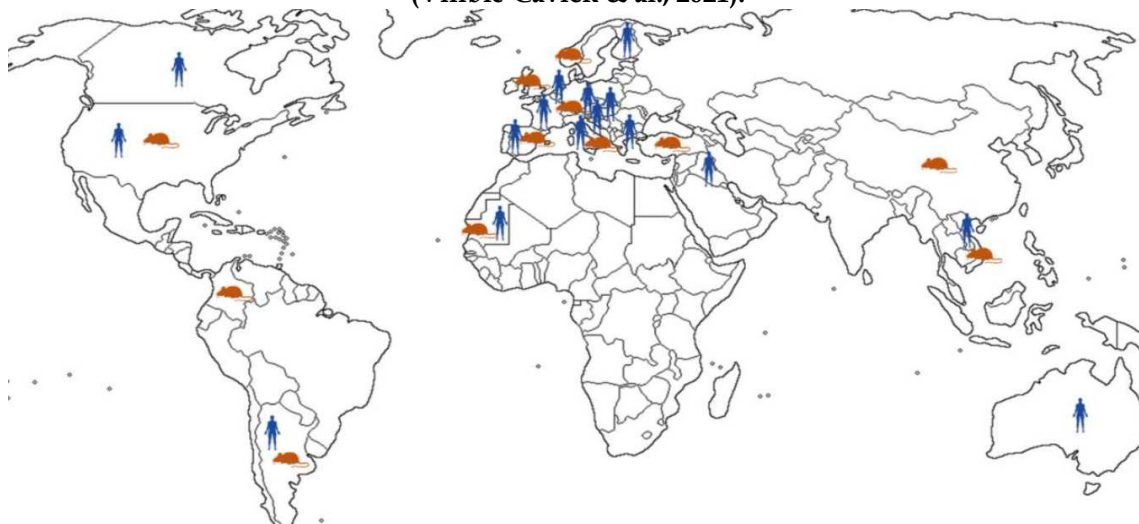
CHORIOMÉNINGITE LYMPHOCYTAIRE (CML)

La chorioméningite lymphocytaire (CML) peut provoquer chez les humains une **méningite** avec infiltration **lymphocytaire** des plexus **choroïdes** (d'où son nom). Elle est due à un virus, le CMLV, qui appartient au même genre viral au sein des *Arenaviridae* qu'un redoutable virus africain, le virus de la fièvre de Lassa (cf. fiche).

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

La maladie animale a été reconnue dans tous les pays du Monde (Figure 1). Elle intéresse essentiellement les rongeurs : surtout les **souris** sauvages ou de laboratoire, accessoirement les cobayes, **hamsters** et exceptionnellement d'autres mammifères. Des études épidémiologiques ont montré que la séroprévalence atteint couramment de 10% chez les souris sauvages et qu'elle peut dépasser 50% dans les sites avec des décharges illégales et sous forte influence anthropique.

FIGURE 1. Données connues de prévalence de l'infection chez les humains et les rongeurs (Vilibic-Cavlek & al., 2021).



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

Au laboratoire, les **souriceaux nés d'une mère infectée pendant la gestation** sont sujets à une infection **persistante asymptomatique**, sans **réaction immunitaire apparente** : ils sont devenus « tolérants » au virus. Lorsque des souris ainsi tolérantes se reproduisent, elles donnent naissance à des générations successives de souris tolérantes. Ce phénomène est transposable en situation d'infection naturelle des rongeurs sauvages.

Grâce à ce mécanisme de transmission verticale du CMLV, les rongeurs infectés, excréteurs permanents, constituent ainsi un **réservoir** infectieux pour les humains.

La maladie humaine est sporadique, ayant pour origine les souris, hamsters... dont les **déjections** sont riches en virus ; la contamination est consécutive à l'inhalation de poussières virulentes, et à la souillure de plaies. Par ailleurs, des cas récents de transmission interhumaine par transplantation d'organe ont été signalés, ainsi que plusieurs dizaines de cas de transmission congénitale, comme chez les rongeurs.

Les éleveurs et utilisateurs de souris et de hamsters ainsi que les enfants qui ont de tels animaux de compagnie sont donc plus particulièrement exposés (personnel d'animaleries aux USA : jusqu'à 47% de séropositifs).

La fréquence de la CML est variable d'un pays à l'autre : la CML maladie paraît **exceptionnelle en France** d'après les études les plus récentes, avec une prévalence estimée à 0,3%, et est plus particulièrement signalée dans le sud-ouest (et en particulier la zone de Marseille). Au total, 4 cas cliniques ont été déclarés depuis 1978. En outre, la circulation de variants du LCMV inconnus jusqu'alors a été montrée récemment, dont il sera important de surveiller le pouvoir zoonotique.

La CML est plus fréquente aux USA, en Allemagne, en Europe de l'Est et en Russie où des traces sérologiques d'infection ont été trouvées chez 10% de la population (4% des affections neurologiques dans les pays de l'Est).

II - CLINIQUE

Les symptômes se déclarent après une incubation de 6-10 jours et peuvent revêtir des formes différentes selon le statut physiologique et immunitaire des personnes infectées, comme le résume le tableau I.

TABEAU I. Formes cliniques de CML

Population	Forme clinique	Evolution
Immunocompétents	Infection asymptomatique, syndrome pseudo-grippal, méningite lymphocytaire	Guérison spontanée en quelques semaines. Mort dans < 1% des cas
Femmes enceintes	Idem immunocompétents, mais l'atteinte peut être sévère	Avortement, foetopathie avec malformations neurologiques ou oculaires sévères
Nouveaux-nés (infection congénitale)	- oculaire (> 90% des cas) : chorioretinite, atrophie du nerf optique - neurologique : hydrocéphalie, micro ou macrocéphalie avec	Létalité ≈ 35% Graves séquelles chez ≈ 70% survivants (paralysie, retard mental, épilepsie...)
Receveur de greffe d'organe	Maladie semblable à une fièvre hémorragique mortelle (~ fièvre de Lassa)	Létalité > 70%

Le rôle du CMLV dans l'induction d'infections congénitales secondaires à l'infection de la mère pendant la grossesse apparaît grandement sous-estimé.

Au bilan, la CML est le plus souvent bénigne, sous la forme d'une atteinte grippale, voire d'une méningite d'évolution bénigne. Cependant, la gravité des infections congénitales apparaît comme très sous-estimée.

III - DIAGNOSTIC

Le **diagnostic** de CML est confirmé au laboratoire par RT-PCR ou par isolement du virus à partir du sang, du pharynx, de l'urine ou du LCR au cours de la phase aiguë de la maladie.

La séroconversion peut être détectée par divers tests (d'immunofluorescence, ELISA...).

IV - TRAITEMENT

Il n'existe pas de **traitement** spécifique, seuls des traitements de support peuvent être envisagés. La ponction lombaire entraîne, par décompression, une amélioration transitoire des signes méningés. Les anti-inflammatoires peuvent être envisagés dans certaines circonstances.

V - PROPHYLAXIE

Seule la **prophylaxie sanitaire** est envisageable. Elle n'est mise en œuvre qu'après diagnostic de la maladie chez les humains, et ne peut se proposer que :

- la destruction totale des élevages de souris, cobayes, hamsters qui seraient reconnus infectés ;
- l'élimination (pièges, poisons...) des souris au sein des habitations parasitées.


VI - BIBLIOGRAPHIE

Delaine M., Weingertner A.S., Nougairède A., Lepiller Q. & al. ~ Microcephaly Caused by Lymphocytic Choriomeningitis Virus. *Emerg Infect Dis.* 2017 Sep;23(9):1548-1550.

Hannachi N., Freymuth F., Luton D., Herlicoviez M. & al. ~ Lymphocytic choriomeningitis virus and fetal anomalies. *Pathol Biol (Paris).* 2011, 59(4):e85-7

Yama I.N., Cazaux B., Britton-Davidian J., Moureau G. & al. ~ Isolation and Characterization of a New Strain of Lymphocytic Choriomeningitis Virus from Rodents in Southwestern France. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2012, 12(10):893-902

Vilibic-Cavlek T., Savic V., Ferenc T., Mrzljak A. & Barbic L. ~ Lymphocytic Choriomeningitis-Emerging Trends of a Neglected Virus: A Narrative Review. *Trop Med Infect Dis.* 2021 May 25;6(2):88.

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Mode de transmission
1 ^{er} épisode en 2020		Oui (pandémie)	Potentielle-ment élevée	F. respiratoire (pneumonie)	Chauve-souris mais hôte intermédiaire ⁴ inconnu	Orale, après contact avec environnement souillé, aérosol

COVID-19 (*Coronavirus Disease-2019*)

Après l'émergence successive de deux nouveaux *Coronavirus* zoonotiques, le SARS-CoV agent du SRAS en 2002-03 et le virus MERS-CoV agent du MERS en 2012, le virus SARS-CoV-2, l'agent de la COVID-19 (pour Coronavirus disease-2019) a fait une entrée fracassante, officiellement le 31 décembre 2019, provoquant une pandémie, encore en cours en lors de l'édition de ce polycopié.

Ces trois virus ont plusieurs caractéristiques communes. En particulier :

- il s'agit de β -*Coronavirus*, seul genre parmi les *Coronaviridae* où des virus zoonotiques ont été identifiés
- tous trois sont associés à une atteinte respiratoire sévère
- dans les trois cas, une source animale initiale a été très rapidement incriminée.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

1. Origine et distribution géographique, caractéristiques démographiques :

Une épidémie se manifestant par des pneumopathies pouvant être sévères voire mortelles a été déclarée pour la 1^{ère} fois en décembre 2019, suite à l'apparition de cas à Yuhuan, en Chine. La confirmation a été apportée dès le 9 janvier 2020 par l'OMS qu'il s'agissait d'un coronavirus encore inconnu. Le SARS-CoV-2 a alors connu une expansion pandémique, qui n'a épargné aucun continent, avec des vagues successives au fur et à mesure que de nouveaux continents étaient atteints.

Si le 6 mai 2023, OMS a annoncé la « fin de la COVID-19 en tant qu'urgence de santé publique de portée internationale », i.e. la fin de la pandémie, la planète est loin d'en avoir fini avec le SARS-CoV-2, qui semble confirmer au mieux son évolution vers un virus humain saisonnier endémique, comme cela a semblé avoir été le cas par le passé pour d'autres coronavirus initialement zoonotiques.

Au total, la pandémie aura duré plus de 3 ans, atteint au moins 251 pays et territoires sur 253 (99,3%), avec plus de 765 millions de cas déclarés à l'OMS, et plus de 7 millions de décès déclarés à l'OMS. La France avait déclaré à cette date 29,5 millions de cas confirmés et plus de 147 000 décès. Ces chiffres ne sont qu'indicatifs, pour diverses raisons, incluant notamment la variabilité des critères de déclaration et des méthodes de diagnostic (dont l'autodiagnostic) selon les pays. Ils ne reflètent notamment pas le nombre d'infectés, étant donné la proportion élevée d'infectés asymptomatiques et surtout la réduction drastique du recours au dépistage. En outre, la prédictibilité des évolutions à venir est entachée par l'impact que pourrait avoir la perte de l'immunité collective (vaccinale et/ou post-infectieuse) dans de nombreux pays. Le COVID-19 demeure un problème préoccupant sur plusieurs continents, avec l'émergence de nouveaux variants.

2. Les variants, leur nomenclature et leur classification :

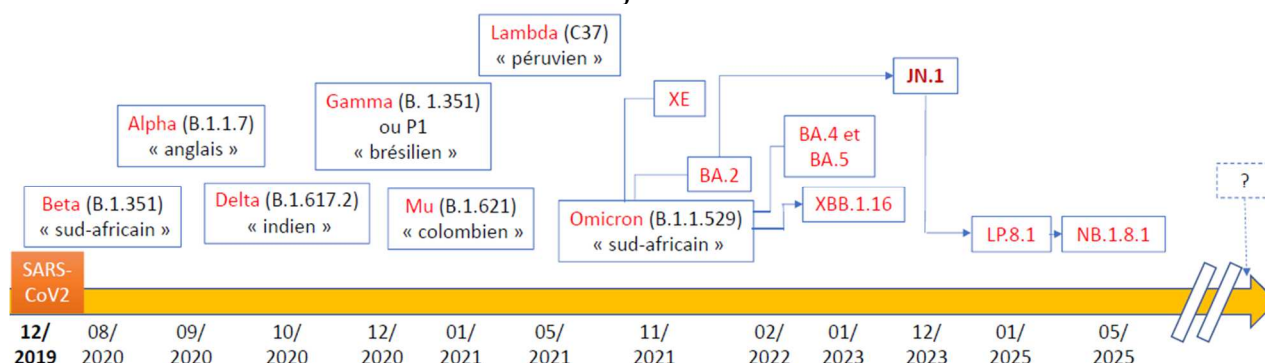
Étant donné que le SARS-CoV-2 continue d'évoluer en permanence et que seuls certains nouveaux variants ont une propension à circuler largement voire à supplanter les variants précédents et à continuer à poser des problèmes en santé publique, l'OMS a défini en 2023 la classification suivante pour les variants en émergence :

- VUM (variant under monitoring = variant en cours d'investigation) : variant caractérisé par des modifications génétiques avec effet possible sur ses caractéristiques ET des signaux précoces d'un avantage de croissance MAIS des incertitudes quant à son impact épidémiologique et clinique
- VOI (variant of interest = variant à suivre) : variant caractérisé par des modifications génétiques avec effet possible ou démontré sur ses caractéristiques ET un avantage de croissance dans plus d'une région OMS associée à une augmentation du nombre de cas ou autre signal épidémiologique suggérant un risque accru pour la santé publique
- VOC (variant of concern = variant préoccupant) : variant répondant à la définition d'un VOI et qui satisfait à l'un des critères suivants : sévérité accrue OU diminution importante de l'efficacité vaccinale contre les formes sévères OU modification de caractéristiques pouvant affecter la capacité des structures de soin à prendre en charge les patients COVID-19

La figure 1 schématise les principaux VOC, VOI et VUM qui se sont succédé depuis décembre 2019. Il est à noter qu'au moment de la rédaction de ce document, aucun variant n'a été classé VOC parmi ceux apparus

depuis la mise en place de la nouvelle nomenclature, mais que le variant JN.1, émergé en décembre 2023, a été classé VOI et que 2 variants qui en sont issus connaissent une forte expansion mondiale en 2025.

FIGURE 1. Nomenclature actuelle et dates connues d'émergence des VOC, VOI et VUM du SARS-CoV-2 au 30 juin 2025



2. La COVID-19 est-elle une zoonose ?

a. Rôle respectif des animaux et des humains dans l'émergence du SARS-CoV-2 et l'expansion de la pandémie

La question mérite d'être posée, puisqu'il est permis de supposer qu'après l'émergence du virus chez les humains, la propagation virale s'est réalisée par transmission interhumaine exclusive, à part des cas exceptionnels (Tableau I).

En revanche, un réservoir initial chiroptère est quasi-certain, que l'origine du virus soit naturelle ou pas.

Le SARS-CoV-2 a a priori été trouvé initialement sur le marché de Wuhan (Est de la Chine), qui vendait des animaux sauvages vivants, d'espèces protégées ou non, dont des chauves-souris et divers mammifères sauvages (notamment civette maquée, blaireau furet, chien virerrin). Il a été montré que le virus le plus proche du virus SARS-CoV-2 « originel » circulait chez des chauve-souris rhinolophes, mais 1/ d'une part il était présent au sud-ouest de la Chine et dans des pays limitrophes (Cambodge, Laos, Vietnam), à des milliers de kms de Wuhan, et 2/ d'autre part, il n'était pas encore zoonotique et avait nécessité le passage par un/plusieurs hôtes intermédiaires³ pour devenir non seulement zoonotique, mais capable d'être transmis d'humains à humains. Deux hypothèses ont alors été émises pour expliquer à partir de ces constats la genèse du SARS-CoV-2, qui ramènent toutes deux à un réservoir chiroptère :

FIGURE 2. Hypothèse d'une origine naturelle (d'après Tolson, 2021)



1. Celle d'une origine naturelle, avec **amplification virale et mutations/réassortiments ultérieurs à l'Est de la Chine** (figure 2) : les « ancêtres » du SARS-CoV-2 ayant donc été mis en évidence chez des rhinolophes, dans l'ouest de la Chine et dans les pays voisins, des mammifères sauvages (chien virerrin, civette masquée, blaireau-furet...) ont pu s'infecter de façon sporadique en entrant dans les grottes occupées par les rhinolophes. S'agissant d'animaux solitaires, un risque de diffusion secondaire au sein de ces espèces est en soi quasi-nul. Mais la Chine acquiert des « lots » importants de ces espèces, très prisées des chinois à des fins culinaires ou médicinales ou pour la production de fourrures. Cela aboutit au regroupement de nombreux animaux dans les fermes à fourrure ou sur les marchés chinois (dont celui de Wuhan), y compris de différentes espèces. La diffusion et les mutations/réassortiments nécessaires pour l'acquisition d'un pouvoir zoonotique ont donc pu se produire au sein de ces mammifères, qui auraient joué le rôle d'hôtes intermédiaires.

³ C'est pourquoi dans ce cas, on parle d'hôte intermédiaire en virologie, car cet hôte joue un rôle indispensable dans la transmission du virus aux humains en lui permettant de franchir une étape évolutive sans laquelle il n'aurait pu devenir zoonotique. Il est donc difficile dans ces conditions de maintenir le terme de réservoir pour l'hôte initial, puisqu'il ne s'agit en fait plus du même virus que celui capable d'infecter les humains. Attention à tenir compte du fait que le terme « d'hôte intermédiaire » n'a pas la même acception pour les parasites.

La transmission à des humains a pu se faire par aérosol, mais aussi par voie orale par le biais de la main portée à la bouche, à partir de l'environnement souillé par les sécrétions d'un ou plusieurs individus infectés de(s) espèce(s) d'hôte(s) intermédiaire(s).

2. Celle de la genèse en laboratoire d'un réassortant/mutant zoonotique et à potentiel pandémique à partir d'un virus de chiroptère récupéré sur le terrain : de telles expériences de « gain de fonction » peuvent en effet mises en œuvre, a priori avec d'infimes précautions, pour comprendre les transgressions de barrière d'espèce et ont pu être réalisées dans un laboratoire de haute sécurité biologique (niveau P4) de Wuhan, très proche du marché. Une fuite accidentelle du virus aurait alors été à l'origine de la pandémie. Dans ce cas, la transmission au cas index n'aurait pas été zoonotique, même s'agissant d'un virus animal.

b. Infection d'espèces animales par les humains et risques de rétrotransmission aux humains

Quelle que soit la modalité initiale de transmission à des humains, **le SARS-CoV-2 est zoonotique si l'on considère la transmission des humains à l'animal**. Ainsi, des cas de transmission directe ou indirecte à partir d'humains infectés ont été confirmés à ce jour chez 56 espèces animales dans 36 pays. Le tableau 1 récapitule les principales données disponibles pour certaines d'entre elles qui pourraient jouer des rôles cruciaux mais différents vis-à-vis du risque pour les humains.

TABEAU 1. Principales données disponibles sur l'aptitude de différentes espèces animales à être infectées et à retransmettre le SARS-Cov-2 à leurs congénères et à des humains

Catégorie d'animaux		Ampleur de la transmission		
		H → animaux	2 ^{aire} entre congénères	Animal → H
De compagnie	Chien	Cas d'excrétion fécale	- ?	-
	Chat	Notamment France. Cas d'excrétion fécale	+	Récemment signalée
	Hamster doré	+	+	+ (avec transmission interhumaine 2 ^{aire})
D'élevage	Vison	+	++	Plusieurs cas
	Bovins	+ (séroconversion)	-	-
Sauvages captifs		> 20 espèces	?	?
Sauvages libres	Vison d'Amérique	Notamment France.	+	?
	Cerf de Virginie (Canada & USA)	+	++ (1 ^{er} réservoir sauvage constitué)	+ (Canada)
	Autres	France : martes et blaireaux avec Ac	?	?

* Ainsi qu'un cas de transmission à un chat

Pour ce qui est des élevages de visons, 464 foyers ont été inventoriés dans 18 pays en 2020-21. La possibilité d'une transmission de visons à des humains a conduit à l'euthanasie de tous les animaux des fermes de visons infectées par des humains, dans plusieurs pays d'Europe. Cela se justifie en raison du risque non négligeable d'émergence au sein de ces élevages de nouveaux variants qui pourraient être plus pathogènes pour les humains. Chez les animaux de compagnie, des chats et dans une moindre mesure des chiens ont été infectés. Dans des conditions expérimentales, une transmission par voie aérienne a été mise en évidence entre chats et entre furets, espèce expérimentalement la plus sensible. Par ailleurs, une atteinte plus sévère de chiens et de chats a été décrite avec le variant alpha au Royaume-Uni, avec détection d'ARN viral dans les fèces de 3 animaux (2 chats et 1 chien)/11 malades, amenant à requestionner le risque de transmission aux humains par ces animaux de compagnie. Parmi les NAC, **l'épisode survenue à Hong-Kong chez des hamsters dorés importés des Pays-Bas** par une animalerie est également préoccupant. En effet, une contamination massive des hamsters par le variant delta a été découverte dans l'animalerie après que des cas humains soient survenus de façon indépendante à partir de ces animaux. Une contamination familiale secondaire a même pu être objectivée. L'ensemble des rongeurs NAC de l'animalerie ont été euthanasiés.

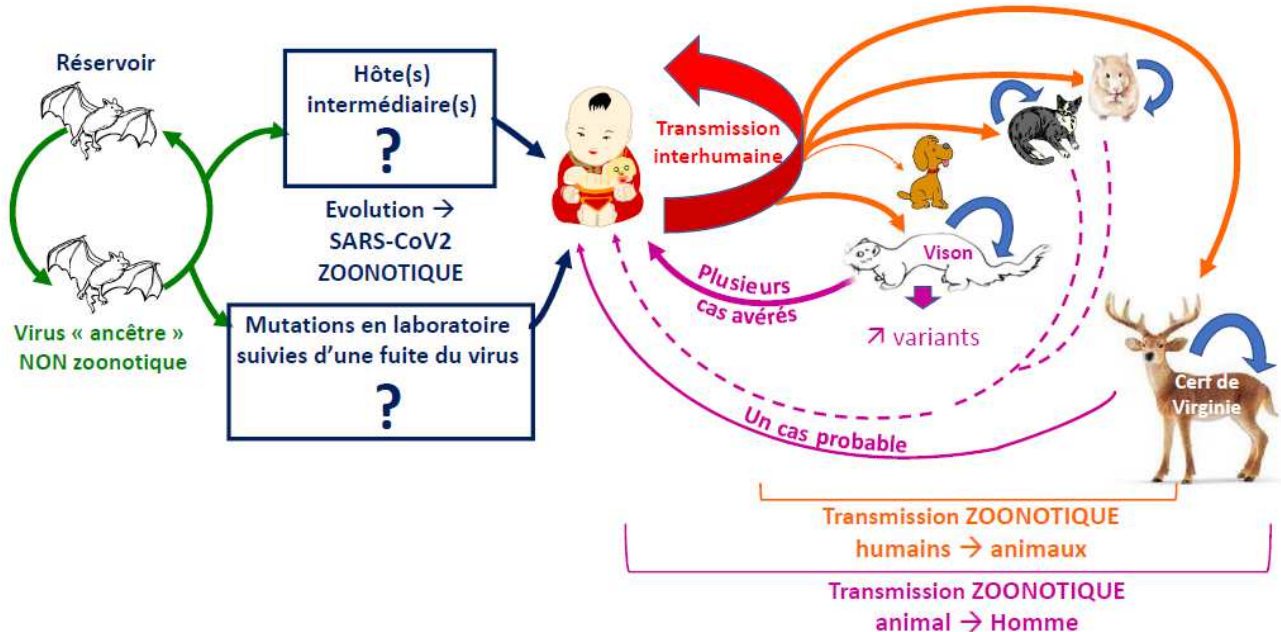
Enfin, le cas du cerf de Virginie, espèce présentant des interactions avec les humains, est le plus inquiétant. Une prévalence d'infection faible à très élevée des populations de cerfs a récemment été trouvée dans 20 Etats des USA, ainsi qu'au Canada. Les souches sont celles qui circulaient chez les humains quelques mois à un an plus tôt avec au moins 7 introductions indépendantes initiales. L'agrégation mais aussi les déplacements des cerfs auraient joué un rôle important dans la diffusion de l'infection entre cerfs. Cette espèce est désormais considérée comme le **1^{er} réservoir constitué de vSARS-CoV-2 au sein de la faune sauvage**. La possibilité d'une transmission aux humains est avérée, un variant apparu chez les cerfs (appelé « clade WTD ⁴ de l'Ontario ») ayant été transmis à au moins une personne en contact étroit avec des cerfs au Canada. Depuis,

⁴ WTD = White tailed deer (*i.e.* Cerf de Virginie)

une espèce proche, le cerf mulet, a été trouvée infectée mais à un degré bien moindre. En Europe, aucune trace d'infection de cerfs n'a en revanche été détectée.

Les données actuellement disponibles basées sur l'hypothèse d'une transmission zoonotique au cas index et relatives au cycle du virus chez ses hôtes successifs sont résumées dans la figure 4.

FIGURE 3. Données et hypothèses actuelles sur le cycle de transmission du SARS-CoV-2



II - CLINIQUE

1. Chez les animaux :

Des signes respiratoires (toux sèche, dyspnée) pouvant être accompagnés de signes digestifs (diarrhée, vomissements) ont été observés chez certains animaux cliniquement atteints. Les signes ont été le plus souvent bénins et l'évolution a été favorable chez la plupart des animaux atteints, mais chez le vison, une augmentation significative du taux de mortalité a été observé dans des fermes atteintes.

En outre, récemment au Royaume-Uni, des manifestations atypiques mais graves dominées par une myocardite ont été observées chez des chiens et des chats infectés par le variant alpha (« anglais »).

2. Chez les humains :

La durée moyenne d'incubation est de 5 jours (2-12 jours), avec une installation progressive des symptômes : céphalées, douleurs musculaires, puis fièvre et signes respiratoires dans les 2-3 jours. Chez certains malades, une anosmie et une agousie apparaissent, qui permettent d'affirmer le diagnostic de COVID-19 et peuvent persister plus ou moins longtemps. Ces manifestations semblent plus rares avec les variants actuels. Certains patients développent une pneumonie bilatérale, avec nécessité d'hospitalisation voire d'admission en soins intensifs (dans environ 5% des cas en France). La surmortalité imputable à la COVID-19 apparaît très variable en fonction des pays (entre 13% - ex. de l'Europe et plus de 50% - ex. de l'Amérique latine), cette forte amplitude étant imputable à la fois aux variants qui circulent et à la qualité et la précocité de la prise en charge. Chez environ 15% des patients, une phase de guérison apparente peut être suivie de la réapparition de signes, ou bien les symptômes peuvent durer longtemps (« COVID long »). Selon le rapport de l'OMS de 2025 sur les statistiques sanitaires mondiales, l'espérance de vie mondiale a reculé de 1,8 an du fait du COVID-19, ce qui signifie que 10 ans d'efforts en matière de santé mondiale ont été anihilés.

Selon des données récentes, 15 à 30% des sujets infectés présenteraient une infection asymptomatique.

III - DIAGNOSTIC ET DEPISTAGE

Des tests de diagnostic et de dépistage ont déjà proliféré depuis l'émergence de la COVID-19.

- La recherche directe du virus passe par des tests RT-PCR et des tests antigéniques, elle vise à confirmer une suspicion clinique ou à mettre en évidence la possibilité d'une excrétion virale, y compris asymptomatique ou pré-symptomatique ;
- La recherche d'une réponse sérologique à l'infection, permettant notamment de confirmer a posteriori une suspicion clinique ou une infection asymptomatique ou bien d'évaluer approximativement avec un certain décalage temporel le niveau de circulation virale au sein d'une population ou encore d'évaluer l'efficacité vaccinale.

IV - TRAITEMENT

Divers **traitements** antiviraux sont disponibles, dont un seul peut être délivré en pharmacie en France, les autres (antiviraux et anticorps monoclonaux) étant réservés à une délivrance hospitalière, en cas de forme grave. Des traitements de support et de réanimation peuvent y être mis en place mais ils ne parviennent pas toujours à empêcher le décès.

V - PROPHYLAXIE

S'agissant presque exclusivement d'une maladie à transmission interhumaine, les actions à mener relèvent d'actions de santé publique visant à rompre la chaîne de transmission. Elles ne seront donc pas développées ici. Des vaccins à usage humain ont dans ce contexte été développés en un temps record (vaccins à ARN et vaccins à virus recombinant), permettant, joints aux mesures de biosécurité, d'enrayer la progression virale, voire d'interrompre sa circulation dans tous les pays qui ont déjà pu vacciner à grande échelle. Une partie au moins de ces vaccins semblent suffisamment actifs contre les nouveaux variants présentés dans la figure 2).

Le risque de rétro-transmission du virus à des humains à partir d'animaux que d'autres humains ont contaminé doit par ailleurs être pris en compte même s'il est très faible à partir des visons et reste improbable à partir des chats et des chiens). Il est donc recommandé à toute personne atteinte de COVID-19 ou suspecte de l'être d'éviter de s'approcher de ces espèces animales ainsi que des furets, espèces les plus sensibles connues expérimentalement. Dans le cas du cerf de Virginie, de multiples modalités de transmission initiale sont suspectées dont le léchage de masques abandonnés par des promeneurs. sans preuve, ces hypothèses mettent en avant l'importance de prévenir toute contamination directe ou indirecte, passant par le respect de l'environnement. En effet, il a été montré que la contamination des cerfs de Virginie peut atteindre 50% près des agglomérations humaines. Enfin, en cas d'infection chez ces animaux, toutes les précautions doivent être prises pour éviter tout risque de retransmission, même hypothétique, aux humains.

III - LEGISLATION

Maladie professionnelle (cf. annexe).

IV - BIBLIOGRAPHIE

- Ferasin L, Fritz M., Ferasin M., Becquart P & al. ~ Myocarditis in naturally infected pets with the British variant of COVID-19 (2021). BioRxiv, doi: <https://doi.org/10.1101/2021.03.18.435945>
- Oreshkova N., Molenaar R.J., Vreman S., Harders F. & al. (2020). ~ SARS-CoV-2 infection in farmed minks, the Netherlands, April and May 2020, Euro Surveill. 2020 Jun;25(23)
- Pickering B., Lung O., Maguire F., Kruczkiewicz P. & al. ~. Divergent SARS-CoV-2 variant emerges in white-tailed deer with deer-to-human transmission. Nat Microbiol. 2022 Dec;7(12):2011-2024.
- Sila T., Sunghan J., Laochareonsuk W., Surasombatpattana S. & al. ~ Suspected Cat-to-Human Transmission of SARS-CoV-2, Thailand, July-September 2021. Emerg Infect Dis. 2022 Jul;28(7):1485-1488
- Tar buck NN, Garushyants SK, McBride DS, Dennis PM & al. Persistence of SARS-CoV-2 Alpha variant in white-tailed deer, Ohio, USA. Emerg Infect Dis. 2025 July <https://doi.org/10.3201/eid3107.241922>
- Tiwari R., Dhama K., Sharun K., Iqbal Yatoo M. & al. ~ COVID-19: animals, veterinary and zoonotic links. Vet Q. 2020 Dec;40(1):169-182
- Tonson B. ~ Il y a 10 ans, un virus proche du SARS-CoV-2 circulait déjà au Cambodge. The Conversation, 2021. <https://theconversation.com/il-y-a-10-ans-un-virus-proche-du-sars-cov-2-circulait-deja-au-cambodge-154397>
- WHO. ~ Updated working definitions and primary actions for SARS-CoV-2 variants, 4 October 2023. <https://www.who.int/publications/m/item/updated-working-definitions-and-primary-actions-for--sars-cov-2-variants>
- WHO. ~ WHO statistics 2025: monitoring health for the SDGs, Sustainable Development Goals. Geneva: World Health Organization; 2025.
- Yaglom H.D., Roth A., Alvarez C., Corbus E. & al. ~ Detection of SARS-CoV-2 in a Squirrel monkey (*Saimiri sciureus*): a one health investigation and Response. J Zoo Wildl Med. 2024 Jun;55(2):471-478.
- Yen H.L., Sit T.H.C., Brackman C.J., Chuk S.S.Y. & al. ~ Transmission of SARS-CoV-2 delta variant (AY.127) from pet hamsters to humans, leading to onward human-to-human transmission: a case study. Lancet. 2022 Mar 12;399(10329):1070-1078.

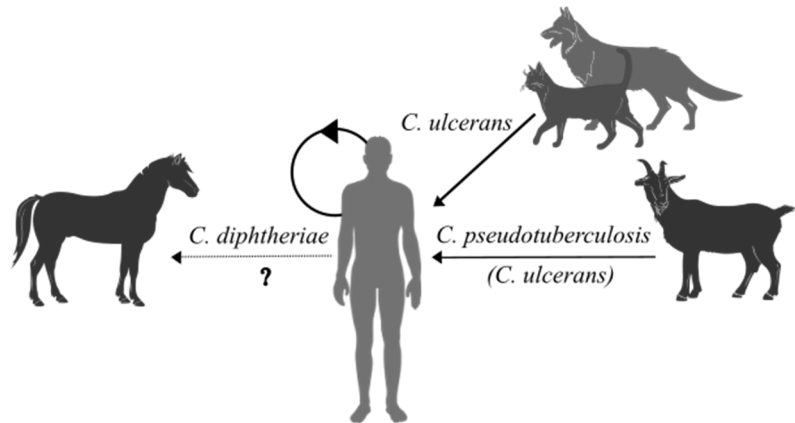
DIPHTHÉRIES ZOONOTIQUES PRESENTES OU SIGNALEES EN FRANCE

La diphtérie est une maladie humaine potentiellement mortelle causée par des bactéries du genre *Corynebacterium*. Elle est classiquement définie comme une infection respiratoire causée par des souches de *Corynebacterium diphtheriae* qui sécrètent la **toxine diphtérique** (toxinoène). *C. diphtheriae* est transmise dans les populations humaines et une prophylaxie vaccinale a été développée dès le début du XXème siècle suite aux travaux de Gaston Ramon, vétérinaire et microbiologiste. *C. diphtheriae* est génétiquement proche de 5 autres espèces de *Corynebacterium* (*C. ulcerans*, *C. pseudotuberculosis*, *C. rouxii*, *C. belfantii* et *C. silvaticum*) et est regroupée avec ces dernières dans le complexe d'espèces *C. diphtheriae* (CdSC). La **toxine diphtérique** (DT, pour diphtheria toxin), est sécrétée par certains isolats de *C. ulcerans* ou *C. diphtheriae* et dans une moindre mesure par ceux de *C. pseudotuberculosis*. Chez *C. ulcerans*, le gène *tox* codant la toxine diphtérique peut être porté par un prophage (virus bactérien, capable d'infecter d'autres corynébactéries) ou par un îlot de pathogénicité (non mobile). Ce gène sera recherché lors du diagnostic de la maladie car sa présence constitue un critère de gravité.


Suite à de récentes mises à jour taxonomiques et afin prendre compte les données épidémiologiques récentes, **la diphtérie humaine peut être définie plus largement comme toute infection causée par tout isolat du CdSC, quel que soit son statut toxigénique** (HCSP, 2021).

Deux espèces de Corynébactéries animales sont principalement associées à des cas de diphtérie humaine : *C. ulcerans*, ayant principalement les chats et chiens pour réservoir, et *C. pseudotuberculosis*, ayant principalement les petits ruminants pour réservoir (Figure 1). Aucune transmission inderhumaine de *C. ulcerans* ou *C. pseudotuberculosis* n'a été décrite à ce jour. Une étude récente suggère une potentielle transmission de *C. diphtheriae* des humains à des chevaux.

Figure 1. Transmission et réservoirs des agents étiologiques de la diphtérie humaine



I - Diphtérie à *C. ulcerans*

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source(s) animale(s)	Principal mode de transmission
Rare mais émergence apparente		Ubiquitaire	Élevée	Angine pseudo-membraneuse Ulcère cutané	Chiens, chats (ruminants)	Inhalation Contact

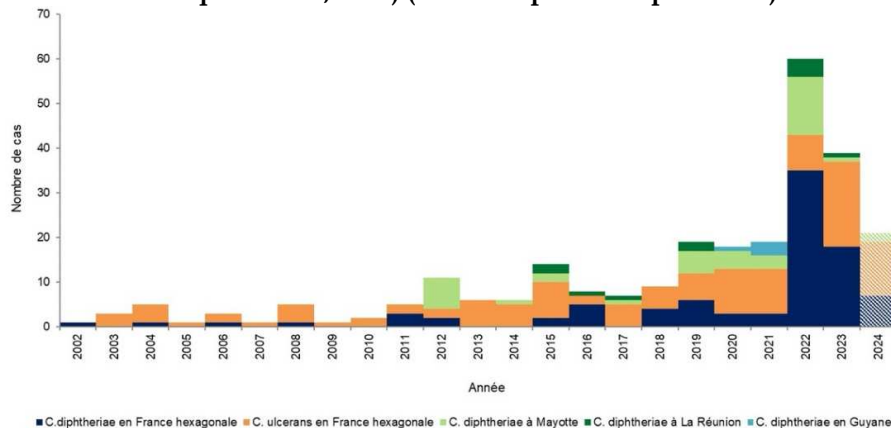
1. Epidémiologie :

L'incidence de la diphtérie à *C. diphtheriae* a nettement reculé dans les pays pratiquant la vaccination dont la France. En moyenne, moins de 3 cas par an de diphtérie à *C. diphtheriae* y sont déclarés (Figure 2). En France hexagonale actuellement, les cas de la diphtérie à *C. diphtheriae* correspondent essentiellement à des cas importés de zones où la maladie est endémique, comme dans certains DROM-TOM sur des sujets incomplètement ou non vaccinés.

Depuis le début des années 2000, la majorité des cas humains de diphtérie rapportés en France sont dus à *C. ulcerans* (à l'exception de l'année 2022), principalement contractés à partir des animaux de compagnie (chiens ou chats) et dans une moindre mesure à partir de ruminants (chèvre, vache principalement). Cette tendance est également observée dans les pays voisins (Belgique, Royaume-Uni, Allemagne). De façon

similaire à la diphtérie à *C. diphtheriae* (à transmission interhumaine stricte), les humains se contaminent avec *C. ulcerans* auprès de chiens ou de chats symptomatiques ou non, par **contact cutané** ou via l'**inhalation** de gouttelettes contaminées en raison du portage de la bactérie au niveau des voies aériennes supérieures (cavités nasales, pharynx). La transmission à partir des ruminants se réalise par contact direct ou consommation de lait cru ou autres produits laitiers non pasteurisés.

Figure 2 - Nombre de cas de diphtérie déclarés, par an, France, 2002-2024- Données au 19 juin 2024 (Santé Publique France, 2024) (Données partielles pour 2024).



C. ulcerans a été isolé chez de nombreuses espèces animales et son spectre d'hôtes est beaucoup plus étendu que celui de *C. diphtheriae*. *C. ulcerans* est responsable d'infections symptomatiques ou non chez plusieurs espèces domestiques (chien, chat, chèvre, mouton, vache), mais également sauvages (hérisson, renard, écureuil, sanglier, oiseaux, etc.). Le portage de *C. ulcerans* chez les chiens pourrait être important (7% rapporté chez des chiens au Japon).

2. Signes cliniques chez les animaux :

Chez les chiens et les chats, les infections symptomatiques par *C. ulcerans* se caractérisent par une atteinte des voies respiratoires supérieures, avec majoritairement une **rhinite** (qui peut être chronique) mais une otite, une conjonctivite, une bronchopneumonie ou encore des lésions ulcéraives de la peau et des muqueuses peuvent également être observées.

Chez les ruminants, *C. ulcerans* est responsable de mammites.

3. Symptômes et lésions chez les humains :

L'infection humaine à *C. ulcerans* entraîne la forme classique de la diphtérie (**angine pseudo-membraneuse** et **ulcère cutané**) mais également d'autres manifestations cliniques moins classiques (amygdalite, pharyngite, sinusite, otite, pneumonie et péritonite). Ces signes cliniques se développent en majorité chez des personnes de plus de 60 ans avec une pathologie sous-jacente (diabète, immunodépression), ou avec une couverture vaccinale incomplète.

4. Diagnostic :

Le diagnostic de laboratoire est effectué par isolement direct à partir d'écouvillons nasaux profonds et/ou pharyngés pour les formes respiratoires, et de prélèvements cutanés pour les plaies. Les oreilles lors d'otite, ou les yeux lors de conjonctivite, peuvent également faire l'objet de prélèvements. Si une corynébactérie du complexe diphtheriae (CdSC) est identifiée, le laboratoire d'analyses vétérinaires doit envoyer l'isolat au **CNR des corynébactéries** du CdSC de l'Institut Pasteur, qui recherchera le gène *tox* par PCR. Un antibiogramme est recommandé.

5. Traitement et prévention de la diphtérie humaine et animale :

a/ **Traitement** : l'antibiothérapie est associée à des mesures d'isolement (plus de contacts avec les plaies, le système respiratoire) ainsi qu'à une mise à jour du statut vaccinal. Une sérothérapie antidiphtérique est mise en place uniquement si des signes toxiques ou une pseudo-membrane dans les voies aériennes sont observés.

b/ **Prévention** : le vaccin antidiphtérique est préparé à partir de protéines sécrétées par *C. diphtheriae*, dont la toxine diphtérique, traitées pour leur faire perdre leur toxicité (anatoxine). En France, la vaccination antidiphtérique est obligatoire chez l'enfant. La toxine diphtérique de *C. ulcerans* étant très similaire à celle de *C. diphtheriae*, le vaccin protège également contre les effets toxiques potentiels de cette espèce. Le vaccin antidiphtérique ne contient pas uniquement l'anatoxine diphtérique mais également d'autres protéines sécrétées par *C. diphtheriae* pouvant conférer une protection croisée partielle contre les souches non toxigènes et néanmoins pathogènes.

c/ Stratégie One Health d'enquête et de lutte :


Le praticien vétérinaire peut engager un traitement antibiotique (azithromycine) de l'animal malade dès l'identification de *C. ulcerans*. En cas de souche *tox+*, il s'assurera de l'élimination de la bactérie par un suivi microbiologique impliquant des prélèvements répétés chez l'animal traité. L'ARS s'enquerra du statut vaccinal des personnes en contact avec l'animal malade que la souche soit *tox+* ou -.

En cas de diphtérie humaine à *C. ulcerans*, le contact récent avec des animaux domestiques est recherché. L'ARS demande, via la DDecPP, à un vétérinaire de procéder aux prélèvements pour une recherche de *C. ulcerans* (prélèvement oculaire, d'oreille, ou de plaie). En cas d'isolement de souche *tox+*, la DDPP demandera le traitement antibiotique de l'animal infecté.

6. Règlementation :

La diphtérie causée par des souches du CdSC *tox+* est une maladie à déclaration obligatoire en médecine humaine mais pas en médecine vétérinaire.

I - Diphtérie à *C. pseudotuberculosis*

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source(s) animale(s)	Principal mode de transmission
Très rare		Ubiquitaire	Faible	Lymphadénite	Petits ruminants	Contact

1. Epidémiologie :

C. pseudotuberculosis est à l'origine de quelques rares cas de diphtérie humaine. La transmission aux humains intervient par contact. Bien que cette espèce soit considérée comme potentiellement toxigène, seuls des isolats provenant de buffles en Égypte ont été signalés comme produisant la toxine diphtérique, et il n'existe aucune preuve de la toxigénicité d'isolats récents provenant de lymphadénites caséuses.

2. Clinique chez les animaux :

C. pseudotuberculosis est responsable de la lymphadénite caséuse, fréquente chez les petits ruminants dans le monde entier, et de la maladie œdémateuse de la peau chez les buffles.

3. Symptômes et lésions chez les humains :

Les infections humaines à *C. pseudotuberculosis* sont rares et entraînent le plus souvent une lymphadénite. Aucune diphtérie classique des voies respiratoires supérieures ou de la peau liée à *C. pseudotuberculosis* n'a été observée à ce jour.

4. Diagnostic, traitement et prévention :

cf. section *C. ulcerans*

5. Règlementation :

Seule la diphtérie causée par des souches du CdSC *tox+* est une maladie à déclaration obligatoire en médecine humaine.

BIBLIOGRAPHIE

Burkovski A. ed. ~ *Corynebacterium diphtheriae* and Related Toxigenic Species. Dordrecht: Springer Netherlands, 2014.


Crestani, Chiara, Virginie Passet, Martin Rethoret-Pasty, et al. "Microevolution and Genomic Epidemiology of the Diphtheria-Causing Zoonotic Pathogen *Corynebacterium Ulcerans*." *Nature Communications* 16, no. 1 (2025): 4843.

HCSP. ~ Avis relatif à la conduite à tenir autour d'un cas de diphtérie (compléments à l'avis de 2011). 2021.

Laaberki M.H., Djelouadji Z., Ayral F., Bouchard M. & Brisse S. ~ La Diphtérie Zoonotique à *Corynebacterium ulcerans* : À l'interface Des Santé Humaine et Animale. *Le Point Vétérinaire*.Fr n°454 (6 juin 2024).

Museux K., Arcari G., Rodrigo G., Hennart M. & al. ~ *Corynebacteria* of the *Diphtheriae* Species Complex in Companion Animals: Clinical and Microbiological Characterization of 64 Cases from France." *Microbiology Spectrum* 11, no. 3 (April 6, 2023): e00006-23.

Santé Publique France ~ Dossier thématique Diphtérie, Mis à jour le 28 juin 2024.

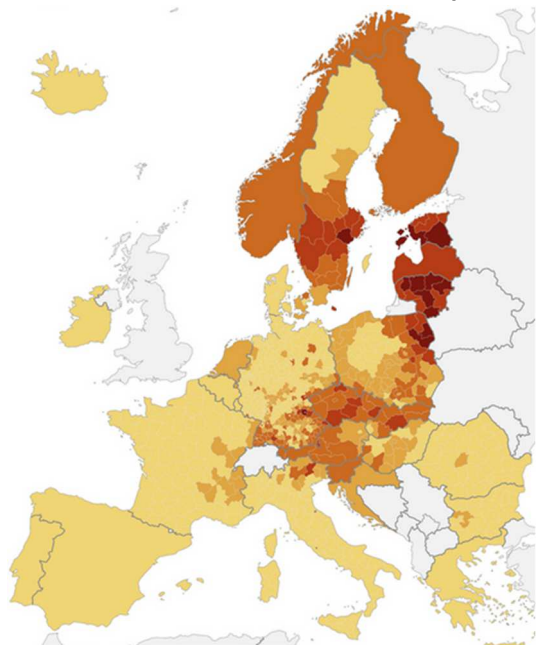
Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Variable	Faible mais ↗ 	Europe et Asie (Afrique du Nord ?)	Elevée	Encéphalite	Rongeurs sauvages, ruminants domestiques	Vectorisé par tiques, (lait cru)

ENCÉPHALITE A TIQUES (TBE)

L'encéphalite à tiques (TBE pour Tick Borne Encephalitis) est une maladie virale sévère présente dans une zone très étendue, de l'Europe à l'Asie du SE. Au sein de l'UE et des pays associés, une disparité très nette du taux d'incidence est observable entre l'Ouest d'une part et le centre et le nord d'autre part (figure 1).

I - ASPECTS VIROLOGIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES

FIGURE 1. Taux de notification des cas confirmés de TBE acquise localement pour 100 000 habitants, pays de l'UE/EEE, 2023 (source : ECDC, 10 avril 2025)



Les virus de l'encéphalite à tiques (TBEV) (appartiennent à un complexe constitué de *Flavivirus* très proches génétiquement, agents d'encéphalite ou de fièvre hémorragique⁵. Ce complexe comporte trois sous-types responsables d'encéphalites à tiques, dont :

- le sous-type européen (TBEV-Eu), qui sévit en Europe (dont la France) est transmis par la tique *Ixodes ricinus*. L'ARN viral de ce sous-type a été récemment détecté chez des tiques *I. ricinus* en Tunisie, ainsi que des anticorps chez des moutons, révélant sa présence possible en Afrique du Nord.
- deux sous-types plus orientaux, transmis par *Ixodes persulcatus* : les sous-types sibérien (TBEV-Sib) et asiatique (TBEV-FE, pour « Far Eastern »).

Outre leurs distributions géographiques différentes (mais se recouvrant partiellement), ces 3 sous-types se distinguent aussi sur le plan clinique (tableau 1).

TABLEAU 1. Sous-types de TBEV : aspects cliniques et épidémiologiques

	TBEV-Eu	TBEV-Sib	TBEV-FE
Autre dénomination	Méningo-encéphalite européenne diphasique	Encephalite verno-estivale russe	Encéphalite de la taïga
Localisation géographique	Europe centrale et occidentale, ouest de l'Oural et Sibérie, (Afrique du Nord)	Sibérie, pays baltes, Finlande	Est de la Russie, Asie du SE (jusqu'au Japon)
Caractéristiques cliniques	Biphasique : syndrome grippal , pouvant être suivi d'un 2ème épisode fébrile accompagné de signes neurologiques	Monophasique : atteinte neurologique d'emblée	
Gravité	≈2/3 de formes asymptomatiques. Formes cliniques modérées en général, % létalité : 0,5-2%, taux de séquelle de 10% environ (mais 33% dans une étude alsacienne)	Elevée, % létalité : 20%, séquelles plus fréquentes	

Une nette extension géographique est observée en Europe depuis une vingtaine d'années, l'Europe de l'ouest ayant été plus tardivement concernée. En 2022, 3650 cas ont été recensés dans 20 pays de l'UE et de l'espace économique européen (dont 95% des cas entre juin et novembre), soit une augmentation de l'incidence des cas déclarés de 14% par rapport à 2021. Parmi les pays voisins de la France, l'Allemagne a rapporté en 2022 19%

⁵ Outre les encéphalites à tiques européennes, on peut citer : le **louping ill** (Royaume Uni), qui n'est pas une zoonose, ainsi que la **fièvre hémorragique d'Omsk** (Sibérie) et la **maladie de la forêt de Kyasanur** (Inde), qui sont toutes deux des zoonoses.

des cas européens, et la maladie est rapidement devenue endémique en Suisse après y avoir émergé récemment. Les Pays-Bas ont signalé leurs 1^{ers} cas autochtones en 2016, le Danemark en 2018, et le Royaume-Uni a confirmé en 2025 le 1^{er} cas autochtone sans antécédent de voyage.

En France, le 1^{er} cas a été déclaré en 1968. Les cas déclarés sont longtemps restés rares et confinés à l'Alsace (170 cas au total dont 90% en **Alsace** jusqu'à 2016), la région **Rhône-Alpes** devenant la 2^{ème} zone la plus atteinte dès 2003. Tout en restant encore faible par rapport aux pays voisins, l'incidence a d'abord augmenté lentement mais surement, avec un quasi triplement de l'incidence entre 2014 et 2016. L'incidence s'est encore accrue à partir de 2018 (Figure 2). En outre, un **foyer inédit en France** compte tenu du mode de transmission est survenu **en 2020** (cf. infra), dans une zone supposée indemne, l'Ain. D'autres zones jusque là supposées indemnes ont été identifiées à risque entre 2021 et 2023 (Figure 3).

Figure 2. Evolution de l'incidence en France entre 2012 et 2023 (Carnet & Haddad, 2025, d'après ECDC, 2024)

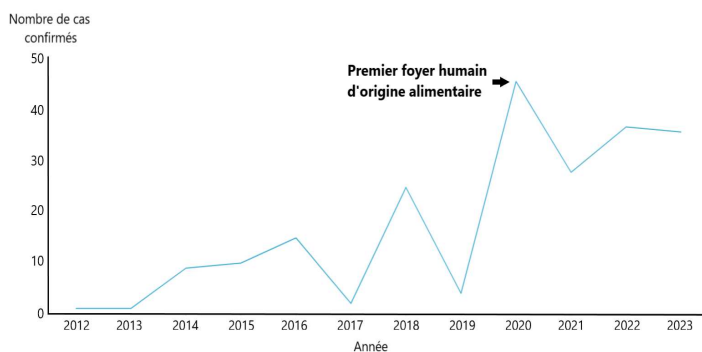
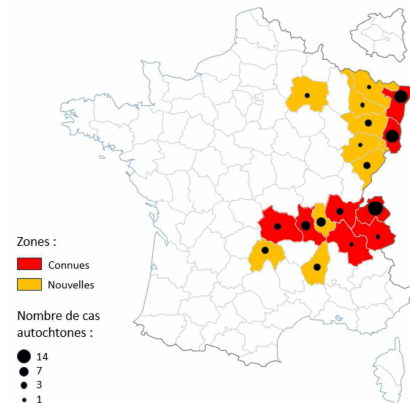


Figure 3. Répartition des 61 cas autochtones confirmés en France entre mai 2021 et mai 2023 (Carnet & Haddad, 2025, d'après SPF)



II - INFECTION DES ANIMAUX ET DES HUMAINS

1. Animaux :

L'infection reste très majoritairement **inapparente** chez l'animal. Parmi les espèces domestiques, le **mouton** et la **chèvre** sont les hôtes les plus fréquents de ces virus, et peuvent jouer un rôle significatif dans la transmission à des humains, en tant qu'**hôtes de liaison**. Les bovins peuvent également s'infecter et intervenir dans cette transmission. Des séroconversions ont été observées chez le chien dans les zones d'endémie. De nombreuses espèces sauvages sont également réceptives. Ainsi, les sangliers et chevreuils ont été trouvés infectés dans plusieurs régions de France, de même que des petits rongeurs et des oiseaux.

2. Êtres humains : aspects cliniques :

Seule sera évoquée ici l'**encéphalite à tiques** à TBEV-EU, observée en France, avec deux phases :

- la première, septicémique, affecte environ 30 % des personnes infectées, avec de la fièvre accompagnée de frissons, qui durent 2 à 7 jours. Elle est suivie d'un intervalle libre de 2 à 10 jours.
- La seconde, qui survient chez 20-30% des patients, est caractérisée par une reprise fébrile associée à des signes neurologiques, avec différentes formes :

- Le plus souvent une **méningite lymphocytaire** aseptique, avec céphalées, vertiges et vomissements.
- Une **encéphalomyélite** : la fièvre peut durer un mois
- Une **méningo-encéphalomyélite**, forme la plus sévère : paralysie flasque de la partie haute du corps, dont l'extension est de mauvais pronostic, la mort survenant en 5-7 jours (40% de létalité dans les cas comateux).
- Une méningo-encéphalite, observée chez plus des 2/3 des personnes de plus de 60 ans.

Une des conséquences les plus redoutables de la TBE est le syndrome post-encéphalitique, forme séquellaire se développant chez 20 à 50% des patients adultes ayant présenté une forme biphasique. Il se manifeste par une atteinte systémique ou neurologique pouvant s'installer dans la durée, surtout chez les plus âgés.

III - CYCLE EPIDEMIOLOGIQUE DU TBEV ET MODALITES DE TRANSMISSION

L'infection des tiques peut se produire selon plusieurs modalités, ce qui contribue à la pérennisation du TBEV dans les zones où il est présent :

1/ Par **pique** d'hôtes vertébrés infectés : Les principaux **réservoirs** vertébrés du TBEV sont des petits mammifères (campagnol, écureuil, lièvre, taupe...). Une transmission du virus à leur descendance est possible, ce qui pourrait contribuer à la pérennisation du virus pendant l'hiver. De nombreuses autres espèces, comme les oiseaux et les herbivores sauvages et domestiques (cheval, bovins, mouton et chèvre) peuvent contribuer

au cycle, qu'elles soient ou pas réservoirs, parce qu'elles sont infectées et/ou en fournissant aux tiques leur repas de sang

2/ Par **cofeeding** : ainsi une larve non infectée qui se gorge sur un hôte vertébré non infecté à côté d'une nymphe infectée s'infectera en partageant le même repas de sang.

3/ Par **transmission transovarienne, qui est possible chez les tiques** *Ixodes ricinus* infectées.

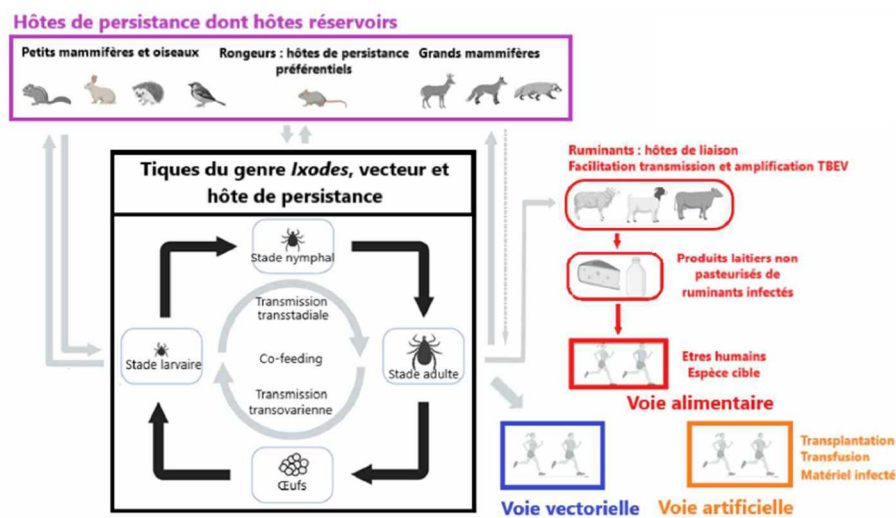
En outre, les hôtes vertébrés peuvent jouer des rôles différents (et pas tous exclusifs) mais tous utiles à la pérennisation et la transmission du TBEV : outre les hôtes réservoirs, on peut citer le rôle d'hôte nourricier, d'hôte de dissémination à une certaine distance des tiques, infectées ou pas (c'est notamment le cas des oiseaux et des grands vertébrés) et d'hôte de liaison (cas des ruminants, cf. infra).

La contamination des humains peut se produire selon deux modalités :

- D'une part vectorielle par les tiques, modalité de loin la plus fréquente, qui aboutit à des contaminations individuelles, d'autant plus nombreuses que les tiques infectées sont nombreuses
- D'autre part alimentaire par le **lait cru, surtout de chèvre et de brebis**. Une transmission *via* le lait d'une vache infectée a également été mise en évidence. En **avril 2020, un cluster inhabituel de cas a pu être attribué avec certitude à la consommation de fromage au lait cru ou de faisselle de chèvre d'un seul et même élevage de l'Ain** (l'ARN du TBEV a été mis en évidence dans 7% des fromages testés). Sur 43 patients, 26 au moins ont dû être hospitalisés. Dans l'élevage incriminé, 25% des chèvres se sont avérées séropositives et 5% excrétaient le TBEV au moment où elles ont été testées début juin 2020. Selon les données européennes, **la fréquence de ce mode de transmission tend à augmenter**, même si le cas français de 2020 reste rare par son ampleur. D'autres cas plus isolés de transmission alimentaire ont été signalés en France depuis et un cluster de 6 cas d'infection (dont 3 hospitalisations pour atteinte neurologique est survenu en 2024, possiblement en lien avec la consommation de fromage au lait cru. A noter que l'incubation est plus courte en cas de contamination alimentaire (3-4 jours au lieu de 7-14 jours en cas de transmission vectorielle).

Le cycle épidémiologique du TBEV est représenté dans la figure 4.

Figure 4. Schéma du cycle du TBEV (Carnet & Haddad, 2025)



IV – MOYENS DE LUTTE

1. Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique de la maladie.

2. Prévention et surveillance :

La prévention des piqûres de tiques est traditionnellement au cœur de ces mesures, étant donné qu'il est vain d'espérer éradiquer les réservoirs et les vecteurs infectés. Elle passe aussi par une meilleure connaissance des zones dites d'endémie, où le taux d'infection des tiques est identifié comme significatif. Dans ces zones, des messages d'information et de prévention sont adressés aux promeneurs. La connaissance de ces zones devrait aussi aider à cibler les élevages commercialisant des produits à base de lait cru à surveiller, afin de prévenir le risque de transmission alimentaire du TBEV. Il reste à développer des tests qui permettront de le faire de façon fiable en routine. Des tests érologiques sur laits de tank sont à valider, qui permettront à la fois d'utiliser les ruminants domestiques laitiers comme sentinelles de la circulation virale et de dépister les laits susceptibles de contaminer les consommateurs. La pasteurisation dans les zones identifiées à risque serait une bonne option de prévention lorsqu'elle est envisageable.

b/ Mesures médicales :

Deux vaccins à usage humain ont été développés vis-à-vis du TBEV-EU. Leur utilisation est préconisée dans les zones à risque des pays concernés en Europe (cf. ci-dessus), pour les professions exposées (forestiers, bucherons...), et pour les promeneurs et chasseurs. La vaccination est accessible dès l'âge d'un an pour l'un des vaccins et l'efficacité des vaccins commercialisés est estimée à plus de 90% après deux injections, sous réserve d'administrer une 3^{ème} dose 9 à 12 mois plus tard (et une injection de rappel tous les 3 ans).

3. Réglementation :

L'encéphalite à tiques humaine a été inscrite en juin 2021 dans la liste des maladies à déclaration obligatoire, suite à l'épisode anadémique survenu dans l'Ain.

III - BIBLIOGRAPHIE

Carnet L. & Haddad N. L'encéphalite à tiques en Europe et notamment en France : une menace grandissante nécessitant un renforcement des systèmes d'épidémiologie-surveillance et des mesures de prévention. Bull. Académie Vétér. De France, 2025, <https://doi.org/10.3406/bavf.2025.71126>

ECDC. ~ Tick-borne encephalitis (TBE) in Europe: new maps published, 15 April 2025

Gonzalez G., Bournez L., Moraes R.A., Marine D. & al. ~ A One-Health Approach to Investigating an Outbreak of Alimentary Tick-Borne Encephalitis in a Non-endemic Area in France (Ain, Eastern France): A Longitudinal Serological Study in Livestock, Detection in Ticks, and the First Tick-Borne Encephalitis Virus Isolation and Molecular Characterisation. Front Microbiol. 2022 Apr 11;13:863725

Nygren T.M., Pilic A., Böhmer M.M., Wagner-Wiening C. & al. ~ Recovery and sequelae in 523 adults and children with tick-borne encephalitis in Germany. Infection. 2023 Oct;51(5):1503-1511.

Omazic A., Wallenhammar A., Lahti E., Asghar N. & al. ~ Dairy milk from cow and goat as a sentinel for tick-borne encephalitis virus surveillance. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2023 Apr;95:101958

Santé Publique France. ~ Cas d'encéphalite à tiques (TBE) déclarés en France de mai 2021 à mai 2023. Publié le 6 juillet 2023.

Santé Publique France. ~ Cas groupés d'infections par le virus de l'encéphalite à tiques (TBE), 18 juillet 2024, <https://www.srlf.org/auteur/dr-bruno-coignard>

Van Heuverswyn J., Hallmaier-Wacker L.K., Beauté J., Gomes Dias J. & al. ~ Spatiotemporal spread of tick-borne encephalitis in the EU/EEA, 2012 to 2020. Euro Surveill. 2023 Mar;28(11):2200543

ENCÉPHALOMYOCARDITE (EMC)

Le virus de l'EMC appartient au genre *Cardiovirus*. Il a été découvert aux Etats-Unis puis retrouvé dans différents pays européens et africains. Les **rongeurs** (muridés sauvages) représentent le réservoir de cet entérovirus sous la forme d'une infection inapparente.

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

L'infection humaine résulterait d'une contamination à partir des excréments (riches en virus) des animaux infectés et serait essentiellement inapparente : des enquêtes sérologiques en Allemagne, en Suède et aux Etats-Unis ont révélé que 3 p. cent des sujets sains possédaient des anticorps neutralisant le virus E.M.C. Selon des études plus récentes effectuées en Autriche, 5 % des personnes testées parmi les employés d'un parc zoologique de Vienne et 15 % parmi des chasseurs étaient séropositives. La **maladie humaine**, si elle est avérée, s'exprimerait par une maladie fébrile bénigne. Dans quelques cas, elle se serait manifestée par une infection apparemment grave avec tableau d'**encéphalomyélite** et de **myosite** (algies musculaires dont la guérison, en l'absence de lésions cardiaques, est rapide). Cependant, la preuve formelle du pouvoir zoonotique de ce virus n'est pas apportée.

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

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

AUTRES PICORNAVIROSES

Le virus Ljungan (LV), appartenant au genre *Parechovirus*, proche du genre *Cardiovirus*, a été récemment incriminé dans des affections humaines. Très présent en Suède (il a d'ailleurs été dénommé d'après le nom d'une rivière de ce pays, près de laquelle l'incidence de l'infection chez les humains est élevée), il infecte les rongeurs et une forte association a été trouvée entre l'abondance des petits rongeurs sauvages et l'incidence de la mort fœtale *in utero* chez la femme, avec des cas de malformations. En outre, l'antigène LV a été trouvé dans 50% des cas cliniques étudiés. De surcroît, le virus LV a été détecté dans le cerveau, le cœur et les poumons d'un enfant décédé d'un syndrome de mort subite. Le fait qu'il provoque un processus similaire chez diverses espèces animales renforce l'hypothèse de son implication chez l'espèce humaine.

Il est cependant trop tôt pour affirmer l'implication du virus LV, et d'autres investigations sont nécessaires.

III - BIBLIOGRAPHIE

Hammoumi S., Guy M., Eloït M., Bakkali-Kassimi L. ~ Le virus de l'encéphalomyocardite. *Virologie* 2007, **11**: 217-29

Niklasson B., Almqvist P.R., Hornfeldt B. & Klitz W. ~ Sudden infant death syndrome and Ljungan virus. *Forensic Sci Med Pathol* 009 Dec;5(4):274-9.

Zheng L., Wang F., Huang J. & Xin H. Evaluation of the association of zoonotic Ljungan virus with perinatal deaths and fetal malformation. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2015 Mar;105(1):81-5


ESCHERICHIA COLI PATHOGENES ET ZOONOSES

Si *E. coli* est connu comme étant un hôte normal du tube digestif, certains variants sont reconnus très pathogènes pour les humains et/ou les animaux, du fait de l'acquisition de divers facteurs de virulence. Parmi les *E. coli* pathogènes, très peu d'entre eux sont reconnus comme étant zoonotiques. Ainsi, les principaux *E. coli* pathogènes pour le veau (ECEP pour *E. coli* entéropathogènes), ne sont pas zoonotiques.

Les seuls *E. coli* reconnus comme zoonotiques actuellement appartiennent au groupe des ECEH (cf. *infra*).

Depuis peu, on suspecte fortement une autre catégorie d'*E. coli*, les ExPEC (ou *E. coli* pathogènes extra-intestinaux), et que l'on considérerait comme spécifiquement humains (ils sont responsables d'infections du tractus urinaire ou ITU, d'avoir une source au moins en partie zoonotique).

ESCHERICHIA COLI ENTEROHEMORRAGIQUES (ECEH)

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Mode de transmission
Non négligeable	Non négligeable 	Pays anglo-saxons > aux autres	Elevée	Diarrhée hémorragique, SHU	Multiple	Alimentaire, fécal-oral

Les ECEH sont aussi dénommés STEC, pour *E. coli* producteurs de **shigatoxines ST**, cytotoxines d'origine phagique très cytolytiques, et codées par les gènes *stx1* et *stx2*. Les ST sont également appelées **vérotoxines ou VTX** car elles détruisent des cellules Vero *in vitro*. Les ECEH les plus virulents produisent aussi des toxines LEE (pour *Locus d'effacement des enterocytes*), également présentes chez les EPEC (*E. coli* entéropathogènes) (LEE+ *stx*-), responsables de diarrhée sévère chez les humains mais non zoonotiques. Certains ECEH dits atypiques sont (LEE- *stx*+). Le tableau I résume les principales caractéristiques des différents d'ECEH.

TABLEAU I. Principales caractéristiques des différentes catégories d'ECEH

Toxines	ECEH typiques ⁶		ECEH atypiques
	Majeurs (O26:H11, O103:H2, O111:H8, O145:H28 et O157:H7 H7 et leurs dérivés non mobiles (NM))	Mineurs	
STX	Variants Stx2a et Stx2c de de Stx2	Autres variants	+
LEE	+	+	-

Le sérotype le plus virulent, O157:H7, a été découvert après une « épidémie » de diarrhée hémorragique associée à la consommation de hamburgers dans une chaîne de restauration rapide aux USA en 1982. Depuis, les ECEH ont pris une place de 1^{er} plan parmi les agents infectieux à transmission alimentaire dans le monde entier. Les caractéristiques de ces ECEH et leur positionnement parmi d'autres sont détaillés dans l'encadré 1.

I - ETUDE CLINIQUE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Chez les humains, l'infection par les ECEH peut rester asymptomatique ou engendrer des tableaux cliniques qui vont de la simple diarrhée passagère à la **diarrhée hémorragique**, avec des complications rares mais sévères : la micro-angiopathie thrombotique (MAT) chez l'adulte, le **syndrome hémolytique et urémique (SHU)**, principale cause d'insuffisance rénale, surtout chez l'enfant.

L'incidence des SHU est en effet très nettement associée au jeune âge. En 2021, en France, par rapport à l'incidence chez les enfants de 11-14 ans, elle était 47 fois plus élevée chez les moins de 3 ans, 8,5 fois plus élevée chez les 3-5 ans, et 6 fois plus élevée chez les 6-10ans.

En témoigne aussi le **plus grand foyer anadémique infantile jamais connu**, dû à un ECEH O157:H7, en septembre 2023 dans l'Alberta (Canada) dans 19 crèches et garderies, avec au moins 448 cas, la plupart des enfants, atteints de diarrhée hémorragique. 39 enfants et un adulte ont dû être hospitalisés, 23 enfants ont développé un SHU et 8 ont été dialysés. Toutes les crèches atteintes étaient alimentées par le même traiteur, et les enquêtes ont incriminé un pain de viande bovine. L'Alberta est l'Etat où sont signalés le plus grand nombre de cas de SHU, c'est aussi l'Etat canadien où l'élevage bovin à viande est le plus développé.

⁶ Les souches EHEC « typiques » adhèrent très étroitement aux cellules épithéliales, en particulier celles de la muqueuse de l'iléon distal et du côlon, provoquant des lésions dites « d'attachement et d'effacement » (A/E).

La durée d'incubation est de 1 à 10 jours. La maladie n'induisant pas de fièvre, il est recommandé de suspecter une infection à ECEH dès qu'un enfant présente des douleurs digestives sans hyperthermie. En France en 2021, les cas de SHU ont été précédés par une diarrhée dans 96% des cas, qui a été sanglante dans 47% des cas. Outre les très jeunes enfants, les personnes âgées représentent un groupe à risque pour le SHU.

On estime qu'environ **10 %** des patients atteints de diarrhée hémorragique présentent une complication de SHU. Celle-ci nécessite souvent la mise sous dialyse et peut avoir une issue mortelle. Un ou deux cas de SHU sur 100 cas sont mortels (5% dans certains pays). Plus d'1/3 des malades présentent des séquelles à long terme.

FIGURE 1. Incidence annuelle du SHU p. 100 000 enfants de moins de 15 ans, France, 1996-2021 (flèches non hachurées : épisodes d'origine alimentaire) et taux d'incidence régional p. 100 000 enfants de moins de 15 ans) par région en 2021 (Jones et al, 2022)

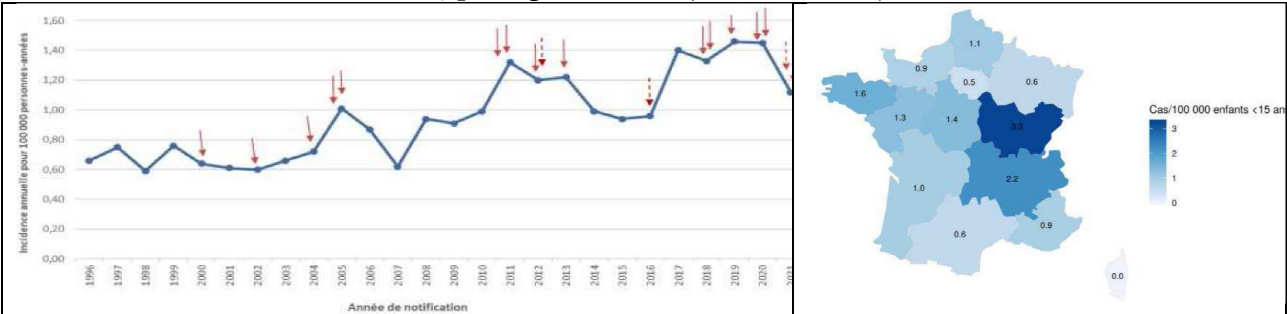


TABLEAU I. Informations relatives à quatre clusters récents en France

Année	Lieu	Patients					Aliment incriminé
		Age (ans).	Nbr	Nbr. hospitalisés	Nbr. SHU*	Nbr. décès	
2019	4 régions	< 5 (sauf 1)	10	10	9	0	Fromage au lait cru de vache produit dans une fromagerie
2022	12 régions	1-17 et > 90	56	56	48	2	Pizzas Buitoni, composant incriminé non mentionné
2025	Tout le pays	Adultes	11	11	11	0	Morbier produit par une fromagerie
2025	Aisne	11 mois -79 ans	32**	≥ 11	≥ 10	1	Viande bovine (5 boucheries incriminées)

* Le nombre très élevé de cas de SHU témoigne du nombre de cas cliniques non détectés

** dont 29 enfants et deux cas secondaires (i.e. transmission interhumaine par manque d'hygiène)

L'incidence des SHU est plus élevée en Amérique qu'en Europe. Le Royaume-Uni, l'Irlande, les pays germaniques et du nord ont une incidence plus élevée parmi les pays européens. La consommation plus fréquente de steaks hachés insuffisamment cuits dans ces pays pourrait en être la cause. Néanmoins, l'incidence en France est loin d'être négligeable, avec 2 959 cas de SHU notifiés entre 1996 et 2021, soit une moyenne de 114 cas/an (Figure 3). 36% ont dû être dialysés. Un pic estival est observé tous les ans.

Les souches O157, considérées comme particulièrement virulentes, prédominent au Canada, au Japon et en Angleterre. Dans la plupart des pays d'Europe des sérogroupes non O157 sont les plus fréquents. Ainsi, en France, O26 domine, mais O80 et O157 tendent à s'en approcher en termes de fréquence relative.

II - SOURCES D'INFECTION

La plupart des ECEH « majeurs » sont isolés à partir du tractus digestif des bovins, mais de façon transitoire, et des aliments d'origine bovine (taux de prévalence de 3,7% pour l'ensemble de ECEH et de 3% pour O157).

De nombreux cas humains ont été reliés à la consommation de **viande bovine crue ou de lait contaminés**. Les bovins, presque toujours asymptomatiques quel que soit leur âge, à l'exception de quelques cas de diarrhée, sont donc considérés comme la principale source animale de ces bactéries. Elles contaminent aussi **l'environnement et l'eau**, à partir des déjections animales, ce qui peut expliquer d'autres sources d'infection, comme les légumes frais... Le Japon a connu durant l'été 1997 un épisode d'infection à *E. coli* O157:H7 touchant plus de 7000 enfants, qui avaient consommé des germes de céréales contaminés par du fumier.

Des cas chez des enfants ayant visité une **ferme pédagogique** sont décrits de plus en plus fréquemment.

Les différents sérogroupes sont également relativement fréquents chez les ovins, les chèvres, les porcs, les chevaux, les poules, les pigeons, les lapins, les chiens et les chats.

III - DIAGNOSTIC

L'infection par un ECEH est souvent suspectée lors de colite hémorragique et/ou de SHU. La confirmation est apportée par la mise en évidence :

- des Ac spécifiques des sérogroupes les plus fréquents (O157, O103, O26, O145, O91, O111 et O128, O55).
- dans les selles par PCR de gènes codant pour les shigatoxines (plus sensible que l'isolement de la bactérie).

Pour l'interruption de la chaîne d'infection, l'identification de l'aliment responsable est cruciale. Elle peut être cependant difficile, du fait notamment de la longueur de l'incubation, qui est de plusieurs jours. Le cas récent de l'épisode O104 :H4 en Allemagne, avec la fausse piste des concombres espagnols, en est une illustration.

IV - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Il n'existe à ce jour **pas de traitement spécifique contre les ECEH**. Le traitement des patients diarrhéiques par des antibiotiques et par des modificateurs du transit est déconseillé, car il augmente le risque de complications par un SHU. Le traitement du SHU est symptomatique. Il n'existe **pas de vaccin** spécifique contre les ECEH, d'autant plus que les sérotypes impliqués sont variés. La prophylaxie passe par **la lutte contre la contamination fécale** à toutes les étapes de la fabrication des aliments d'origine bovine.

Une attention particulière est à apporter aux fermes pédagogiques, étant donné que leur visite peut occasionner la contamination d'enfants, dont la conséquence peut être grave, surtout s'ils sont très jeunes. Le rappel des règles d'hygiène élémentaire doit donc faire partie des objectifs pédagogiques de telles visites.

ESCHERICHIA COLI PATHOGENES EXTRA-INTESTINAUX (ExPEC)

La plupart des cas humains extra-intestinaux à *E. coli* sont causés par des ExPEC, ayant la capacité tout à fait particulière de provoquer une maladie extra-intestinale après avoir quitté le tractus intestinal de l'hôte. La plupart des souches ExPEC rencontrés chez les humains atteints d'une infection des voies urinaires, de septicémie, et d'autres infections extra-intestinales, en particulier les souches les plus multi-résistantes aux antimicrobiens, auraient pour source des aliments d'origine animale, et seraient donc des agents de TIAC.

Encadré 1. Emergence de la souche hypervirulente O104 :H4

Une souche particulière O104 :H4 a brutalement émergé en mai 2011 en Allemagne, causant de nombreuses victimes et une véritable psychose. Elle a présenté plusieurs caractéristiques « atypiques », un haut niveau d'antibiorésistance, et surtout une virulence inhabituelle pour une souche non O157:H7. 3332 cas ont été déclarés à l'OMS par l'Allemagne. 50% environ ont nécessité une hospitalisation, notamment 818 cas de SHU dont 64% de cas mortels. 15 autres pays dont la France (Aquitaine) ont signalé des cas. Tous les patients avaient consommé des germes de graines « bio ». Cette souche, non zoonotique, n'est pas un ECEH mais un **hybride** :

- dont le fond génétique est celui d'un EAggEC (ou *E. coli* entéroaggrégatifs). Ces *E. coli*, extrêmement répandus chez les enfants atteints de diarrhée dans les PED, ne sont pas zoonotiques ;
- et qui a acquis, outre la toxine *stx*, le récepteur de l'aérobactine et une multirésistance plasmidique.


La combinaison inhabituelle de ces facteurs pourrait être à l'origine de l'hypervirulence de cet hybride.

Même si l'origine de cette bactérie, qui est à la base un EAggEC, est non zoonotique, une part importante de son capital génétique est d'origine zoonotique, et de tels hybrides hypervirulents peuvent émerger à tout moment lors de la rencontre de différentes souches d'*E. coli* dans un tube digestif humain. **La prévention de telles émergences passe donc bien par la lutte contre les *E. coli* zoonotiques que sont les ECEH.**

BIBLIOGRAPHIE

- Callaway T.R., Carr M.A., Edrington T.S., Anderson R.C. & al. ~ Diet, *Escherichia coli* O157:H7, and Cattle: A Review After 10 Years. Curr. Issues Mol. Biol. 2009, **11**: 67-80
- Jones G., Lefèvre S., Donguy M.P., Nisavanh A. & al. ~ Outbreak of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) O26 paediatric haemolytic uraemic syndrome (HUS) cases associated with the consumption of soft raw cow's milk cheeses, France, March to May 2019. Euro Surveill. 2019 May;24(22):1900305..
- Jones G., Mariani-Kurkdjian P., Cointe A., Bonacors S. & al. ~ Surveillance du syndrome hémolytique et urémique post-diarrhéique chez l'enfant de moins de 15 ans en France en 2020. CNR associé *Escherichia coli* et Santé Publique France, Rapport 2022
- King L.A., Vaillant V., Haeghebaert S. & al. ~ Epidémie d'infection à *E. coli* O157:H7 fermentant le sorbitol liée à la consommation de viande hachée de bœuf, France, Juin-juillet 2011. Rapport InVS 2012, 44 p.
- Pennington H. ~ *Escherichia coli* O157. Lancet 2010; **376**:1428-35

Bacillus anthracis

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Non négligeable	Très rare 	Ubiquitaire	Potentiellement très élevée (et f° mode contamination)	France : forme cutanée F. digestive, f. septicémique	Ruminants essentiellement	France : transcutanée Digestive, aérosol

FIEVRE CHARBONNEUSE

La fièvre charbonneuse ou charbon bactérien, due à *Bacillus anthracis*, est universellement répandue, et affecte de nombreuses espèces animales, surtout les mammifères herbivores.

Chez les humains, elle représente une zoonose majeure, accidentelle et surtout professionnelle, anisosymptomatique (symptômes différents de ceux observés chez les animaux), bornée.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Le nombre annuel de cas humains dans le monde est estimé entre 20 000 et 100 000. L'incidence est très faible en France à l'heure actuelle, en lien avec la faible fréquence des foyers animaux, dont l'un d'entre eux, survenu dans l'Est de la France en 2008, a occasionné trois cas humains (cf. infra). Une augmentation significative des foyers animaux est cependant observée en France depuis 2016 (56 foyers) mais les cas humains, tous cutanés, restent très sporadiques (7 cas humains, dont 5 autochtones, déclarés entre 2001 et 2016). Une vétérinaire a également développé une forme cutanée au contact de cadavres bovins en Côte-d'Or fin 2021.

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

TABLEAU 1. Modalités de transmission de *B. anthracis*

	F.C. D'INOCULATION	F.C. D'INGESTION	F.C. D'INHALATION
Mode de transmission	Transcutané : piqûre, souillure de plaie même minime, (arthropode hématophage)	Alimentaire	Respiratoire (aérosol)
Contexte	Manipulation du cadavre d'un animal atteint de F.C., de produits issus d'animaux atteints (peaux, poils, laines, corne, os)	Consommation de la viande ou du foie (« maladie du foie cru » au Liban) d'animaux morts de F.C.	Manipulation favorisant la mise en suspension de spores dans l'air : traitement des peaux, laines, cuirs, crins, voire des aliments du bétail
Type de zoonose	Professionnelle : vétérinaire, éleveur, ouvrier d'abattoir, équarrisseur, boucher, ouvrier de tannerie, mégisserie, filature, transformation des os... Accidentelle : utilisateurs de blaireaux, gants de crins, objets comportant du cuir...	Accidentelle : consommateurs, notamment (mais pas seulement) en situation de guerre ou de famine	Professionnelle : ouvrier de tannerie, mégisserie, filature, chiffonniers, trieurs de laine ... Accidentelle : joueurs de djembé dont la peau provient d'un animal mort de charbon (rarissime)
Forme clinique initiale	cutanée (pustule maligne)	Digestive	Pulmonaire
Localisation des cas	Proche-Orient, Asie Centrale et du SE, Turquie ¹ , Inde, Am. latine, Afrique Ouest. Cas sporadique dans pays développés dont France ²	Le plus souvent exotique (Afrique, Asie, Proche-Orient)	Pays où le traitement du cuir est traditionnellement pratiqué et où la biosécurité est limitée Djembé : USA (2006) et Royaume-Uni (2008)

¹ 27 000 cas déclarés entre 1960 et 2005

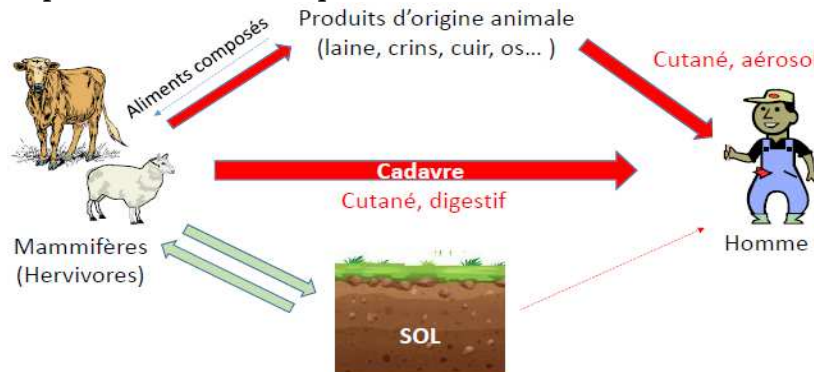
² Les trois cas humains français (cutanés) de décembre 2008 en Moselle sont survenus suite à l'abattage d'un bovin à la ferme. L'animal a même été consommé, mais n'a heureusement pas occasionné de forme digestive ! Le cas de 2021 est survenu après l'autopsie d'un bovin mort de F.C. (suspicion non établie avant).

CAS PARTICULIERS

- F.C. zoonotique résultant de manœuvres abortives, donc à partir d'animaux vivants
- F.C. non zoonotique : de laboratoire, des terrassiers (tire son origine du sol), des soudeurs (mais des études récentes suggèrent fortement qu'il s'agirait *Bacillus anthracis* qui auraient acquis les toxines de cette dernière), et désormais F.C. des **toxicomanes** : 119 cas (taux de létalité estimé de 41%) résultant de

l'utilisation d'un lot d'héroïne contaminé ont été déclarés en 2009 et 2010 en Ecosse et en Allemagne, jusqu'à l'épuisement de ce lot de drogue, la même souche ayant été mise en évidence chez tous les patients. Ce mode de contamination « systémique » induit des formes souvent très graves. Enfin, il ne faut pas oublier la F.C. occasionnée dans un contexte **bioterroriste**, consistant en la propagation d'un aérosol de spores lyophilisées de *B. anthracis*, ce qui aboutit à une forme pulmonaire rapidement mortelle, ainsi que les cas exceptionnels de F.C. par **transmission interhumaine** (forme cutanée chez des soignants contaminés à partir d'une lésion péri-ombilicale chez un bébé de 20 jours).

FIGURE 1. Représentation schématique de la transmission de *B. anthracis* aux humains



II - ÉTUDE CLINIQUE

La F.C. humaine est cliniquement très différente de la F.C. des ruminants, espèces les plus sensibles. Le plus souvent, en effet, la lésion reste localisée à la peau et la septicémie n'évolue d'emblée qu'au cours de rares formes pulmonaires ou gastro-intestinales, très graves. Cependant, la forme cutanée peut aussi évoluer défavorablement en l'absence de traitement.

A. FIEVRE CHARBONNEUSE EXTERNE OU CUTANÉE

Les lésions se situent au point de pénétration, soit le plus souvent à la face, au cou ou aux membres supérieurs.

PULTULE MALIGN : forme la plus fréquente

Après une incubation de 2 à 20 jours, une petite papule apparaît, puis une vésicule prurigineuse, qui s'érode, sèche, noircit pour prendre l'aspect d'une **escarre noirâtre** (d'où le nom de la maladie). Vers le 3ème jour, l'escarre s'entoure d'un bourrelet rouge et induré sur lequel se sont différenciées des vésicules : (aréole vésiculaire). L'escarre s'élargit ; l'œdème peut s'étendre, notamment sur le visage qui devient boursoufflé, difforme (risques d'asphyxie). Deux évolutions sont possibles :

- Dans les formes traitées précocement ou lors de pustule à évolution spontanément bénigne, l'état général est peu affecté. Les signes locaux régressent et l'escarre est remplacée par une ulcération, qui cicatrise.
- Dans les formes graves, des signes généraux alarmants (collapsus, hypothermie...) succèdent à une phase d'hyperthermie. Sans traitement précoce, le patient peut mourir en quelques heures.
- **ŒDÈME MALIN** : plus rare

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

B. FIEVRE CHARBONNEUSE INTERNE OU VISCÉRALE (rare, du moins en Europe Occidentale)

F.C. DIGESTIVE

Elle fait suite à l'ingestion de viande charbonneuse et se caractérise :

- Soit par une forme **gastro-intestinale**, avec une altération rapide de l'état général associée à des vomissements, une diarrhée profuse parfois sanguinolente, de violentes douleurs abdominales. En l'absence de traitement, elle évolue vers la mort par septicémie (4 à 14% de létalité selon les sources)
- Soit par une forme **oropharyngée**, avec des lésions de 2-3 cm de diamètre qui recouvertes de fausses membranes, un enrouement, une dysphagie, une adénopathie satellite. Un œdème est souvent présent, qui tend à s'étendre et l'évolution est létale dans 10 à 50% des cas selon les études.

F.C. PULMONAIRE

Elle succède à l'inhalation de poussières contaminées et associe des signes généraux et respiratoires : dyspnée, toux, expectorations brunâtres. Elle évolue rapidement vers la septicémie et la mort.

MENINGITE

Elle est rarement primitive (ex. : méningite post-lésions cutanées en Italie en 2022) et presque toujours mortelle si elle n'est pas traitée très tôt.

FORME SEPTICEMIQUE INITIALE

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

III - DIAGNOSTIC

Il repose tout d'abord sur l'aspect assez caractéristique de la pustule maligne et l'examen des commémoratifs (profession...). Le diagnostic bactériologique est réalisé par isolement de *Bacillus anthracis* à partir de la lésion (sur plaie non traitée), ou par hémoculture. Des tests PCR permettent d'obtenir un diagnostic très rapide. Les méthodes de typage moléculaire sont utilisées en complément à des fins épidémiologiques.

IV - TRAITEMENT

Le traitement étiologique fait appel à l'antibiothérapie, selon des protocoles bien établis en fonction de la gravité de la forme clinique. Chez les patients souffrant de forme septicémique, le traitement repose sur l'urgence de l'administration de sérum antitoxique spécifique, d'une antibiothérapie appropriée par voie IV et d'un traitement de soutien adéquat s'il est encore possible.

V - PROPHYLAXIE

PROPHYLAXIE SANITAIRE

Elle se fonde sur celle de la fièvre charbonneuse animale, sur l'information des professions exposées, sur la prise de précautions individuelles devant un animal suspect, ainsi que sur des mesures particulières d'hygiène dans les industries du cuir, les mégisseries, pour le triage des os, des cuirs, le délainage...

PROPHYLAXIE MEDICALE

- Vaccins : des essais ont été réalisés sur le plan expérimental en Angleterre, en Russie et aux Etats-Unis.

Un vaccin constitué de filtrats acellulaires de culture d'une souche avirulente et non capsulée de *B. anthracis* (BioThrax®) et nécessitant 5 injections avec rappels annuels peut être administré depuis 1970 aux personnes ou professions à haut risque d'exposition (ex. vaccination aux USA des soldats se rendant sur les lieux de conflit, vétérinaires, éleveurs). Ce vaccin (associé à des antibiotiques) peut aussi être administré en post-exposition (3 doses en 1 mois).

Par ailleurs, un vaccin adjuvé constitué par des protéines immunogènes de *B. anthracis* (CYFENDUS®) a obtenu son AMM aux USA en 2023. Il est à utiliser uniquement en post-exposition, associé à une antibioprévention post-exposition. Son intérêt est qu'il ne nécessite que deux doses à 14 jours d'intervalle.

- Antibioprévention : elle peut être envisagée en cas de contamination humaine. Ainsi, dans le Doubs en 2008, un traitement préventif a été mis en œuvre chez 108 personnes ! Il est particulièrement recommandé dans le cas où on suspecte une contamination par aérosol.

VI - LEGISLATION

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

Maladie animale : catégorie DE dans la LSA (Périsso-dactyles, artiodactyles, éléphant).

VII - BIBLIOGRAPHIE

Banerjee D., Chakraborty B. & Chakraborty B. ~ Anthrax: Where Margins are Merging between Emerging Threats and Bioterrorism. Indian J Dermatol. 2017;62(5):456-458

de Perio M.A., Hendricks K.A., Dowell C.H., Bower W.A. & al. ~ Welder's anthrax: a review of an occupational disease. Pathogens. 2022 Mar 26;11(4):402.

Fediaevsky A., Madani N., Garin-Bastudji B. & Moutou. ~ Bilan de la surveillance de la fièvre charbonneuse en 2009 : détection de quelques foyers sporadiques. Bull. Epidemiol., Santé Anim. & Alim., 2009, N°40, 14-15


Guastalegname M., Valeria Rondinone V., Lucifora G., Vallone A. & al. ~ An outbreak of human systemic anthrax, including one case of anthrax meningitis, occurred in Calabria Region (Italy): a description of a successful One Health approach. Life 2022, 12(6), 909

Sirisanthana T. & Brown A.E. ~ Anthrax of the Gastrointestinal Tract. Emerg. Infect. Dis., 2002, 8(7):649-51

Spencer R.C. ~ *Bacillus anthracis*. J Clin Path., 2003, 56:182-187



Hantavirus

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Variable	Très rare 	Asie surtout, Amérique	Faible en France (élevée en Europe de l'Est, Asie, Amérique)	France : syndrome rénal bénin, myopie aiguë Asie, Amérique : f. graves	Rongeurs sauvages	Aérosol

FIÈVRE HÉMORRAGIQUE AVEC SYNDROME RÉNAL (FHSR)

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Les hantaviroses sont des infections virales dues à la famille des *Hantaviridae* (Ordre des Bunyavirales). On en recense environ 200 000 cas par an.

Tous les Hantavirus ont un réservoir animal rongeur (ou exceptionnellement musaraigne), qui excrète le virus dans ses **urines** (pendant **toute sa vie**), les fèces et la salive. La contamination humaine se fait principalement par **inhalation** d'aérosols. Les sujets sont le plus souvent des humains jeunes exposés à des rongeurs. Il n'a pas été démontré de transmission interhumaine.

De nouvelles espèces sont découvertes chaque année, dont certaines zoonotiques. Seules les espèces les plus importantes sur le plan zoonotiques sont présentées dans le tableau I.

Globalement (figure 1), les Hantavirus de l'ancien monde (Europe et Asie) induisent des cas de fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHSR) de gravité variable selon l'espèce virale et ceux du nouveau monde des syndromes cardiopulmonaires très sévères (HCPS = Hantavirus cardiopulmonary syndrome).

En effet, le syndrome HCPS est caractérisé par une perméabilisation des capillaires pulmonaires conduisant à une inondation alvéolaire, entraînant une insuffisance respiratoire hypoxique fulminante. Il en résulte aussi une dépression de la fonction cardiaque, pouvant conduire à un choc cardiogénique. Il n'est donc pas étonnant que le taux de létalité se situe entre 35-50%, sauf en Amérique du Sud où des moins sévères sont rencontrés.

Dans la suite de ce chapitre, nous ne nous intéresserons qu'aux Hantavirus présents en Europe et particulièrement en France.

FIGURE 1. Distribution mondiale schématique de la FHSR (ancien monde) et du HCPS (nouveau monde) (Jiang et al., 2017)

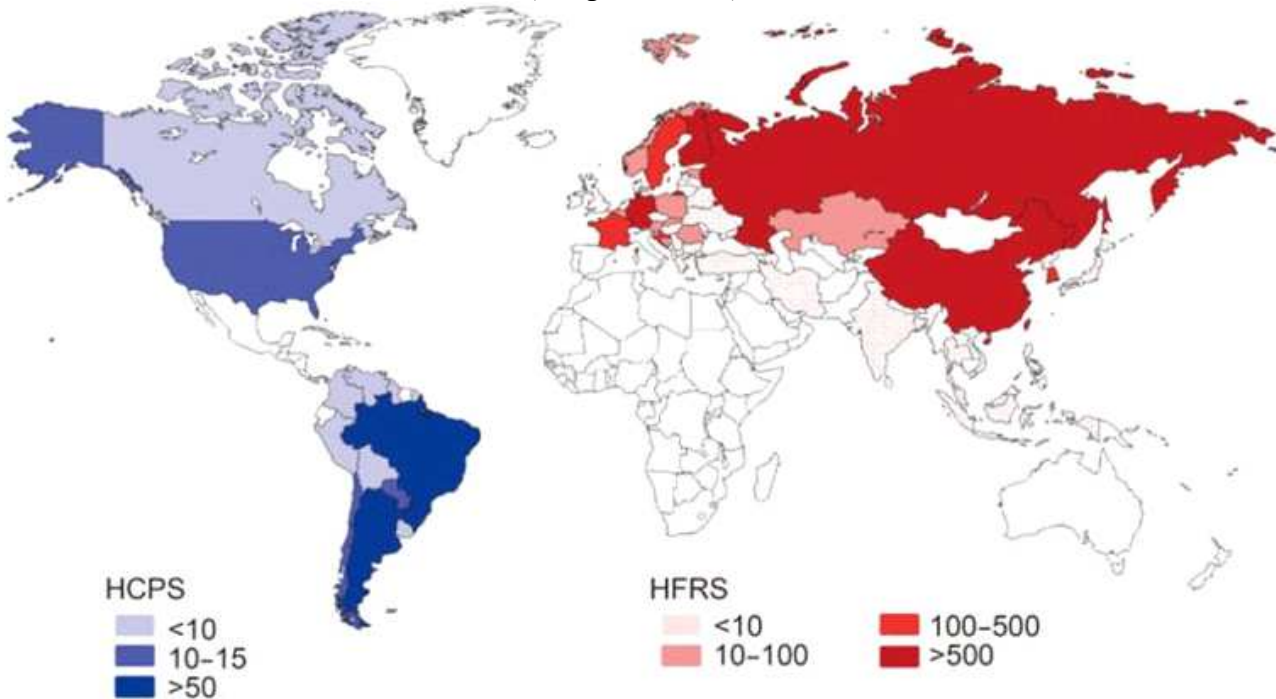


Tableau I. Principaux *Orthohantavirus* et caractéristiques épidémiologiques et cliniques

	Groupe	Espèce	Géographie	Réservoir	Particularités cliniques
Ancien monde (FHSR)	Puumala (virus Puumala, Tula)	Puumala (PUUV)	Europe dont France	Campagnol roussâtre (France), autres	<i>Nephropathia epidemica</i> (NE) (forme bénigne)
		Tula (TULV)	Europe dont France	Campagnol des champs (& campagnol agreste)	Cas clinique décrit en 2015 en France
	Hantaan (virus Dobrova, Hantaan, Seoul)	Dobrava (DOBV)	Europe ouest	Mulot à collier	FHSR (forme grave)
		Hantaan (HTNV)	Extrême Orient	Mulot	Fièvre hémorragique coréenne (FHSR)
		Seoul (SEOV)	Ubiquiste (dont France)	Surmulot	FHSR
Nouveau monde (HCPS)	Sin Nombre (Andes, Bayou, Black Creek, Canal, New York, Sin Nombre)	Sin Nombre (SNV)	Amériques	Diverses espèces de rongeurs	HCPS
	-	Choclo (CHOV)	Amérique centrale	Rat pygmée de rizière à longue queue	HCPS

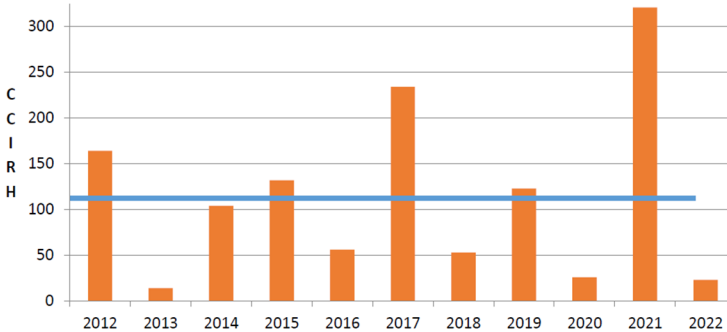
1. Virus Puumala (PUUV)

Les 1^{ers} cas humains autochtones en **France** ont été détectés en 1982 dans les Ardennes. Puistoute la zone Nord et Est a été concernée), surtout dans les forêts fournissant gîtes et nourritures (lichens, myrtilles) au campagnol roussâtre. Pour la 1^{ère} fois en 2021, des cas humains ont été signalés dans les Hautes Alpes, le Cher et la Seine Maritime (figure 2).

La moyenne annuelle des cas était de 123 de 2012 à 2021. Mais on observe des années « épidémiques » tous les 3-4 ans (figure 3), comme en 2021 avec un record de 325 cas, surtout localisés dans le Jura et des années « interépidémiques », comme en 2022 avec 24 cas). Ces cycles s’expliquent par l’évolution des pics de densité des rongeurs en fonction des ressources alimentaires et la probabilité des contacts humains-rongeurs et par la dynamique d’infection des rongeurs. La majorité des cas humains sont observés en fin de printemps et en été alors qu’en Russie, le pic se situe en automne.

Seuls 30% des cas cliniques seraient confirmés au laboratoire et enregistrés. Or, la séroprévalence révèle un taux d’infection non négligeable : plus de 600 cas/an en France, 1500 en Belgique, 3500 en Suède, 4000 en Allemagne et 1100 en Finlande, attribuée à PUUV.

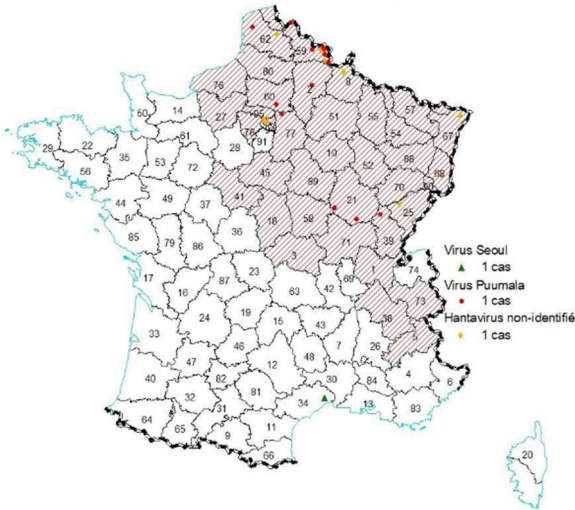
FIGURE 3. Evolution du nombre de cas confirmés de hantavirose entre 2012 et 2022 (CNR *Hantavirus*, 2023)



2. Autres Hantavirus signalés en France hexagonale :

- virus Tula (TULV) : Des études publiées en 2017 confirment la prévalence très élevée d’infection (12-45%) chez les campagnols dans certains pays d’Europe. Il a été détecté en 2007 dans le Jura. Considéré comme non pathogène (il avait seulement été associé à des séroconversions chez des forestiers dans certains pays européens), sa présence a été associée en 2015 en France à un cas humain relativement bénin, mais accompagné cependant par une hématurie. Un cas plus sévère (insuffisance rénale aigue) a été diagnostiqué récemment en Allemagne chez un patient jeune et immunocompétent.

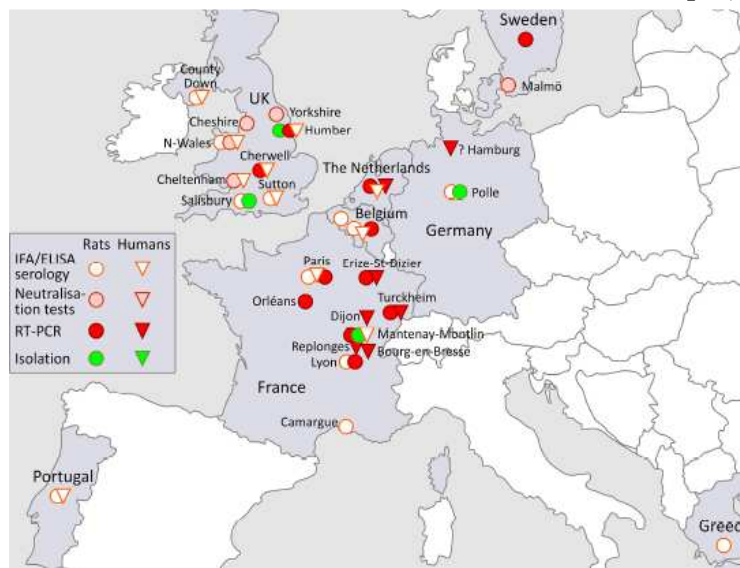
FIGURE 2. Distribution des cas d’infaction par un hantavirus en 2022 (points) et départements infectés sur la période 2012_2021 (hachurés) (CNR *Hantavirus*, 2023)



- virus Seoul (SEOV) : C'est le Hantavirus le plus ubiquitaire et le plus méconnu. En effet, il a très longtemps été considéré comme uniquement asiatique. On sait depuis peu qu'il est **présent dans le monde entier**, ce qui est logique étant donné que son réservoir est le rat brun ou surmulot (*Rattus norvegicus*), de distribution mondiale. Son incidence est considérée comme très sousestimée, en particulier parce que les symptômes sont réputés plus discrets que dans le cas des autres FHSR. Cependant des formes sévères voire mortelles ont été décrites. La localisation des cas connus en Europe est représentée sur la figure 4. **En France, le 1^{er} cas humain a été détecté dans l'Ain en 2012**. La présence du virus chez des rats et/ou des humains (en nombre très faible) a été confirmée dans plusieurs régions : zone lyonnaise, Paris, centre, Orléans, et région PACA en 2022.

Les cas humains en Europe ont été associés non seulement aux rats sauvages, en zone rurale et urbaine, mais aussi aux rats de laboratoire et aux **rats NAC**, probablement contaminés à moment donné par les rats sauvages. Ainsi, il a été montré dans divers pays d'Europe (Allemagne, France, Pays-Bas, Royaume Uni, Suède) ainsi qu'aux USA que les rats NAC peuvent être infectés asymptomatiquement par SEOV. Ils peuvent donc constituer une source de danger pour les propriétaires, comme en témoigne une étude anglaise ayant révélé une séropositivité de 34% des propriétaires, beaucoup plus élevée que chez les personnes exposées professionnellement à des rats de compagnie ou à des rats sauvages (1,7 à 3,3%).

FIGURE 4. Répartition des cas connus de hantavirose à virus SEOV en Europe (Clément et al., 2019)



II - ÉTUDE CLINIQUE

Les FHSR correspondent à des **néphropathies** plus ou moins sévères selon le virus et la zone géographique.

- En Europe de l'Ouest, la forme la plus bénigne et la plus fréquente de FHSR, due aux virus **PUUV**, est appelée *nephropathia epidemica* (NE). Après une incubation d'une semaine à 2 mois, le patient présente de la **fièvre**, puis une **phase algique** (céphalées, douleurs diffuses). La **myopie aigue** consécutive à l'œdème des corps ciliaires est pathognomonique. Une succession de **phases d'oligurie et de polyurie**, avec une hématurie dans 30% des cas. La guérison survient habituellement sans séquelles après plusieurs semaines (dialyse transitoire nécessaire dans moins de 5% des cas), mais des cas d'encéphalite et des complications neurologiques graves pourraient être moins exceptionnelles qu'on le pensait, en particulier chez les jeunes ;
- Dans les Balkans en revanche, des formes graves de FHSR dues au **DOBV** sont plus communément observées.
- Quant au virus **SEOV**, il est associé à un large spectre de manifestations, qui vont d'un syndrome fébrile indifférencié d'évolution bénigne à des formes sévères : fièvre, vomissements, défaillance multiorganique, insuffisance rénale, hémorragies diffuses, splénomégalie et thrombocytopénie).
- Le taux de létalité qui atteint 7% avec DOBV, est de 0,5 à 1% avec les autres virus.

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic expérimental repose sur la recherche d'anticorps par immunofluorescence indirecte, Elisa ou Western blot et sur la détection du génome viral par PCR. En raison de la proximité entre les virus PUUV et TULV, des réactions croisées existent qui peuvent compliquer le diagnostic étiologique.

IV - THÉRAPEUTIQUE

Le traitement symptomatique est suffisant dans le cas de la NE. En revanche, dans les formes sévères de FHSR, seule la ribavirine semble être efficace.

V - PROPHYLAXIE

- lutte contre les rongeurs : éviter de les attirer, dératiser régulièrement, en particulier en automne quand les campagnols roussâtres cherchent refuge dans les habitations ;
- prévention des contaminations : limiter l'exposition aux poussières lors du nettoyage de locaux longtemps inoccupés en aérant les pièces, en utilisant un aspirateur, en humidifiant le sol...

VI - LEGISLATION


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

BIBLIOGRAPHIE

- Chandy S. & Mathai D. ~ Globally emerging hantaviruses: An overview. *Indian J Med Microbiol* 2017;35:165-75
- Clement J., LeDuc J.W., Lloyd G., Reynes J.M. & al. ~ Wild Rats, Laboratory Rats, Pet Rats: Global Seoul Hantavirus Disease Revisited. *Viruses*. 2019 Jul 17;11(7):652.
- CNR des Hantavirus. ~ Extrait du rapport annuel d'activité 2023 (année d'exercice 2022).
- Duggan J.M., Close R., McCann L. et al. ~ A seroprevalence study to determine the frequency of hantavirus infection in people exposed to wild and pet fancy rats in England. *Epidemiol Infect.* 2017; 145(12): 2458-2465
- Heuser E., Drewes S, Trimpert J. et al. Pet rats as the likely reservoir for human Seoul Orthohantavirus infection. *Viruses*. 2023; 15(2): 467
- Heyman P., Vaheri A., Lundkvist A., Avsic-Zupanc T. ~ Hantavirus infections in Europe: from virus carriers to a major public-health problem. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2009, 7(2), 205-17.
- Hofmann J., Kramer S., Herrlinger K.R., Jeske K. & al. ~ Tula Virus as Causative Agent of Hantavirus Disease in Immunocompetent Person, Germany. *Emerg Infect Dis.* 2021 Apr;27(4):1234-1237.
- Llah S., Mir S., Sharif S., Khan S., Mir M. ~ Hantavirus induced cardiopulmonary syndrome: A public health concern. *J Med Virol.* 2018 Jun;90(6):1003-1009.
- Maas M. & al. ~ High prevalence of Tula Hantavirus in common voles in the Netherlands. *Vector-Borne Zoonotic Dis.* 2017;17(3), 200-205



Coxiella burnetii

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Elevée	Présente 	Ubiquitaire	A ne pas sous-estimer	Syndrome grippal Formes plus graves : avortement, pneumopathie...	Multiple (ruminants, faune sauvage réservoir)	Aérosol

FIÈVRE Q

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

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Répandue dans le monde entier, la fièvre Q a été identifiée dans tous les pays européens mais sa fréquence est encore mal connue. En France, elle semble plus fréquente dans la moitié sud, ce qui va de pair avec le fait que 20 à 40 % des troupeaux de moutons testés ont été trouvés infectés dans diverses communes du sud-est. Une anadémie liée à la transhumance de moutons a été enregistrée durant l’été 2002 dans la vallée de Chamonix (79 cas cliniques humains). Une autre est survenue en Lozère en avril-mai 2007 et a concerné 11 personnes fréquentant un établissement agricole. Dans la Drôme en 2014, 41 cas ont été déclarés après la visite d’un élevage ovin. Actuellement, le taux d’incidence des cas cliniques notifiés par le CNR reste assez faible et stable (90 cas en moyenne/an), ce qui ne reflète en rien le nombre de personnes infectées.

1. Réservoirs et sources :

Les humains représentent des hôtes accidentels, et une source animale d’infection humaine est quasi systématique. Les animaux sauvages et les tiques entretiennent l’agent et contribuent à sa diffusion ; les animaux domestiques (**ruminants**) sont plus directement responsables de la transmission aux humains.

La source de contagion est essentiellement représentée par les animaux infectés (secrétions génitales, excréments, urines et l’environnement et les produits souillés (fumiers...). En fonction des circonstances de la contamination, la maladie se présente soit sous forme sporadique, soit sous forme anadémique.

2. Modes de contamination :

La contamination humaine résulte essentiellement de l’**inhalation** de poussières virulentes dans lesquelles *C. burnetii* peut rester virulente pendant très longtemps, puisqu’elle forme des pseudo-spores très résistantes dans l’environnement (transmission par aérosol).

Ainsi, à l’Ecole vétérinaire de Munich, 249 personnes ont été atteintes après l’hospitalisation d’une brebis. Quant aux Pays-Bas, ils ont vécu de 2007 à 2011 une situation sans précédent (figure 1) et ont constitué alors le principal foyer mondial connu de fièvre Q animale (surtout des chèvres) et humaine. Alors qu’avant 2007, le nombre annuel moyen de cas humains était de 15, plus de 2000 (2142) ont été déclarés en 2009 ! Au total, 4108 cas ont été déclarés entre 2007 et 2011. La majorité étaient urbains. La situation a été maîtrisée par des moyens très énergiques dans les élevages. Le nombre de cas humains d’infection a probablement atteint 40 000. Des cas chroniques ont été signalés des années après, avec une forte prédominance des infections vasculaires, 4 fois plus que dans la littérature.

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer cette explosion de cas inédite :

- l’intensification de l’élevage caprin : depuis 1995, le nombre de caprins a été multiplié par 4 dans le pays et le nombre de caprins/élevage par 3 (« mega-fermes » de 1000 à 7500 animaux). La densité des élevages a pu avoir un impact très élevé sur la diffusion de ferme à ferme (plus du ¼ des fermes caprines ont été atteintes) et sur la transmission aux humains, les populations humaines étant denses et urbanisées aux Pays-Bas ;

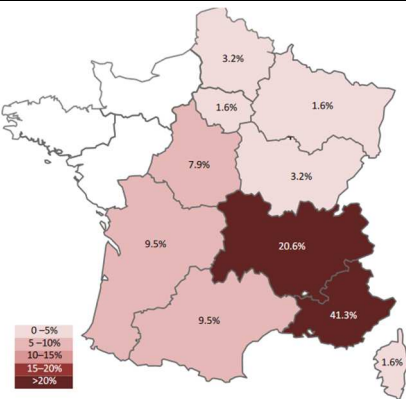


Figure 1. Répartition des cas de fièvre Q aigüe diagnostiqués en 2023 (CNR 2024)

- un climat favorable, le printemps ayant été particulièrement sec en 2007, 2008 et 2009 ;

- l'intervention d'une souche plus invasive et/ou plus virulente : 14 types ont été identifiés aux Pays-Bas depuis 2007 mais le même type a été rencontré dans de nombreuses fermes. Il existe en effet des génotypes très virulents. Ainsi, en **Guyane française**, une souche de génotype jusqu'alors inconnu, baptisé MST 17, est présente et y a occasionné des pneumonies particulièrement fréquentes (20% des cas d'infection) et sévères et des endocardites. Ce génotype héberge un plasmide associé à la virulence et un lien épidémiologique a été trouvé avec le **paresseux à trois doigts**, qui est utilisé comme animal de compagnie. Il est à noter que l'infection par *C. burnetii* n'a pas été mise en évidence chez les ruminants domestiques de Guyane.

En France hexagonale, le rôle de la transmission par aérosol est avéré comme aux Pays-Bas dans tous les épisodes récents. De même, un épisode de fièvre Q a affecté des SDF à Marseille de 2000 à 2003 fréquentant un foyer d'accueil proche d'un abattoir abandonné utilisé une fois/an pour l'abattage rituel de moutons (fête de l'Aïd) qui y étaient gardés dans de mauvaises conditions d'hygiène. Les SDF s'étaient infectés à ces occasions, le foyer en cause se trouvant sous le vent de cet abattoir.

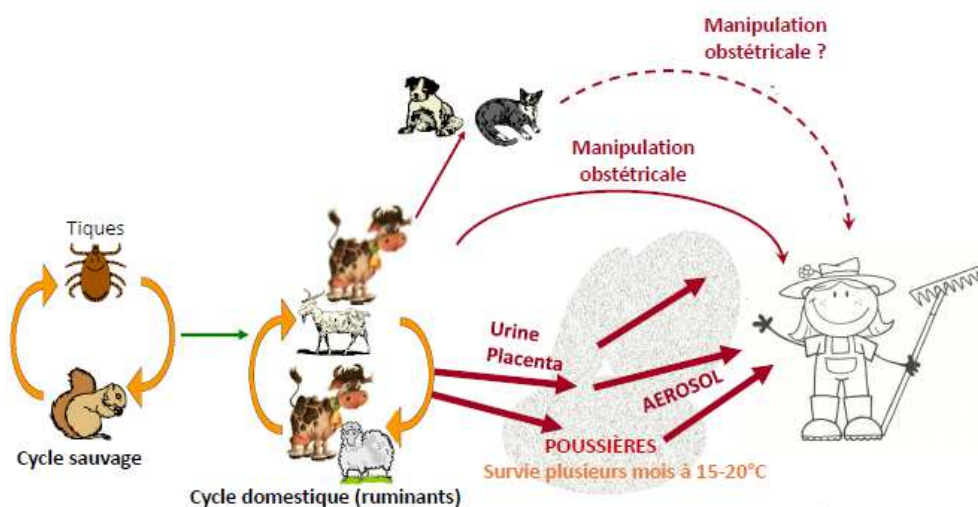
○ Accessoirement, la contamination humaine peut s'opérer lors de manipulations assurant la **pénétration à travers la peau** (à la faveur de blessures), par exemple lors de manipulations obstétricales de ruminants, mais aussi de chiennes ou de chattes. Le risque de transmission à partir de chiennes ou de chattes gestantes n'est plus à exclure. Ainsi, une enquête réalisée aux Pays-Bas à la suite de la flambée de cas de 2007-10 a révélé la présence d'ADN de *C. burnetii* dans le placenta de 7% des chiennes testées (Roest et al, 2013). Récemment, la contamination d'une personne lors de la manipulation de chiennes gestantes infectées a été bien documentée.

○ Exceptionnellement, elle peut faire intervenir des **tiques infectées** ;

○ Le rôle des denrées d'origine animale (lait, ± viande) a toujours été considéré comme accessoire. Il est désormais considéré comme négligeable. L'arrêt du 27 décembre 2011 a supprimé l'obligation que le lait cru provienne d'une étable n'ayant pas eu de cas de fièvre Q depuis au moins un an pour être reconnu propre à la consommation humaine.

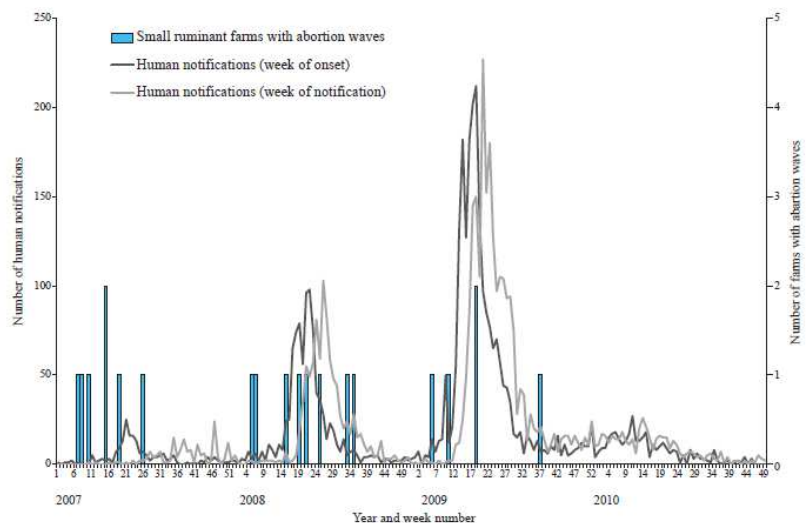
La figure 2 fait la synthèse du cycle de transmission et des modalités de contamination humaine.

FIGURE 2. Représentation schématique de la transmission zoonotique de *C. burnetii* (hors Guyane)



Enfin, la **transmission interhumaine** est possible mais rarement constatée.

FIGURE 1. Nbre de cas humains aigus déclarés/semaine d'apparition et nbre de fermes de petits ruminants avec des vagues d'avortement dues à *C. burnetii*/semaine de déclaration (Dijkstra et al, 2012)



II - SIGNES CLINIQUES CHEZ L'ANIMAL

La plupart des espèces animales peuvent être infectées par *C. burnetii*, mais la maladie est principalement connue chez les ruminants. Le plus souvent, l'infection reste inapparente, mais on peut observer des avortements, des mise-bas prématurées ou la naissance d'animaux chétifs Chez les ruminants.

III - SYMPTÔMES CHEZ LES HUMAINS

Plusieurs formes sont connues, après une incubation moyenne de 2-3 semaines (extrêmes de 3-30 jours).

1. Forme aiguë :

La fièvre Q aiguë est protéiforme, mais trois tableaux cliniques sont habituellement décrits, dont la fréquence relative semble varier selon la localisation géographique :

- **Forme fébrile pseudo-grippale** : volontiers étiquetée « grippe », elle comporte une fièvre d'apparition brutale et très élevée avec des signes généraux Elle évolue en général vers la guérison spontanée en 4 à 5 jours mais peut durer assez longtemps pour entrer dans les critères d'une fièvre prolongée d'origine indéterminée.
- **Forme pulmonaire** : plus fréquente que l'hépatite au pays basque espagnol et en Suisse. Le début est brutal avec un syndrome fébrile souvent intense et un pouls dissocié (lent malgré 40°C). En 2 à 6 jours, la pneumonie se déclare. La discrétion des signes s'oppose à l'importance des images radiologiques : foyers de densification pulmonaire à bords flous. Une évolution spontanément favorable s'amorce en 8-10 jours, mais la convalescence et l'asthénie persistent plusieurs semaines. La Guyane représente un cas particulier étant donné que la forme pulmonaire y représente plus de 90 % des fièvres symptomatiques (vs 8 à 37 % en France hexagonale) et que l'infection par *C. burnetii* y est 100 fois plus fréquente qu'en France hexagonale.
- **Forme hépatique** : plus fréquente que la pneumopathie dans le sud de la France et de l'Espagne.
- **Localisations rares** : elles peuvent assombrir le pronostic.

2. Forme chronique : (si durée > 6 mois) :

Elle peut survenir des mois après l'infection aiguë, surtout chez des patients (1 à 5%) atteints de maladies intercurrentes ou d'une immunodépression. C'est le plus souvent une fièvre isolée, une ostéomyélite, une hépatite, une néphrite ou une endocardite, rencontrée usuellement chez des patients ayant une valvulopathie préexistante. *C. burnetii* est la 1^{ère} cause d'endocardite à hémoculture négative (> 45%), la plus souvent fatale (25-60% en l'absence de traitement), mais le pronostic s'est amélioré du fait d'un diagnostic plus précoce.

3. Infection chez la femme enceinte :

Le risque d'avortement spontané, de retard de croissance *in utero*, d'accouchement prématuré est très élevé. Si la femme n'est pas traitée, la réactivation possible de l'infection lors de grossesses ultérieures peut conduire à des avortements à répétition, voire à une endocardite chez la mère. Le traitement n'offre cependant pas de garantie absolue contre de telles récurrences ou complications. Une transmission étant théoriquement possible par le lait, l'allaitement est déconseillé.

IV - DIAGNOSTIC

Il convient de rechercher :

- La séroconversion du malade. Le test d'immuno-fluorescence (IF) est le test de référence. En fonction de la présence d'Ac IgM et/ou IgG, de leur titre et de leur spécificité, le diagnostic s'oriente vers une forme aiguë ou chronique (notamment endocardite). Les Ac ainsi décelés sont très persistants (6 mois à plusieurs années).
- La mise en évidence de *C. burnetii* par inoculation à des cellules HEL (fibroblastes embryonnaires humains), avec détection des bactéries par coloration et IF et identification par des techniques moléculaires ;
- Sa mise en évidence par PCR en temps réel, de plus en plus utilisée, avec une bonne convergence avec l'IF.

V - TRAITEMENT

Les tétracyclines restent les antibiotiques de choix en 1^{ère} intention, mais l'isolement de *C. burnetii* viables dans le tissu valvulaire après 4 ans de traitement par la doxycycline conduit à relativiser l'idée selon laquelle traitement serait infaillible.

VI - PROPHYLAXIE

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

- des protections individuelles vis-à-vis des animaux infectés ;
- la désinfection du milieu et la destruction des matières virulentes (placenta, sécrétions génitale) ;

- la pasteurisation du lait ;
- des mesures éventuelles vis-à-vis des viandes ;

Chre les animaux, un vaccin en phase I fournit une meilleure immunité que le vaccin antérieur en phase II

En ce qui concerne les humains, il existe actuellement un vaccin qui n'est commercialisé qu'en Australie.

Aux Pays-Bas, la situation particulièrement critique qui a prévalu à partir de 2007 a conduit :

- à la déclaration obligatoire de tout avortement ;
- au dépistage par PCR à partir du lait ;
- à des mesures de restriction dans les élevages infectés ;
- à la vaccination obligatoire depuis 2009 dans les exploitations à haut risque (effectifs ≥ 50 petits ruminants et les fermes pédagogiques ;
- à des règles d'hygiène obligatoires.

L'ensemble de ces mesures ont été nécessaires pour enrayer l'explosion des cas caprins survenus à partir de 2007 aux Pays-Bas. En milieu infecté, leur maintien s'impose, compte-tenu de la complexité du cycle et de la résistance des pseudo-spoires dans le milieu extérieur.

VII - LÉGISLATION

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

La fièvre Q des ruminants est réglementée par la LSA, en catégorie E (elle ne l'était pas avant la LSA).

VIII - BIBLIOGRAPHIE

Amit S., Shinar S., Halutz O., Atiya-Nasagi Y. & Giladi M. ~ Suspected Person-to-Person Transmission of Q Fever Among Hospitalized Pregnant. Clin Infect Dis. 2014 Jun;58(11):e146-7.

CNR Rickettsia, Coxiella et Bartonella. ~ Rapport annuel d'activité 2024. Année d'exercice 2023. <https://www.mediterranee-infection.com/wp-content/uploads/2024/05/CNR-Rapport-2023.pdf>

Dijkstra F., van der Hoek W., Wijers N. & al. ~ The 2007-2010 Q fever epidemic in the Netherlands: characteristics of notified acute Q fever patients and the association with dairy goat farming. FEMS Immunol. Med. Microbiol., 2012, **64**, 3-12

Epelboin L, Chroboczek T., Mosnier E., Abboud P. & al. ~ L'infectiologie en Guyane : le dernier bastion de la médecine tropicale française. La Lettre de l'Infectiologue, 2016, Tome XXXI - n° 4, 136-168

Melenotte C., Caputo A., Bechah Y., Lepidi H & al. (2005). ~ The hypervirulent *Coxiella burnetii* Guiana strain compared *in silico*, *in vitro* and *in vivo* to the Nine Mile and the German strain. Clin Microbiol Infect. 2019 Sep;25(9):1155.e1-1155.e8.

Pommier de Santi V., Briolant S., Mahamat A., Ilcinkas C. & al. ~ Q fever epidemic in Cayenne, French Guiana, epidemiologically linked to three-toed sloth. Comp Immunol Microbiol Infect Dis. 2018 Feb;56:34-38.

van de Hoek W., Schneeberger J.M., Oomen T., Wegdam-Blans M.C. & al. ~ Shifting priorities in the aftermath of a Q fever epidemic in 2007 to 2009 in The Netherlands: from acute to chronic infection. Eurosurv., 2012, **17**(3) : pii=20059

○

*Alphainfluenzavirus (virus Influenza A)***GRIPPES ZOONOTIQUES ET GRIPPES PANDEMIQUES D'ORIGINE ZOONOTIQUE**

Dans le cas des virus Influenza animaux, deux types d'évènements peuvent être redoutés :

- La transmission de virus zoonotiques très pathogènes pour les humains
- La survenue d'une pandémie, toutes les pandémies grippales survenues aux 20^{ème} et 21^{ème} siècles étant d'origine animale. En effet, les virus Influenza humains, même s'ils évoluent sans cesse, circulent chez des populations humaines qui sont au moins partiellement immunisées contre les nouveaux variants humains, ce qui limite le pouvoir de diffusion de ces virus au sein de l'espèce humaine.

Le risque de combinaison de deux risques (virus particulièrement virulent et pouvant avoir un potentiel pandémique) a fait naître une véritable psychose à l'origine de la genèse officielle du concept de santé globale (« One Health »), suite à l'émergence du virus Influenza aviaire zoonotique H5N1 en 1997 puis en 2003.

I - GÉNÉRALITES - VIRUS INFLUENZA ET BARRIÈRES D'ESPECES**1. Différents virus Influenza et spécificité d'espèce :**

Les virus Influenza sont associés à une espèce animale (ex. porc) ou catégorie d'espèces animales (ex. : les oiseaux), qui constitue un/des hôte(s) exclusif(s) ou de prédilection. C'est ainsi qu'on distingue notamment, en fonction de la structure antigénique de leur hémagglutinine (HA) et de leur neuraminidase (NA) :

- Les virus humains, de sous-types H1N1 & H3N2, responsables chaque hiver des nouvelles flambées de grippe saisonnière humaine
- Les virus porcins, de sous-types H1N1, H3N2 et H1N2, qui sont responsables des grippes porcines, évoluant habituellement toute l'année sur un mode enzootique
- Les virus aviaires, qui comportent le plus de combinaisons possibles (ils peuvent héberger 16 HA différentes et 9 NA différentes), mais parmi lesquels on distingue les virus IAFP et les virus IAHP, ces derniers étant responsables d'épizooties voire de panzooties, comme l'actuel H5Nx clade 2.3.4.4b.

Au sein de chacune de ces espèces ou catégorie d'espèces, ces virus évoluent en permanence par mutations et réassortiments, pour donner lieu à de nouveaux variants permettant de contourner les défenses immunitaires des populations concernées et d'induire des nouveaux épisodes cliniques de portée plus ou moins grande. Ainsi, la grande majorité des infections humaines à un temps *t* résultent de la circulation de virus Influenza humains qui évoluent aussi en permanence, donnant lieu à de nouveaux variants responsables des nouvelles flambées de grippe saisonnière humaine.

Cependant, on l'aura compris, les virus Influenza animaux, peuvent aussi potentiellement transgresser les barrières d'espèces, soit naturellement (virus porcins), soit en évoluant suffisamment (virus aviaires devenant capables d'infecter des mammifères, dont les humains).

A noter que dès qu'un virus se multiplie chez une autre espèce, il est qualifié de virus de cette espèce (ex. : un virus qui se multiplie chez le porc, quelle que soit son origine, est un virus porcin).

2. Structure virale et capacité d'évolution :

Les virus Influenza ont des caractéristiques inhérentes à la famille à laquelle ils appartiennent (*Orthomyxoviridae*) qui vont notamment conditionner leur pouvoir zoonotique, voire épidémique ou pandémique :

- Il s'agit de virus à ARN, les mutations, nombreuses, ne sont donc pas corrigées,
- Leur ARN est segmenté (8 segments codant les différentes protéines virales). Ainsi, si une cellule hôte est infectée par deux virus différents, l'encapsidation de segments provenant de ces deux virus peut conduire à des virus hybrides ou réassortants
- Ce sont des virus enveloppés, qui possèdent deux catégories de spicules :
 - o L'hémagglutinine (HA), dont l'extrémité se lie aux récepteurs des cellules hôtes : elle est donc à la fois le support de l'infection et de l'immunité protectrice antivirale
 - o La neuraminidase (NA), qui permet à l'HA des néovirions de se détacher de leur récepteur pour infecter de nouvelles cellules
- Trois enzymes, PA, PB1 et PB2, constituant le complexe polymérase, dont l'activité est nécessaire pour l'obtention de nouvelles particules virales.

3. Facteurs sous-tendant les barrières d'espèces et leur franchissement éventuel :

Ils sont nombreux et pas tous bien connus, mais parmi les principaux on peut citer les facteurs résumés dans le tableau I. Ces facteurs sont liés à des caractéristiques de protéines virales qui leur permettent ou pas d'être fonctionnelles selon les espèces de mammifères.

Tableau I. Caractéristiques de certaines protéines virales conditionnant leur fonctionnalité chez les oiseaux et les mammifères

Caractéristique structurale ou fonctionnelle du virus	Virus aviaires	Virus de mammifères
Liaison de l'HA virale aux récepteurs des cellules hôtes	A.S. α -2,3 ¹	A.S. α -2,6 ²
pH de stabilisation de l'HA virale	5,5-5,8	5,0-5,5
T° d'activité du complexe polymérase virale (PA-PB1-PB2)	41°C (tube digestif)	33°C (A.R. supérieur humain)

¹ Présents tout au long de l'arbre respiratoire (A.R.) des oiseaux mais seulement dans la partie inférieure de l'A.R. de la plupart des mammifères dont les humains et les porcs


² Présents tout au long de l'A.R. des mammifères

Il résulte de ces éléments que :

- Tous les virus porcins sont zoonotiques, puisqu'ils sont naturellement capables de se lier aux récepteurs α -2,6 tout au long de l'arbre respiratoire (AR) des humains. Mais ils ne se multiplient pas aussi efficacement dans les cellules humaines et n'occasionnent généralement pas de transmission interhumaine
- Les virus aviaires sont rarement zoonotiques, car ils doivent franchir de nombreux obstacles et notamment :
 - o Être capables de se lier aux cellules : or, cela n'est possible a priori que dans deux cas : soit l'HA du virus aviaire mute et devient capable de se lier aux récepteurs α -2,6 de l'A.R. supérieur humain, soit l'infection est si massive que des particules virales parviennent jusqu'aux récepteurs α -2,3 de l'A.R. inférieur humain
 - o Une fois dans les cellules humaines, au moins une des enzymes du complexe polymérase doit être active à la température de l'hôte : cela suppose des mutations dites « adaptatives ». C'est par exemple le cas de la mutation E627K dans le segment codant PB2.

Certains mammifères ayant une température centrale supérieure à celle des humains, ils sont naturellement plus réceptifs et plus sensibles aux virus aviaires que les humains (si le virus est parvenu à pénétrer dans leurs cellules). C'est notamment le cas du porc, chez qui des réassortants entre des virus porcins, humains et/ou aviaires peuvent être synthétisés. Mais les raisons pour lesquelles les porcs servent ainsi de « creuset de mélange » (mixing vessels) de virus issus à la fois d'oiseaux et de mammifères plus aisément que les humains ne sont pas complètement élucidées, la localisation des deux catégories de récepteurs le long de l'A.R. étant similaire chez les porcs et les humains (mais les récepteurs α -2,3 sont néanmoins plus nombreux au niveau de l'A.R. supérieur des porcs). A noter que la dinde et la pintade possèdent à la fois des récepteurs α -2,3 et α -2,6 et peut donc aussi fabriquer des réassortants combinant des segments de virus aviaires et de mammifères.

II - VIRUS PORCINS ET ZOONOSES

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Difficile à estimer		Oui	Souvent modérée mais cas graves	Syndrome grippal	Porc	Contact, aérosol

1. Cas général : virus zoonotiques sans transmission interhumaine :

Tous les virus porcins sont zoonotiques et des cas humains de grippe d'origine porcine sont connus depuis les années 1950. Ils surviennent chez des personnes exposées à des porcs ou à un environnement contaminé. Ces cas semblent rares et il n'a pas été signalé de cas de transmission interhumaine, témoignant du fait que ces virus sont moins adaptés aux humains qu'aux porcs. En France, un seul cas de transmission zoonotique à partir d'un porc a été signalé, en 2021, chez un homme âgé de plus de 60 ans., qui a survécu à une forme sévère ayant justifié une hospitalisation en réanimation. Cependant, il est très probable que la majorité des infections grippales humaines d'origine porcine passent inaperçues car elles ne peuvent être distinguées cliniquement des gripes humaines causées par un virus respiratoire saisonnier et sont le plus souvent bénignes. Une identification virologique est donc rarement mise en œuvre. Il serait nécessaire de l'entreprendre dans tous les cas où des personnes exposées à des porcs développent un syndrome grippal, même bénin.

2. Cas particulier du virus pandémique H1N1pdm09 :

Parmi toutes les pandémies déjà survenues aux 20^{ème} et 21^{ème} siècles, une seule a été occasionnée par un virus porcine, la pandémie de 2009 due au virus pandémique H1N1 (H1N1pdm09).

a/ Un virus très particulier :

Ce virus est un réassortant très particulier de trois virus porcins de lignages différents et comportant eux-mêmes des segments d'origine historiquement porcine, et/ou aviaire et/ou humaine :

- Le virus « Classic swine » américain (cH1N1), qui a diffusé largement chez le porc à partir de 1931, et qui est un descendant du virus pandémique H1N1 de 1918 (cf. infra). Il est donc d'origine humaine et aviaire
- Le virus TRsw-H3N2, triple réassortant ayant émergé aux USA en 1998 chez le porc et comportant des gènes du virus cH1N1, d'un virus influenza aviaire nord-américain H9N2 et d'un virus de grippe humaine saisonnière H3N2, lui-même issu du virus pandémique de 1968 (cf. infra)
- le virus porcin européen « avian-like swine H1N1 » (H1avN1), d'origine aviaire et devenu dominant en Europe chez le porc dans les années 1980.

La structure génomique complexe du H1N1pdm09 est résumée dans le tableau II.

Tableau II : Origines des différents segments génomiques du virus H1N1pdm09

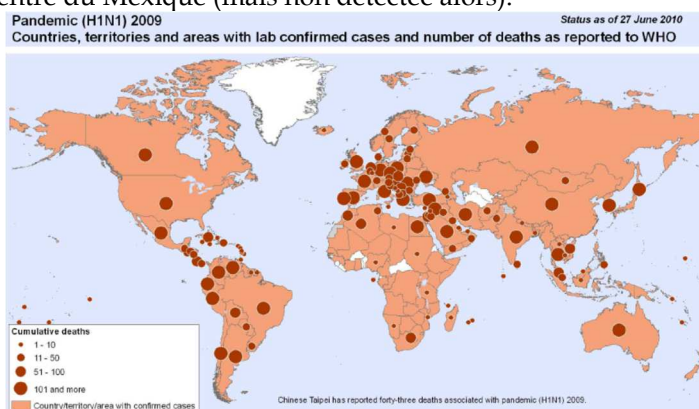
Virus sources du H1N1pdm09	cH1N1 (1931)	H1avN1 (1979)		TRsw-H3N2 (1998)				
Segment	HA	NA	M	PB1	PB2	PA	NP	NS
Source historique initiale	Humaine issue du virus pandémique 1918	Aviaire		Humaine 1990 (H3N2 saisonnier)	Aviaire (années 1990) (H9N2)		porcine cH1N1	

Les facteurs ayant conduit au caractère pandémique de ce virus ne sont pas clairement identifiés. Sont incriminés notamment : la combinaison synergique entre segments d'origine diverses et la possession de segments aviaires portant des mutations adaptatives comme la mutation T271A sur PB2.

b/ Contexte d'émergence et de diffusion :

- Emergence : il est acquis que ce virus a émergé au Mexique, suite à l'importation de porcs des USA et dans une moindre mesure d'Europe, ce qui a permis la circulation et les réassortiments successifs entre les trois virus cH1N1, H1avN1 et TRsw-H3N2. L'absence de surveillance des virus porcins dans le pays a permis la circulation pendant plusieurs années du nouveau réassortant pré-pandémique et sa transmission zoonotique, probablement survenue dans le centre du Mexique (mais non détectée alors).
- Diffusion : le virus a diffusé à bas bruit au sein des populations humaines jusqu'à son arrivée à New York, ce qui a donné à la fois la possibilité d'une très large diffusion interhumaine et d'une expansion pandémique. Celle-ci est représentée dans la figure 1.

FIGURE 1. Pays infectés et nombre cumulé de décès de grippe provoqués par la souche H1N1pdm09 (avril 2009-23 mai 2010)
(Source OMS, 2010)



Sa contagiosité étant très élevée, il a rapidement diffusé sur les six continents. Le taux de létalité a été jugé très faible durant la 1^{ère} vague pandémique (<1%). Mais une modélisation a conclu que le nombre de décès a été 15 fois plus élevé que supposé, du fait notamment d'un défaut de déclaration dans les PED atteints.

Depuis, ce virus a évolué pour devenir un virus grippal saisonnier chez les humains. Bien qu'« humanisé », il a très largement diffusé chez les porcs à partir d'humains infectés. En 2011, un nouveau virus zoonotique d'origine porcine a été identifié aux USA. Ce virus résulte de l'acquisition par le virus porcin TRsw-H3N2 du segment M du virus H1N1pdm09. Depuis son apparition, ce virus, baptisé H3N2v, s'est montré capable de se transmettre de porcs à des humains, mais aussi d'humains à humains. Au total, il a provoqué aux USA 443 cas humains entre 2011 et 2024 (61 en 2017), dont un décès. Des études ont révélé une capacité à diffuser chez les mammifères *in vivo* et *in vitro* très supérieure à celle des virus humains saisonniers. Cependant, les cas depuis 2018 sont extrêmement sporadiques.


3. Mesures préventives :

L'OMS a émis des recommandations destinées aux éleveurs pour prévenir le plus possible la transmission de virus zoonotiques par les porcs et de virus humains aux porcs. Elles se résument ainsi :

- Éviter tout contact étroit avec des porcs atteints de grippe porcine ou suspects de l'être. Port d'équipements de protection individuelle (EPI) : vêtements de protection, gants et masques si le contact est nécessaire.
- Appeler un vétérinaire en cas de manifestations chez les porcs pouvant évoquer la grippe porcine.
- Se laver souvent les mains (savon et eau courante) avant et après une exposition aux porcs.
- Éviter tout contact avec les porcs en cas de symptômes de grippe humaine.

En France, la Haute autorité de Santé (HAS) recommande depuis fin 2022 la vaccination des éleveurs contre la grippe saisonnière, pour limiter les risques de réassortiments entre virus humains et porcins chez le porc.

III – LES VIRUS ZOONOTIQUES APPARTENANT AU CLADE AVIAIRE GS/GD OU APPARENTES A CE CLADE

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Faible		Cas sporadiques dans le monde entier	Faible à très élevée	Syndrome grippal, conjonctivite	Oiseaux, mammifères	Contact, &érosol

1. Emergence du virus aviaire IAHP H5N1 GS/GD :

En 1997, à Hong-Kong, 6 cas mortels de grippe humaine/18 cas ont pu être directement imputés à un virus IAHP de sous-type H5N1 qui frappait durement des élevages de volailles. Cette émergence fut un choc car elle révéla que des virus aviaires pouvaient être directement zoonotiques⁷. En effet, la souche isolée chez les patients (A/Hong Kong/156/1997 H5N1) était identique à la souche affectant les volailles, isolée pour la 1^{ère} fois un an plus tôt dans le chez une oie à Guangdong (Chine) (A/goose/Guangdong/1/1996 H5N1). De ce nouveau virus aviaire H5N1, fondateur d'un nouveau lignage baptisé **GS/GD** (pour Goose/GuangDong), dérive le **clade 2.3.4.4b** qui a diffusé aujourd'hui sur presque toute la planète (cf. infra et tableau III).

Dès sa réémergence au Vietnam en 2003, ce virus GS/GD a causé des épizooties majeures en Asie avant de diffuser au Moyen-Orient, en Europe, et en Afrique. En revanche, un nombre limité de cas humains, mais avec un taux de létalité très élevé, a été observé, notamment avec le **clade 2.3.2.1c**, reconnu comme le plus zoonotique du lignage GS/GD après son émergence en Asie (virus H5N1 et H5N6 notamment). Au gré des réassortiments et des mutations, de nouveaux virus zoonotiques ont émergé :

- Des réassortants comportant un/des segments viraux issus de virus GS/GD mais pas le segment codant l'HA, par exemple les virus H7N9 et H9N2
- Des descendants directs du virus GS/GD initial (10 clades en tout), dont le plus récent et le plus dangereux est le clade 2.3.4.4b,
- Des virus issus de réassortiments entre le clade 2.3.4.4b et des clades de générations plus anciennes du lignage GS/GD, particulièrement le clade 2.3.2.1c en Chine (H5N6), au Cambodge et au Vietnam (H5N1).

Si nombre de ces virus sont zoonotiques et certains très virulents (comme le H5N6 qui sévit en Chine), le plus préoccupant à l'heure actuelle est le clade **2.3.4.4b**, qui est à la fois panzootique (seule l'Océanie est actuellement épargnée) et zoonotique.

2. Emergence du clade 2.3.4.4b et craintes actuelles :

Emergé en 2017 en Chine, le nouveau clade 2.3.4.4b, est encore plus virulent pour les oiseaux et a été responsable d'épizooties particulièrement meurtrières en Europe (dont la France) depuis 2020. En 2021, ce clade a atteint les USA avec les oiseaux migrateurs, avant de diffuser sur tout le continent américain.

Depuis 2020, ce clade **2.3.4.4b** s'est avéré capable d'infecter **plus de 70 espèces de mammifères** sauvages et domestiques (notamment le Chat), en provoquant des encéphalites et des pneumonies mortelles, avec des cas avérés (mammifères marins et animaux d'élevage à fourrure) de **transmission intra-espèce massive** (Figure 2).

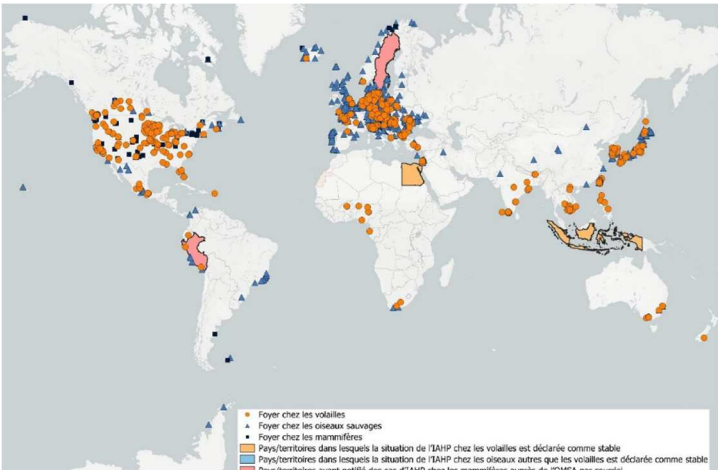


Figure 2. Pays ayant notifié en 2024 des foyers/cas d'infection par le clade 2.3.4.4b chez des volailles, des oiseaux sauvages et/ou des mammifères (OMSA, 2025)

Depuis 2020, des **cas humains sporadiques, sans transmission interhumaine**, ont été observés, dont certains très sévères. Ils sont causés par le clade **2.3.4.4b** et surtout par des réassortants de ce clade avec des virus aviaires locaux. Enfin, depuis février 2024, un nombre croissant d'élevages bovins laitiers (1073 élevages dans 17 Etats au moment de la rédaction de ce document) ont été infectés aux USA, avec une transmission avérée entre bovins et une forte concentration de virus répliatif dans le lait, les cellules mammaires étant riches en récepteurs A.S. α -2,3. Le clade 2.3.4.4b s'est adapté aux bovins avec la genèse d'un génotype particulier, **B3.13**,

⁷ Cette révélation a conduit à explorer la structure génomique des virus pandémiques du 20^{ème} siècle et à découvrir que toutes les pandémies du 20^{ème} siècle (« grippe espagnole » H1N1 de 1918, « asiatique » H3N2 de 1957 et « de Hong Kong » de 1968 H2N2) ont été causées par des virus aviaires ou des réassortants entre des virus aviaires et humains.

alors que deux génotypes, **D.1.1** et **D.1.2** sont dominants chez les oiseaux sauvages et domestiques (51 Etats affectés, près de 175 millions de volailles mortes ou euthanasiées).

Tous sont zoonotiques : à l'heure actuelle aux USA, au moins 41 cas humains sont imputables au génotype bovin B3.13, alors qu'au moins 24 cas sont imputables au génotype aviaire D1.1. Tous les cas issus du génotype bovin sont bénins (conjonctivite ou infection de l'A.R. supérieur), alors qu'un cas humain causé par D1.1 s'est avéré mortel. Le même génotype a failli être fatal à une adolescente au Canada. Chez ces humains sévèrement atteints comme chez les mammifères qui ont été testés, des **marqueurs adaptatifs** ont été mis en évidence.

En Europe, une infection naturelle a été détectée pour la 1^{ère} fois chez des **moutons** en 2025. Le mouton atteint au Royaume-Uni présentait une mammite. En outre, l'infection expérimentale de bovins par des virus 2.3.4.4b européens a conduit à leur excrétion dans le lait et à la mise en évidence de mutations adaptatives.

Il ne faut pas oublier non plus que les **chats** sont très sensibles au clade 2.3.4.4b et qu'il n'est pas à exclure qu'ils puissent le retransmettre aux humains, que leur infection occasionne ou pas des mutations adaptatives. Plusieurs enquêtes, dont une menée récemment en France, suggèrent par ailleurs fortement une fréquence plus élevée que supposé des infections asymptomatiques, ce qui expose potentiellement les vétérinaires au virus, surtout s'agissant de chats qui chassent.

Tous ces éléments, même s'ils ne préjugent pas d'un risque épidémique voire pandémique, puisqu'à ce jour, **aucune transmission interhumaine** n'a été mise en évidence, incitent à la plus grande vigilance. Les autorités sanitaires mondiales ont alerté à ce sujet et incitent fortement à accroître la prévention et la surveillance.

3. Mesures de prévention et de surveillance :

a/ Recommandations générales de l'OMS et du CDC :

Face à cette menace croissante pour la santé publique, qu'elle émane des oiseaux sauvages et de leur environnement ou d'animaux domestiques et de leur environnement, l'OMS a émis dès fin 2023 une alerte et un certain nombre de recommandations, complétées par celles du CDC en 2024 :

b/ Actions au niveau des autorités de santé :

- surveillance de la circulation virale dans les populations animales et humaines
- enquête approfondie à partir de chaque cas d'infection humaine
- collaboration forte dans le cadre de ces cas entre autorités de santé publique et de santé animale

c/ Actions au niveau de la population :

- limitation maximale des contacts avec les animaux dans les lieux de circulation des virus Influenza animaux (exploitations agricoles, lieux de vente et d'abattage d'animaux vivants)
- évitement strict de tout contact avec des animaux malades ou morts (y compris oiseaux sauvages) et les surfaces contaminées, signalement des animaux morts, tout particulièrement les personnes à risque

d/ Recommandations vaccinales :

Suite à l'émergence des cas bovins aux USA, les CDC préconisent la vaccination préventive des professionnels exposés au clade 2.3.4.4b par un vaccin « pré-pandémique » anti-clade 2.3.4.4b. La commission européenne a déjà garanti l'accès à 650 000 doses (dont 100 000 destinées à la France) et à 40 millions de doses supplémentaires si la situation l'exige, tout en prenant en compte les risques d'évolution virale pouvant survenir entre-temps, auxquels la technologie des vaccins à ARNm pourrait apporter des réponses .

e/ Recommandations concernant les bovins dans les zones à risque :

Suite aux épisodes en cours chez les bovins laitiers aux USA et à la contamination de professionnels à leur contact, les recommandations sont les suivantes :

- vérification du statut des élevages d'origine avant toute acquisition et respect d'une stricte quarantaine
- Surveillance quotidienne de la santé des bovins et alerte du vétérinaire en cas de signes évocateurs
- respect de strictes mesures de biosécurité interne, encore accrues si des bovins malades sont présents
- pasteurisation du lait destiné aux humains comme aux animaux (chats notamment)

f/ Recommandations du CDC concernant les chats :

Des recommandations spécifiques ont été émises par le CDC à destination des vétérinaires et des ASV :

- Évitement de tout contact direct ou rapproché non protégé avec des chats malades susceptibles d'avoir été exposés à des animaux infectés par un virus IAHP
- Port d'équipements de protection individuelle (EPI) lors de l'examen d'un chat susceptible d'être infecté par un virus aviaire ou d'y avoir été exposé.

IV – AUTRES CAS D'INFECTION PAR DES VIRUS AVIAIRES ZOONOTIQUES

Pour être complet, il faut ajouter que d'autres sous-types de virus aviaires, ont démontré leur pouvoir zoonotique en occasionnant des cas cliniques chez les humains :

- En Amérique : H7N2 et H7N3
- En Europe : H7N2, H7N3, H7N7, H5N8
- En Chine : H3N8, H7N4, H10N3 (en cours), H10N5, H10N8, avec des cas létaux pour les virus H10Nx

Ces cas lorsqu'ils apparaissent sont aussi sous surveillance de l'OMS, de l'OMSA et de la FAO.

En conclusion, les virus Influenza animaux ont donc montré leur capacité à induire des atteintes zoonotiques.

- Les virus porcins sont naturellement zoonotiques mais induisent rarement des transmissions interhumaines secondaires, encore moins des pandémies. La seule exception connue est celle du virus H1N1pdm09, qui avait des segments issus de virus aviaires.

- Les virus aviaires franchissent beaucoup plus difficilement les barrières vers les mammifères, mais cela leur est possible et ils ont été impliqués directement ou indirectement dans la genèse de tous les virus pandémiques au 20^{ème} et du 21^{ème} siècles. L'émergence du clade 2.3.4.4b et ses évolutions rendent ce risque très actuel.

V – BIBLIOGRAPHIE

Abdelwhab E.M. & Mettenleiter T.C. ~ Zoonotic Animal Influenza Virus and Potential Mixing Vessel Hosts. *Viruses*. 2023 Apr 16;15(4):980.

Aranda AJ, Aguilar-Tipacamú G, Perez DR, Bañuelos-Hernandez B & al. ~ Emergence, migration and spreading of the high pathogenicity avian influenza virus H5NX of the Gs/Gd lineage into America. *J Gen Virol*. 2025 Apr;106(4):002081

Bessière P, Brun J, Hayes B, Marchand A, Lebouteiller L & al. ~ Cats as sentinels of mammal exposure to H5Nx avian influenza viruses: a seroprevalence study, France, December 2023 to January 2025. *Euro Surveill*. 2025 Mar;30(12):2500189

CDC. ~ Considerations for Veterinarians: Evaluating and Handling of Cats Potentially Exposed to Highly Pathogenic Avian Influenza A(H5N1) Virus. May 1, 2024.

Glud H.A., George S., Skovgaard K. & Larsen L.E. ~ Zoonotic and reverse zoonotic transmission of viruses between humans and pigs. *APMIS* 2021 129 (12): 675-693

Halwe NJ, Cool K, Breithaupt A, Schön J & al. ~ H5N1 clade 2.3.4.4b dynamics in experimentally infected calves and cows. *Nature*. 2025 Jan;637(8047):903-912

Krammer F, Hermann E, Rasmussen AL. Highly pathogenic avian influenza H5N1: history, current situation, and outlook. *J Virol*. 2025 Apr 15;99(4):e0220924

Mena I., Nelson M.I., Quezada-Monroy F., Dutta J. & al. ~ Origins of the 2009 H1N1 influenza pandemic in swine in Mexico. *Elife*. 2016 Jun 28;5:e16777

Mostafa A, Naguib MM, Nogales A, Barre RS & al. ~ Avian influenza A (H5N1) virus in dairy cattle: origin, evolution, and cross-species transmission. *mBio*. 2024 Dec 11;15(12):e0254224.

OMSA. Situation de la santé animale dans le monde. Document de travail technique. 92^{ème} session Générale. Paris, 25-29 mai 2025. <https://www.woah.org/app/uploads/2025/04/92gs-tech-02-fr-1.pdf>

Simon G., Bernard-Stoecklin S., Behillil S., Hervé S. & al. ~ Cas d'infection humaine par un virus influenza porcine de sous-type H1N2 ayant émergé chez le porc en 2020 en France métropolitaine. XXIV^{èmes} Journées Francophones de Virologie, 2022

Smith G.J., Vijaykrishna D., Bahl J., Lycett S.J. ~ Origins and evolutionary genomics of the 2009 swine-origin H1N1 influenza A epidemic. *Nature*. 2009 Jun 25;459(7250):1122-5

HÉPATITES VIRALES

Les humains peuvent être atteints par plusieurs hépatites virales, désignées par une lettre majuscule ; parmi elles, certaines sont reconnues comme de zoonoses avérées : L'hépatite A, et surtout l'hépatite E. L'hépatite C peut également être exceptionnellement d'origine animale.

I - HEPATITE A

Le réservoir du virus de l'hépatite A est constitué par les humains qui peuvent transmettre, dans certaines conditions, le virus au singe.

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

Maladie chez les singes : elle apparaît dans le mois qui suit l'importation des singes déjà infectés dans le pays exportateur, de façon indirecte (*via* les aliments, la boisson, le matériel...).

Cliniquement, après une incubation de 15-30 jours, la maladie se traduit par un **ictère** et de l'inappétence pendant une dizaine de jours, suivie d'une longue période d'asthénie, puis d'une récupération progressive.

Le diagnostic d'hépatite virale chez le singe est difficile en raison de la discrétion de l'ictère et de l'indocilité habituelle de ces animaux. Le dosage des **transaminases sériques** peut fournir une indication intéressante.

Indépendamment des contaminations interhumaines, par voie féco-orale, les humains peuvent être infectés à partir de singes qui se sont eux-mêmes infectés à partir des humains.

Maladie chez les humains : l'évolution clinique de l'hépatite virale contractée à partir d'un singe est exactement la même que celle de la maladie d'origine humaine.

La prophylaxie de l'hépatite virale pour les personnes en contact avec des singes repose sur la **mise en quarantaine pendant 6 semaines, des singes récemment importés** (période la plus dangereuse pour l'ensemble des zoonoses transmissibles par le singe) et par l'application de mesures destinées à éviter tout contact infectant avec les humains pendant cette période.

II - HEPATITE C ET VIRUS APPARENTES

Le genre *Hepacivirus* a été récemment créé au sein du genre *Flavivirus* pour héberger le virus de l'hépatite C, transmis par transfusion sanguine ou par voie sexuelle. Ce virus est considéré comme strictement humain, mais des virus apparentés, appelés GB-virus, ont été mis en évidence chez des primates. On en connaissait trois groupes, GBV-A (non associé à des pathologies expérimentales chez le singe), GBV-B (qui peut provoquer des hépatites chez des singes inoculés expérimentalement), et GBV-C (groupe hétérogène de virus d'origine humaine transmis par le sang et les dérivés du sang). Une équipe au Bangladesh découvrit récemment que certaines chauve-souris (*Pteropus giganteus*) peuvent héberger dans leur salive d'autres virus GBV, appelés GBV-D. Ceci suggère que ces chauves-souris pourraient constituer les réservoirs naturels de ces virus et les transmettre à d'autres espèces, humains inclus. Cela est d'autant plus plausible que les analyses génétiques indiquent que les virus GBV-D pourraient constituer pour les virus de l'hépatite C des virus ancestraux.

III - HEPATITE CAUSEE PAR LES HEPEVIRINAE

A. Epidémiologie et diversité virale :


La famille des *Hepeviridae* a été créée spécialement en 2005 pour accueillir des petits virus à ARN appelés HEV (pour Hepatitis E Viruses), alors récemment découverts et responsables d'hépatites chez les humains. Il a été montré depuis que certains HEV sont zoonotiques. La famille a été en grande partie restructurée en 2023, car un nouveau membre initialement considéré comme un nouveau génotype de l'espèce HEV, inféodé aux rongeurs et reconnu zoonotique en 2018 a justifié de créer un autre genre au sein de cette famille.

Aujourd'hui, deux espèces appartenant à deux genres différents mais à la même sous-famille (*Orthohepevirinae*) sont donc reconnus zoonotiques au sein des *Hepevirinae*, comme l'indique le tableau I :

Tableau I. Espèces zoonotiques au sein de la sous-famille des *Orthohepevirinae* (nouvelle taxonomie)

Genre viral	Espèce virale	Principaux hôtes animaux	Abréviation
<i>Paslahepevirus</i>	<i>Paslahepevirus balayani</i>	Porcs, cerfs, sangliers, lapins, camélidés	HEV
<i>Rocahepevirus</i>	<i>Rocahepevirus rattii</i>	Rats, mulots, furets, visons	RHEV

1. Espèce HEV et hépatite E :

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Elevée		Pays développés	Bénigne en général (cas graves si gestation)	Hépatite	Suidés Autres espèces	Alimentaire Féco-orale aérosol

a. Diversité génétique et caractère zoonotique

Prise comme un tout, HEV a une distribution mondiale. Mais l'espèce comporte en fait 8 génotypes connus, dont **seuls certains seraient zoonotiques**. Le tableau II résume les principales caractéristiques épidémiologiques de ces génotypes, et cite notamment les hôtes animaux connus

Tableau I. Différents génotypes de l'espèce HEV-A (*Paslahepevirus balayan*), principaux hôtes connus et distribution géographique

Génotypes	Réservoirs connus	Pouvoir zoonotique	Distribution géographique et caractéristiques épidémiologiques
HEV-1 & 2	Humains	Non ? (exclusivement humain ?)	PED, surtout zones tropicales et subtropicales d'Asie, Afrique et Amérique → majorité des cas épidémiques d'hépatite (non zoonotiques), chez les adultes jeunes (15 à 40 ans)
HEV-3	Porc, sanglier, cervidés, rat, lapin, chèvre, dauphin, mangouste, chien chat...	Zoonose exclusive	Monde entier (PD et PED) → majorité des cas sporadiques d'hépatite , à moyenne d'âge plus élevée, pronostic plus sévère, formes chroniques chez les immunodéprimés, notamment transplantés. Emergence dans nombreux pays.
HEV-4	Porcs, cerfs, bovins, moutons		
HEV-5 & 6	Sangliers	Non ?	Japon
HEV-7	Dromadaire	Oui (faiblement)	Emirats Arabes Unis : patient immunodéprimé (transplanté) ayant consommé de la viande et du lait de dromadaire
HEV-8	Chameau	?	Chine

PD = pays développés - PED = pays en développement

b. Les sources de HEV-3 (et 4) :

En France, les génotypes 3 et 4 de HEV sont tous deux présents chez le porc, alors que les cas humains sont essentiellement dus au génotype 3. Les cas dus au HEV-4 sont plus sévères. L'infection chez le porc est enzootique et asymptomatique. La transmission entre porcs se fait par voie féco-orale. Les porcs ont été trouvés infectés dans tous les pays où on les a cherchés. A l'âge de l'abattage (environ 6 mois), 20 à 95% des porcs sont séropositifs (50% des porcs et 90% des élevages en France, et surtout, 8-40% des porcs ont été trouvés excréteurs *via* les fèces).

Le taux d'infection des foies des porcs abattus a été estimé à 4% en France et entre 1 et 11% selon les pays. Dans les aliments prêts à être consommés, une enquête a donné en 2011 des taux de contamination de 30% dans les figatelles et de 29% dans les saucisses sèches et fraîches de foie. Une identité proche de 100% a été constatée entre souches isolées chez humains et porcs et les produits à base de porc ou de sanglier cru ou pas assez cuit sont incriminés (France : figatelles, saucisses de foie de Toulouse...).

Par ailleurs, les professions exposées aux porcs (éleveurs, vétérinaires, employés d'abattoir...) présentent des taux de séroconversion très significativement supérieurs à ceux de la population générale, suggérant une contamination directe (féco-orale et/ou par aérosol).

Le rôle du porc semble donc central. Cependant, des études récentes tendent à incriminer d'autres espèces :

- Le sanglier : une homologie de séquences a un degré très élevé entre souches de sangliers et souches chez les humains a notamment été trouvée récemment en Espagne.
- le rat : une souche HEV-3 a été trouvée chez 18% des rats testés dans un élevage de porcs. Le fait que le sous-type soit identique chez les rats et le porc pose la question du véritable réservoir du HEV-A (rongeurs, comme pour le RHEV ?). Des données récentes incriminent le rat brun (*Ratus norvegicus*) comme unique réservoir du HEV dans certains pays, comme l'Angleterre. Même si cela se confirme, le rôle du porc, a minima comme hôte de liaison pour les humains, restera majeur en France.
- Les bovins : en 2016, 37% des vaches élevées traditionnellement en Chine (avec la basse-cour) et testées, excrétaient le virus HEV-4) dans les fèces et le lait. L'ébullition a inactivé le virus, mais pas la pasteurisation.
- Un nombre croissant d'autres espèces sont incriminées comme source de HEV-3 et HEV-4, notamment le chien et le chat (tableau 11).

Enfin, la contamination de l’environnement pourrait jouer un rôle majeur dans le cycle de transmission aux humains. En effet, l’ARN viral a été détecté dans le lisier de porc, les eaux de surface, des aliments d’origine végétale ainsi que dans des coquillages.

c. Importance de l’infection humaine :

En France comme dans divers pays développés, on a assisté à une nette augmentation du nombre de cas humains déclarés durant les 15 dernières années, mais il ne faut pas conclure forcément à une émergence, car l’amélioration des méthodes de détection a été considérable depuis la découverte du virus en 1981 : 9 cas diagnostiqués en France en 2002, près de 3000 en 2022 (pour 2000 en 2020). Il convient d’y ajouter 252 cas asymptomatiques détectés parmi les donneurs de sang. Une étude sérologique relativement récente chez les donneurs de sang illustre indirectement la forte concentration du virus dans le sud de la France (figure 1). Ce taux d’infection suggère que l’incidence annuelle réelle de l’infection humaine par le HEV en France serait supérieure à 60 000 cas. Les cas déclarés d’hépatite sont eux-aussi en grande part concentrés dans les régions sud-est et sud-ouest, même si d’autres régions sont atteintes à un degré moindre (Figure 2).

FIGURE 1 : Séroprévalence de l’infection par le VHE chez les donneurs de sang (Gallian, cité par Roque-Alfonso, 2016).

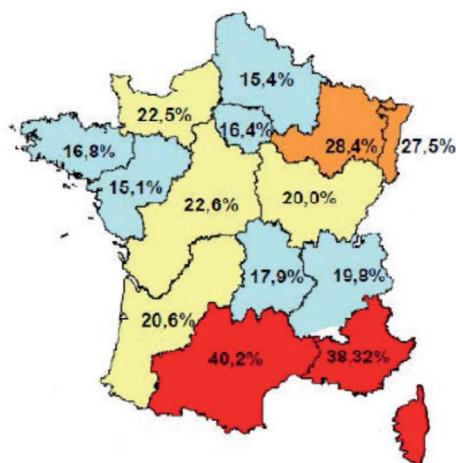
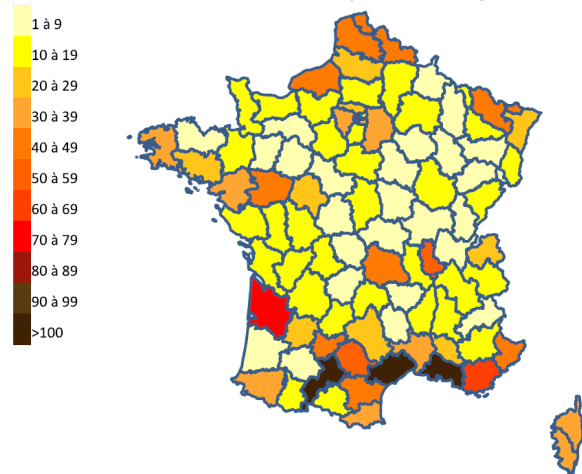


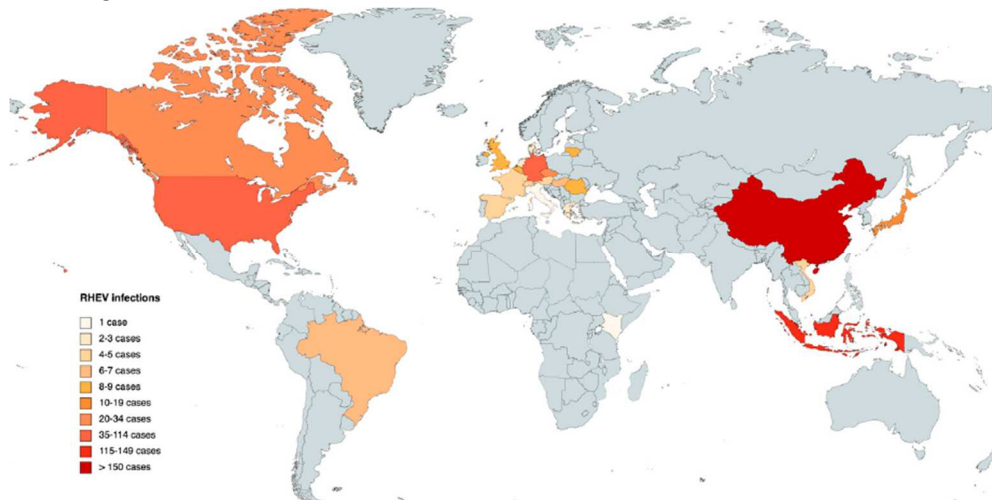
FIGURE 2 : localisation des cas déclarés d’hépatite E en France en 2020 (CNR, 2021).



2. Espèce RHEV et « hépatite E » :

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Sousestimée		Monde entier ?	Bénigne en général (cas graves si gestation)	Hépatite	Rongeurs, musaraignes	?

Figure 1. Distribution mondiale connue du RHEV (Benavant *et al.*, 2024)



Jusqu’à très récemment, l’espèce RHEV (aussi appelée HEV du rat) étant considérée comme circulant uniquement chez les rongeurs et mustélidés. Elle a été reconnue comme zoonotique en 2018 en Asie, au moins l’un des deux génotypes identifiés (tableau III), l’existence d’autres génotypes étant fortement suspectée. Ainsi, en 2021, une étude rétrospective à partir de cas d’hépatite en Espagne a révélé que 3 cas cliniques humains d’hépatite aigue dont un mortel étaient imputables au RHEV génotype C1. Depuis, 21 cas humains ont été

identifiés au total à ce jour, essentiellement en Asie (15 cas à Hong Kong) mais aussi en Europe (6 cas dont les 3 cas espagnols et un cas chez un français ayant voyagé en Inde).

En outre, des études récentes ont montré que le RHEV zoonotique (génotype C1) a été trouvé partout où on l'a cherché chez différentes espèces de rongeurs ainsi que des musaraignes, dont 12 pays européens incluant la France, mais également chez des carnivores domestiques (chien et chat en Espagne) et un ours (Allemagne). Des membres de cette espèce infectent même des oiseaux, notamment des faucons d'Europe. La répartition connue (et sans doute loin d'être exhaustive) du RHEV tous génotypes confondus est consultable dans la figure 1.

Tableau III. Génotypes connus du RHEV et espèces hôtes identifiées

Génotype	Espèces animales hôtes connues	Pouvoir zoonotique
C1	Rat, mulot, musaraigne, chien, chat	++++
C2	Mustélidés (furet, vison), carnivores sauvages	?

B. Clinique, diagnostic et lutte :

L'infection par le HEV s'accompagne de symptômes chez les humains dans la moitié des cas. Quel que soit le génotype, les signes sont ceux d'une hépatite aiguë (ictère : 75%). Chez l'enfant, l'infection est le plus souvent asymptomatique ou très bénigne et sans ictère.

Le taux de létalité est habituellement bas, mais peut atteindre 25% chez la femme enceinte, beaucoup plus susceptible de développer une hépatite fulminante, ainsi que les patients immunodéprimés. Chez ces derniers, la fréquence des atteintes chroniques est particulièrement élevée, avec un pronostic réservé.

Dans le cas du RHEV, le peu de recul dont on dispose autorise à préciser que les formes aiguës semblent moins sévères et plus fréquemment autolimitantes. Cependant une progression vers la chronicité est observée chez 50% des patients immunodéprimés de la cohorte disponible à ce jour, avec un cas de méningoencéphalite.

Le diagnostic fait appel à la mise en évidence du virus dans les selles ou dans le sang par RT-PCR.

Pour prévenir la transmission par don de sang à partir de donneurs asymptomatiques, la sérologie est appropriée. Les tests classiques ne permettaient pas de distinguer les anticorps anti-HEV des anticorps anti-RHEV, mais un test récent a rendu cette distinction possible.

Pour la prévention de l'hépatite E zoonotique due à l'espèce HEV, la recommandation majeure est de ne consommer que de la viande suffisamment cuite. Pour celle de l'infection par le RHEV (et peut-être aussi de celle par le HEV), l'éviction des rongeurs apparaît comme essentielle.

III – BIBLIOGRAPHIE

Anses. Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments : virus de l'hépatite E. Mise à jour : septembre 2024

Benavent S., Carlos S. & Reina G. ~ *Rocahepevirus rattii* as an Emerging Cause of Acute Hepatitis Worldwide. *Microorganisms*. 2023 Dec 16;11(12):2996

Caballero-Gómez J, Rivero-Juarez A, Jurado-Tarifa E, et al: Serological and molecular survey of hepatitis E virus in cats and dogs in Spain. *Transbound Emerg Dis*. 2022;69:240-248.

CNR des Virus des hépatites à transmission entérique (A et E) ~ Rapport annuel 2023 (année d'exercice 2022, Huang F., Li Y., Yu W., Jing S. & al. ~ Excretion of infectious hepatitis E virus into milk in cows imposes high risks of zoonosis. *Hepatology*. 2016 Aug;64(2):350-9.

Kanai Y., Miyasaka S., Uyama S., Kawami S. & al. ~ Hepatitis E virus in Norway rats (*Rattus norvegicus*) captured around pig farm. *BMC Res Notes*. 2012 Jan 5;5:4.

Luciano L., Martel C., De Pina J.-J. Tesse S. & al. ~ Genotype 3f predominance in symptomatic acute autochthonous hepatitis E: A short case series in south-eastern France. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2012 Jun;36(3):e54-5. Epub 2012 Apr 20.


Murphy E.G., Williams N.J., Jennings D., Chantrey J. & al. ~ First detection of Hepatitis E virus (*Orthohepevirus* C) in wild brown rats (*Rattus norvegicus*) from Great Britain. *Zoonoses Public Health*. 2019 Sep;66(6):686-694.

Rivero-Juarez A., Frias M., Perez A.B., Pineda J.A. ~ Study Groups. *Orthohepevirus* C infection as an emerging cause of acute hepatitis in Spain: First report in Europe. *J Hepatol*. 2022 Feb 12:S0168-8278(22)00075-7.

Roque-Alfonso A.M. ~ Hépatite E. *Post U*. 2016. http://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/file/pdf-2016/151_158_Roque-Afonso.pdf

Sridhar S. Teng J.L.L., Chiu T.H., Lau S.K.P. & Woo P.C.Y. ~ Hepatitis E Virus Genotypes and Evolution: Emergence of Camel Hepatitis E Variants. *Int J Mol Sci*. 2017 Apr 20;18(4):869

Leptospira interrogans (s.l.)

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Elevée et augmente		Tous pays	Elevée	Septicémie, syndrome ictero-hémorragique	Rongeurs, chien, tous mammifères	Transcutané (aérosol)

LEPTOSPIROSE

La leptospirose est une maladie infectieuse due à divers leptospires qui peuvent infecter les humains et de nombreuses espèces animales.

Les souches en cause sont extrêmement nombreuses et leur classification complexe. Selon la classification sérologique, les bactéries de cette espèce sont réparties en 24 sérogroupes actuellement identifiés, dont la détermination a un intérêt pronostique et épidémiologique. Les sérogroupes sont eux-mêmes subdivisés en plus de 300 sérovars (ex. : *L. Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa*, *Canicola*, *Hebdomadis*, *Sejroe*, *Ardjo*, *Australis*, *Autummalis*, *Javanica*...), pathogènes pour diverses espèces animales. Les méthodes moléculaires, plus récemment disponibles, ont permis de distinguer 69 espèces génomiques à ce jour. Parmi elles, 41 sont pathogènes. *L. interrogans*, *L. kirschneri* et *L. borgpetersenii* sont les espèces zoonotiques les plus répandues dans le monde France comprise. *L. interrogans* est la plus fréquemment associée aux cas sporadiques de Leptospirose alors que *L. kirschneri* est davantage rencontrée lors d'épisodes d'allure épidémique. Ces espèces affectent aussi cliniquement différentes espèces animales.

Les méthodes moléculaires sont plus robustes que les méthodes sérologiques et ont donc un intérêt supérieur dans les enquêtes épidémiologiques. Cependant, la subdivision en sérogroupes est essentielle sur le plan préventif car la protection induite par les vaccins est restreinte au séro groupe utilisé pour leur production. Même si de larges convergences existent entre les deux classifications, une certaine confusion est née de la constatation que certains sérovars peuvent appartenir à deux espèces génomiques différentes. Ainsi, les souches du sérovar le plus répandu, *L. Icterohaemorrhagiae*, appartiennent soit à *L. interrogans* soit à *L. inadai*.

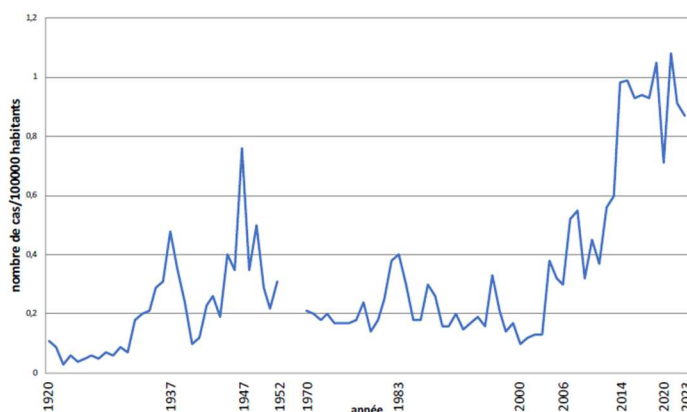
I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Sur le plan mondial, la leptospirose est un problème majeur de santé publique : le nombre estimé de cas humains sévères est d'environ **un million par an, avec un taux de létalité de 5 à 20%**.

En **France hexagonale**, les cas déclarés de leptospirose humaine sont en comparaison **relativement rares**. Cependant, une augmentation préoccupante a été observée depuis 2014, et la fréquence n'avait jamais été aussi élevée depuis 1920 avec 708 cas⁸ recensés en 2021 (après « l'effet COVID » de 2020), soit un **doublé récent des cas** (figure 1), des constats similaires étant faits chez les humains et le chien en Europe. Une réduction a pourtant été observée en 2022, mais la **déclaration** des cas humains ayant été rendue **obligatoire** depuis fin 2023, l'incidence a alors fortement augmenté, témoignant d'une sous-déclaration antérieure. Les régions les plus touchées changent d'une année sur l'autre, sans raison évidente, avec de fortes disparités géographiques.

Dans les **régions d'Outre-Mer**, l'incidence est de 20 (Guyane) à 50 fois (Nouvelle-Calédonie) plus élevée qu'en France hexagonale. Des pics épidémiques y surviennent lors de la saison des pluies ou de phénomènes climatiques inhabituels comme les cyclones. Dans le monde également, on assiste à une augmentation souvent très nette de l'incidence, en grande partie imputable aux changements climatiques, à l'urbanisation grandissante et à l'augmentation de la pratique des sports nautiques.

FIGURE 1. Evolution de l'incidence des cas humains identifiés en France hexagonale par le CNR leptospires de 1920 à 2021



⁸ En France hexagonale en 2023, le séro groupe dominant est *Icterohaemorrhagiae* (> 33% des cas en France), les sérogroupes *Sejroe*, *Canicola*, *Grippotyphosa*, *Pomona*, *Panama* et *Australis*, représentant moins de 10 % des cas.

En zone tempérée, et notamment en France, on observe par ailleurs un pic saisonnier estivo-automnal, avec plus de 50% des cas entre août et octobre.

Les leptospires sont très répandus dans la nature. Ils sont hébergés par des animaux sauvages, surtout les **rongeurs**, porteurs (au niveau des reins) et excréteurs (urines virulentes). Ainsi, une étude récente de vetAgroSup réalisée dans 23 sites à Lyon a montré que 26% des rats étaient infectés, avec des points chauds. La plupart des mammifères, sauvages (cervidés, lagomorphes, etc.) ou domestiques (bovins, ovins, caprins, équidés, porcins, carnivores), peuvent être infectés et à l'origine d'une contamination humaine.

Les réservoirs animaux sont donc variés : parmi eux, le **rat**⁹ joue un rôle de réservoir universel d'Icterohaemorrhagiae et de nombreux autres sérovars, les campagnols hébergent Grippytyphosa, le porc est l'hôte principal de Tarassovi (ex. hyos ou mitis), le chien de Canicola, le hérisson d'Australis, etc.

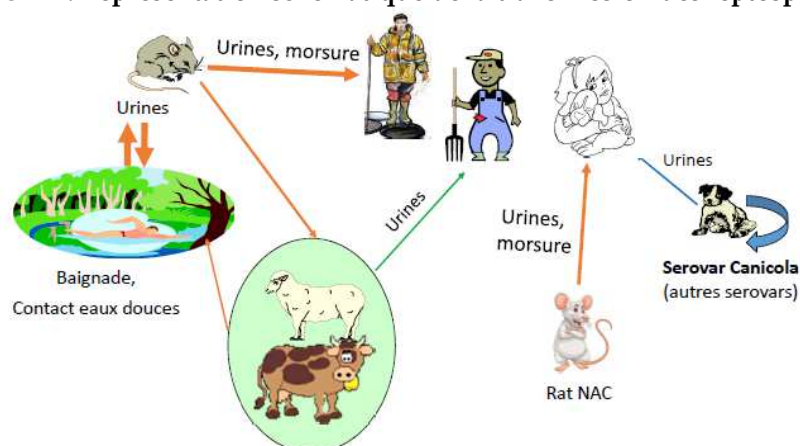
Cette spécificité hôte réservoir-sérovar est dominante mais non exclusive. Tous ces animaux peuvent être des réservoirs pour d'autres sérovars. Le tableau I résume les principales associations sérovar/espèce réservoir.

TABLEAU I. Principales associations entre sérovar et espèce(s) réservoir(s)

Serovar	Espèce réservoir et/ou principaux hôtes
Bratislava	Rat, porc, cheval, hérisson
Canicola	Chien
Hardjo	Ruminants
Icterohaemorrhagiae	Rat
Pomona	Bétail, porc, mouffette, opossum
Autumnalis	Souris
Bataviae	Chien, rat, souris
Grippytyphosa	Rat musqué, raton laveur, mouffette, campagnol, opossum

TRANSMISSION AUX HUMAINS

FIGURE 2. Représentation schématique de la transmission des leptospires



Elle est schématisée dans la figure 2 et peut se réaliser selon plusieurs modalités :

- **Soit sur un mode direct** : essentiellement par manipulation d'animaux infectés ou de leurs organes (avortons). La morsure n'intervient en général qu'en favorisant la pénétration de matériel virulent tel que l'urine, la salive n'étant qu'exceptionnellement virulente. En revanche, l'éleveur et le vétérinaire peuvent être directement contaminés par l'aérosol de gouttelettes d'urines formé dans l'élevage et surtout dans la salle de traite.
- **Soit sur un mode indirect** : par l'eau (rivières, lacs, étangs, eaux souillées, boues, marécages, rizières, égouts...). Excrétés avec l'urine de ces animaux et dilués dans l'eau, les boues, les sols humides, les leptospires y vivent parfaitement si les conditions leur sont favorables (température, pH). Ainsi, *L. Hebdomadis* peut survivre jusqu'à 3 mois ½ à la surface d'un sol marécageux de pH 7,5 à 7,8. Les eaux polluées constituent un important véhicule du germe faisant des leptospiroses des "**maladies hydriques**" (figure 2).

Les leptospires pénètrent par voie **transcutanée** (excoriations, lésions plus sévères) ou **muqueuse**, rhinopharyngée (bains dans rivière ou plan d'eau contaminé) et conjonctivale (friction de l'œil avec doigt souillé...).

Il s'agit, soit d'une **zoonose professionnelle** pour les personnes en contact avec des animaux ou des produits souillés (égoutiers, éboueurs, agriculteurs en terrain marécageux ou en rizières, pisciculteurs, éleveurs dont les animaux sont infectés, vétérinaires, employés d'abattoirs ou piégeurs), soit d'une **zoonose de loisirs** estivale, en lien avec des activités en eau douce, étangs, canaux, rivière au cours ralenti par la sécheresse (pêche, baignades...). La contamination par des animaux de compagnie malades (carnivores) ou

⁹ Dans les grandes villes, le pourcentage de rats porteurs peut atteindre 60 à 70%.

apparemment sains (rongeurs NAC) est possible. Ainsi six cas de leptospirose sévère en France et en Belgique, survenus entre 2009 et 2016, ont pu être imputés à des rats de compagnie surtout, ainsi qu'à des souris NAC.

II - SIGNES CLINIQUES CHEZ LES ANIMAUX

De nombreuses espèces animales peuvent être affectées par les différents sérovars de leptospires.

- Chez les carnivores domestiques : l'infection peut être asymptomatique (surtout chez les chats), mais une forme ictéro-hémorragique grave peut également être observée, particulièrement chez les chiens. Ces derniers présentent néanmoins le plus souvent une forme chronique, avec fièvre, anorexie, vomissements, déshydratation. Douleurs abdominales et musculaires et/ou diarrhée sont également communs. Ultérieurement, une hépatite chronique peut se développer, conduisant à un ictère ;
- Chez les bovins, la maladie se manifeste sous forme d'une hyperthermie, associée ou non à des mammites, des avortements et divers troubles de la reproduction. Un ictère peut également être observé ;
- Chez les porcins, les troubles de la reproduction sont fréquents ainsi que l'ictère.

III - SYMPTOMES CHEZ LES HUMAINS

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

La **leptospirose aiguë** se caractérise, après une incubation de 5 à 15 jours, par des formes septicémiques dont l'expression clinique dominante est variable. L'évolution se fait par phases, habituellement comme suit :

Le début est brutal : fièvre à 39-40°C et syndrome pseudo-grippal pendant 4 à 5 jours, au terme desquels soit tout rentre dans l'ordre, soit apparaissent les formes graves, consécutives à la colonisation hépatique et rénale et/ou méningée et/ou pulmonaire, et qui peuvent donc se manifester par :

- Un syndrome méningé.
- Un ictère qui traduit une atteinte fonctionnelle importante des hépatocytes (ictère flamboyant, du fait d'une coloration en surimpression des muqueuses déjà congestionnées).
- Un syndrome rénal (insuffisance rénale aiguë) qui est la règle, avec albuminurie et urémie (≥ 3 g/l)
- Des signes hémorragiques pouvant être associés à des troubles pulmonaires hémorragiques ou purement respiratoires.
- Plus rarement, des complications cardiaques (blocs), d'uvéite, ou neurologiques.

Les formes les plus graves sont souvent associées à une infection par une souche du groupe Icterohaemorrhagiae, mais tout sérotype peut induire une forme grave.

Néanmoins, certaines expressions cliniques seraient plus fréquentes pour certains sérotypes (tableau II) :

Tableau II. Dominantes pathologiques en fonction des sérotypes

Sérotipe	Dominante pathologique
Pomona, Tarassovi (transmission par le porc),	Purement méningée (ex.: maladie des porchers)
Canicola	Méningite
Sejroe-Hardjo	Confusion mentale, hallucinations
Grippyphosa, Hardjo	Pseudo-grippale
Hebdomadis, Bataviae	Fébrile pure

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

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

IV - DIAGNOSTIC

Le diagnostic de laboratoire, indispensable, est basé sur la mise en évidence :

a/ De l'ADN des leptospires par PCR : il est recherché dans le sang, pendant la phase septicémique (5 premiers jours), dans le L.C.R. pendant la 1^{ère} semaine, dans les urines à partir du 10-15^{ème} jour.

b/ des anticorps : ils sont détectables à partir du 8-10^{ème} jour environ de la maladie par le test de microagglutination (M.A.T.), test de confirmation après utilisation éventuelle d'un test ELISA, voire par agglutination sur lame. L'interprétation de ces tests est assez délicate. Le principal problème actuel résulte du fait que le M.A.T. ne soit désormais plus remboursé, ce qui entraîne une perte d'informations sur les souches qui circulent.

V - TRAITEMENT

Si la pénicilline a été largement utilisée, actuellement, on préfère les cyclines : minocycline ou doxycycline. Il n'y a pas de résistance signalée jusqu'à présent. Un traitement symptomatique est associé à l'antibiothérapie.

VI - PROPHYLAXIE

1. La prophylaxie sanitaire repose sur :

- la protection des personnes exposées, par le port de bottes, de gants lors de travaux en milieu aqueux : marais, rizières, égouts, curages de fosses...
- la **lutte contre les rongeurs**, et contre la maladie chez les animaux domestiques.

Des mesures complémentaires ont été préconisées, notamment :

- la désinfection à l'eau potable et au savon ou avec une solution antiseptique de toute plaie ou égratignure, et la protection de cette plaie ou égratignure par un pansement imperméable ;
- pour les professions exposées, une information à l'embauche ciblée sur la maladie, sur l'importance des mesures de protection individuelle et la nécessité de consulter rapidement un médecin (à qui le patient signalera son activité à risque) en cas d'apparition d'un syndrome grippal ;

2. La prophylaxie médicale consiste en une immunisation par vaccin à bactéries inactivées, réalisée à grande échelle dans certains pays sur les populations exposées (travailleurs des rizières en Espagne et en Italie, travailleurs agricoles en Pologne et en Russie., agriculteurs dans les vallées irriguées en Israël).

En France, la vaccination est possible avec un vaccin monovalent préparé à partir de souches inactivées du sérotype Icterohaemorrhagiae. Cependant, les Ac agglutinants protecteurs induits contre les leptospires d'un sérotype ne protègent pas contre les autres sérotypes, ce qui est un facteur très limitant de ce vaccin. La prophylaxie sanitaire reste essentielle pour les professions à risque (particulièrement les éboueurs).

A noter que la vaccination des chiens peut protéger non seulement le chien mais son propriétaire. Dans ce contexte, les données fournies en 2018 par le laboratoire des leptospires (animaux) mettent en évidence le fait que l'adaptation de la valence des vaccins aux souches circulant chez le chien a entraîné une décroissance de l'incidence de la leptospirose canine de 10% entre 2015 et 2017.

VII - LÉGISLATION

Chez les humains, la leptospirose a été inscrite depuis le 24 août 2023 dans la liste des maladies à déclaration obligatoire. Elle faisait déjà partie de liste des maladies professionnelles (tableaux 5 et 19).

Chez les animaux, ce n'est pas une maladie réglementée.

VIII - BIBLIOGRAPHIE

Ayral F. ~ Agents zoonotiques parmi les rats de Lyon et indicateurs associés aux risques infectieux. Académie vétérinaire de France « Epidémiosurveillance des rats commensaux urbains », séance académique de 23 mars 2023


CNR leptospirose ~ Rapport annuel d'activité 2024. Année d'exercice 2023. 17 p.

Mori M., Bourhy P., Le Guyader M., Van Esbroeck M. & al. ~ Pet rodents as possible risk for leptospirosis, Belgium and France, 2009 to 2016. *Euro Surveill.* 2017 Oct;22(43):16-00792

Santé Publique France. ~ La leptospirose devient une maladie à déclaration obligatoire.

Van de Maele I., Claus A., Haesebrouck F. & Daminet S. ~ Leptospirosis in dogs: a review with emphasis on clinical aspects. *Vet Rec*, 2008, **163**: 409-41

Listeria monocytogenes

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Faible mais en hausse		Tous pays	Elevée	Immunocompétents : gastro-entérite fébrile, avortement Nouveaux-nés, immunodéprimés : septicémie, atteinte neurologique	Animaux de production	Alimentaire

LISTÉRIOSE

Bien que rare par rapport aux autres zoonoses à transmission alimentaire, la listériose est la plus redoutée de par la gravité que revêtent souvent les conséquences chez les groupes à risque.

I – ÉPIDÉMIOLOGIE

La **listériose humaine** est moins fréquente que la listériose animale. Pour autant, le nombre de cas rapportés reflète une tendance à la hausse dans l’UE, sans que les raisons en soient identifiées. Bien que le nombre de cas confirmés soit relativement bas, ils sont une source de préoccupation car il s’agit dans la plupart des cas de formes sévères, invasives, avec un taux de létalité plus élevé que les autres TIAC et un taux d’hospitalisation de 41,5% des cas déclarés en 2020.

La France a connu des pics, dont celui de 1992, avec 279 cas groupés d’allure épidémique liés à la consommation de langue de porc en gelée. Les cas avaient diminué en France après le pic de 1992 (cf. infra) en lien avec l’efficacité des mesures de surveillance et de prévention mises en place. Cependant, comme dans les autres pays d’Europe, une **tendance à l’augmentation de l’incidence** est observée depuis 2006. **Cette augmentation est devenue très préoccupante depuis 2021 (430 cas en 2021 et même 521 cas en 2024).** Environ 50 décès et une douzaine de morts fœtales ou de morts nés sont à déplorer chaque année, avec un pic estival. Il en est ainsi en 2025 du cluster de 21 cas (2 décès) induit par la consommation de fromage pasteurisé.

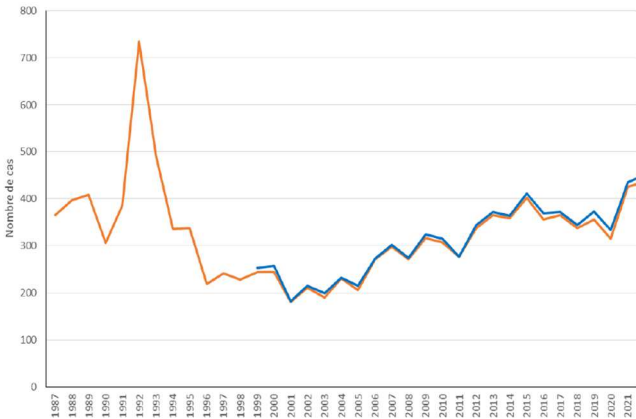


FIGURE 1. Nombre de cas recensés en France entre 1987 et 2023 (CNR listériose, 2024).

A noter la survenue en Afrique du sud, de 2017 à 2018, du plus important foyer jamais déclaré dans le monde, avec 1060 cas attribuables à la même souche (ST6), dont 216 (20,4%) ont été mortels. Des produits transformés à base de viande (un seul producteur) ont été identifiés comme l’aliment responsable.

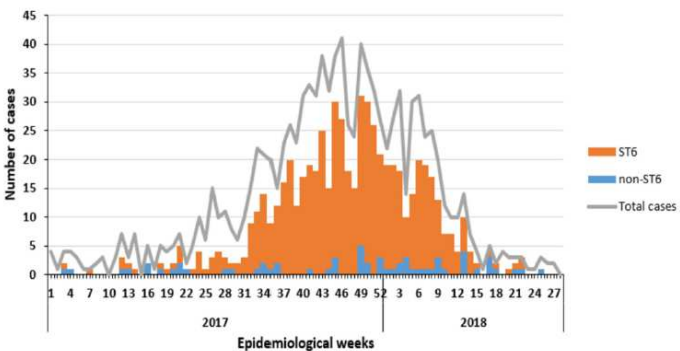


FIGURE 2. Courbe d’allure épidémique des cas survenus en Afrique du sud du 1^{er} janvier 2017 au 18 juillet 2018 (souche ST6)

Le cycle naturel de *Listeria monocytogenes* se déroule entre les animaux et l’environnement, principalement contaminé par les excréments d’animaux sains ou malades, mais le plus fréquemment asymptomatiques.

6 à 30 % des ruminants, porcins et poulets hébergent naturellement cette bactérie dans leur tube digestif.

Dans l’environnement, *F. monocytogenes* est capable de persister longtemps, du fait de sa grande résistance ; mieux, elle est capable d’y mener une existence saprophytique, c’est-à-dire de se multiplier dans certains milieux pourvus en matières organiques, même à basse température. Elle est donc très ubiquitaire, et souvent isolée dans le milieu extérieur : sol, eaux, fourrages, ensilages. On peut donc aussi parler de réservoir environnemental, qui entraîne à son tour une contamination massive des animaux.

La listériose humaine a une origine double : contagion directe à partir d’animaux infectés (très rare) et, **très majoritairement**, infection à partir de denrées alimentaires contaminées.

A - SOURCE ANIMALE

Des observations probantes sur des vétérinaires et des éleveurs montrent que la listériose peut résulter d'une contagion directe à partir d'animaux infectés, notamment lors de mise-bas ou d'avortement. La transmission peut s'opérer à travers la peau ou les muqueuses ou par inhalation de poussières virulentes.

B - SOURCE ALIMENTAIRE

Elle représente 99% des cas de transmission de *L. monocytogenes* aux humains.

La contamination des denrées alimentaires d'origine animale par *L. monocytogenes* peut résulter :

- soit d'une excrétion par l'animal hébergeant la bactérie. Ainsi, la bactérie est excrétée dans le lait, d'où un risque élevé de contamination des produits laitiers.
- soit d'une contamination fécale des carcasses.

Ces contaminations ont été à l'origine de plusieurs grandes épidémies (tableau I).

Tableau I. Les plus importantes épidémies de listériose

Année	Lieu	Aliment incriminé	Nombre de cas	Taux de létalité
1983	Massachusetts	Lait pasteurisé	49	29%
1985	Californie	Fromage à pâte molle	181	40%
1983-1987	Suisse (canton de Vaud)	Vacherin	122	25,4%
1992	France	Langue de porc en gelée	279	22,6%
1998	Etats-Unis	Hot dogs	108	13%

Le risque de transmission alimentaire est d'autant plus élevé que *L. monocytogenes* a été montré capable de se multiplier jusqu'à -2°C et jusqu'à un pH de 4.0 dans certaines matrices alimentaires.

Une étude moléculaire récente (par MLST) réalisée en France a permis de mieux caractériser les souches issues de cas cliniques et celles présentes dans les aliments. Elle a montré :

- 1/ d'une part l'existence de clones hypervirulents (CC1, 2, 4 et 6), significativement associés à des formes cliniques chez des patients immunocompétents : atteintes neurologiques et materno-néonatales
- 2/ d'autre part l'existence de clones hypovirulents (CC9 et 121), plus souvent isolés de patients très immunodéprimés, notamment dans les septicémies.
- 3/ La présence de tous ces clones dans de très nombreux types d'aliments, mais la **forte association des clones hypervirulents aux produits laitiers**, alors que les clones hypovirulents le sont aux produits carnés.

C - TRANSMISSION INTERHUMAINE

Elle est exceptionnelle mais connue, avec de très rares cas de transmission nosocomiale, materno-fœtale et vénérienne.

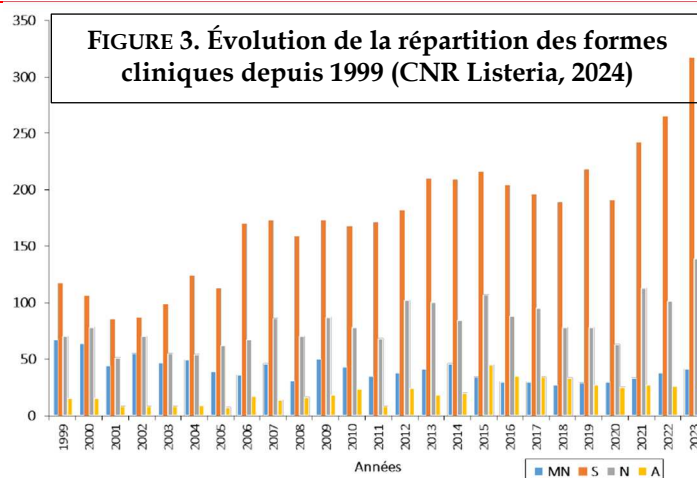
II - CLINIQUE

Les symptômes de la listériose humaine sont assez analogues à ceux de la maladie animale. Bien que le nombre de cas/an tende à une certaine stabilité (300 cas/ans), comme déjà précisé, la gravité de la maladie est liée à ses taux de létalité (de 25 à 30 %) et d'hospitalisation (> 92 %) très élevés,

La fréquence des différentes formes cliniques a été la suivante en 2024 :

- septicémiques (S) : majoritaires (61 %) et en augmentation par rapport aux années 2010
- neurologiques (N) : 26 %
- materno-néonatales (MN) : 8 % (en diminution suite aux campagnes de recommandations alimentaires, cf. infra)
- Autres (A), notamment localisées : 5 %.

L'évolution de la répartition des formes cliniques depuis 1999 (figure 3) va de pair avec celle de l'âge médian (76 ans en 2024)



A - LA LISTÉRIOSE DE LA FEMME ENCEINTE

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

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

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

B - LA LISTÉRIOSE NÉONATALE

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

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

C - LA LISTÉRIOSE DE L'ADULTE

- Elle serait souvent inapparente : isolement de *Listeria* dans les fèces de sujets sains (jusqu'à 10 à 30 % dans certaines enquêtes sur le personnel d'élevages industriels).
- La forme clinique est fréquemment en relation avec des causes **débilitantes** (diabète, alcoolisme, immunodéficience virale, cancer, immuno-dépression iatrogène...).
- Elle dépend également des souches, seuls certains sérotypes étant associés à des cas cliniques.
- Elle se traduit le plus fréquemment par une septicémie ou une forme neuro-méningée (méningite, méningo-encéphalite, encéphalite, abcès cérébraux). Le taux de létalité est compris entre 15 et 35 %.
- Elle peut également se manifester par des localisations variées (gastroentérites fébriles, conjonctivites, adénites, angines avec monocléuse, dermites...) d'identification difficile mais de pronostic bénin.

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose sur l'identification de *L. monocytogenes* qui est la meilleure preuve diagnostique. Selon la forme clinique, elle sera réalisée à partir du sang, du L.C.R., du placenta, du liquide amniotique, des lochies... La spectrométrie de masse tend à supplanter l'isolement pour l'identification initiale, de par la rapidité du résultat. Le séquençage est quant à lui un outil précieux pour tracer les foyers (les souches trouvées dans les aliments incriminés étant également séquencées) et est aussi utilisé pour les activités de surveillance épidémiologique.

IV - TRAITEMENT

Les méningites, méningo-encéphalites et septicémies sont traitées par antibiothérapie pendant plusieurs semaines.

La prévention des formes néonatales est également assurée par traitement antibiotique des femmes enceintes fébriles présentant un syndrome pseudo-grippal, traitement qui sera prolongé jusqu'au terme de la grossesse si la bactériémie est confirmée.

V - PROPHYLAXIE

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

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

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

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

Enfin une information des populations à risque (femmes enceintes, personnes âgées, immunodéprimés) sur les denrées les plus susceptibles de contenir le germe pathogène permet de prévenir les cas de listériose. Des recommandations ont été émises (cf encadré) pour ces personnes à risque.

ENCADRE :

PRECAUTIONS A PRENDRE POUR LA PREVENTION DE LA LISTERIOSE CHEZ LES PERSONNES A RISQUE (Source Santé Publique France, 2020)

1- Aliments consommés sans cuisson : éviter de consommer :

- fromages au lait cru (ainsi que le fromage vendu râpé) ;
- poissons fumés, coquillages crus, surimi non emballé dans des boîtes en plastiques, tarama, etc.
- graines germées telles que les graines de soja

2- Produits qui subissent une cuisson au cours de leur préparation mais sont ensuite consommés en l'état.

Si la contamination de ces produits intervient après l'étape de cuisson, ces produits présentent le même risque que des produits crus contaminés. Il s'agit pour l'essentiel de produits de charcuterie :

- éviter les produits de charcuterie cuite tels que rillettes, pâtés, foie gras, produits en gelée, etc.
- pour les produits de charcuterie type jambon, préférer les produits préemballés.

3- Aliments contaminés par contact avec l'environnement :

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

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

4- Risques de contaminations croisées (d'un aliment à l'autre) :

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

5- Règles habituelles d'hygiène devant également être respectées :

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

. VI - BIBLIOGRAPHIE

Allerberger F & Wagner M. ~ Listeriosis: a resurgent foodborne infection. *Clin Microbiol Infect.* 2010;16(1):16-23. doi: 10.1111/j.1469-0691.2009.03109.x.

CNR Listeria. ~ Rapport annuel d'activité 2024 (exercice 2023).

Kaptchouang Tchatchouang C.D., Fri J., De Santi M., Brandi G. & al. ~Listeriosis Outbreak in South Africa: A Comparative Analysis with Previously Reported Cases Worldwide. *Microorganisms.* 2020 Jan 17;8(1):135.


Maury MM, Bracq-Dieye H, Huang L, Vales G et al. ~ Hypervirulent *Listeria monocytogenes* clones' adaptation to mammalian gut accounts for their association with dairy products. *Nat Commun.* 2019 Jun 6;10(1):2488.

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

Santé Publique France ~ Recommandations au grand public sur la listériose

Santé Publique France ~ Dossier thématique Listériose, 15 avril 2020.
<https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/maladies-infectieuses-d-origine-alimentaire/listeriose/donnees/#tabs>

○

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Très rare		Seulement Asie pour cas humains	Elevée	Encéphalite aigue, atteinte oculaire	Suidés	Transcutané Aérosol ?

MALADIE D'AUTESZKY

Jusqu'alors considérée comme une maladie strictement animale, bien qu'elle ait été suspectée d'être zoonotique dès 1914, elle a fait son entrée en 2017 dans le champ des zoonoses. S'agissant de la seule herpesvirose ubiquitaire dans son spectre d'hôtes, il pouvait en fait sembler étrange que les humains soient la seule espèce épargnée. Cependant, alors que l'infection et la maladie animale sont présentes sur au moins trois continents, la maladie humaine n'est décrite à ce jour qu'en Chine. La question s'est donc posée de l'existence possible de variants zoonotiques du virus qui seraient apparus seulement dans ce pays (cf. infra).

II - CLINIQUE & CIRCONSTANCES D'INFECTION

1/ Maladie animale (cf. polycopié maladies réglementées des suidés) : Il est juste rappelé ici que chez les suidés, les manifestations cliniques décroissent avec l'âge (encéphalite mortelle chez les porcelets de moins de 15 jours, troubles respiratoires chez les porcs à l'engrais, avortements) et que les mammifères domestiques autres que les suidés développent une encéphalite aigue mortelle en moins de 48h, pouvant être marquée par un prurit démentiel. Une augmentation très marquée des cas est signalée chez des chiens de chasse en France, reflet de la circulation active du virus chez les suidés sauvages.

2/ Maladie humaine :

Au total, 22 cas ont été rapportés en Chine depuis 2017, qui ont présenté les symptômes suivants :

- Une encéphalite aigue d'installation brutale, accompagnée de convulsions, de confusion, de perte de conscience avec installation rapide d'une insuffisance respiratoire nécessitant une intubation. L'évolution n'a été létale chez aucun des patients connus à ce jour, pris en charge en unité de soins intensifs ; cependant, des séquelles fonctionnelles et/ou cognitives ont été observées. En outre, ils pourraient continuer à héberger le virus de façon latente, avec des risques de réactivation.
- Des manifestations oculaires : ainsi, une endophtalmie accompagnée d'hyperthermie et de céphalées, 1^{er} cas humain connu de maladie d'Auteszky, avec des séquelles d'hypersensibilité aux stimuli lumineux. Par ailleurs deux patients atteints d'encéphalite ont présenté une rétinite bilatérale.

3/ Contexte d'infection des humains atteints : Dans tous les cas, on retrouve dans l'historique des cas humains une activité en lien avec les porcs : personnel s'occupant de porcs malades, travail dans un abattoir de porcs, blessure en coupant de la viande de porc...

4/ Données récentes : Le génome des souches responsables des cas humains a la même séquence qu'un variant hypervirulent qui a émergé chez le porc fin 2011 en Chine. Il s'avère que cette souche est issue de la recombinaison entre des souches circulant naturellement chez le porc en Chine et une souche vaccinale atténuée utilisée depuis longtemps dans ce pays. Ce vaccin ne semble pas être capable de protéger contre le variant, devenu dominant chez le porc et zoonotique. Cependant, il n'a pas été possible de caractériser parmi les particularités génomiques du variant celles susceptibles d'expliquer pourquoi il est zoonotique.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE


Les patients atteints d'encéphalite ont reçu des antiviraux, des corticoides et une prise en charge en soins intensifs après apparition de l'insuffisance respiratoire.

Au moins en Chine, la prévention doit passer par des mesures de biosécurité vis-à-vis des porcs infectés et des carcasses et produits à base de porc, en évitant de se blesser en cas de manipulation de viande de porc.

BIBLIOGRAPHIE

- Bo Z, Li X. ~ A Review of Pseudorabies Virus Variants: Genomics, Vaccination, Transmission, and Zoonotic Potential. *Viruses*. 2022 May 9;14(5):1003
- Peng Z., Liu Q., Zhang Y., Wu B. et al. ~ Cytopathic and Genomic Characteristics of a Human-Originated Pseudorabies Virus. *Viruses*. 2023 Jan 5;15(1):170. doi: 10.3390/v15010170.
- Yang X., Guan H., Li C., Li Y. et al. ~ Characteristics of human encephalitis caused by pseudorabies virus: a case series study. *Int J Infect Dis* 2019;87:92-99.

MALADIE DE BORNA

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Très rare		Europe surtout centrale, Amérique, Asie	Elevée	Encéphalite aiguë (Troubles psychiatriques ?)	Musaraigne bicolore (animaux domestiques)	via les sécrétions

La maladie de Borna, due au BoDV-1 (Border disease virus 1) est connue depuis longtemps comme une méningo-encéphalite du cheval et du mouton, présente en Europe centrale (notamment Allemagne, Autriche, Suisse). Depuis les années 1990, l'intérêt pour cette maladie s'est beaucoup accru pour plusieurs raisons :

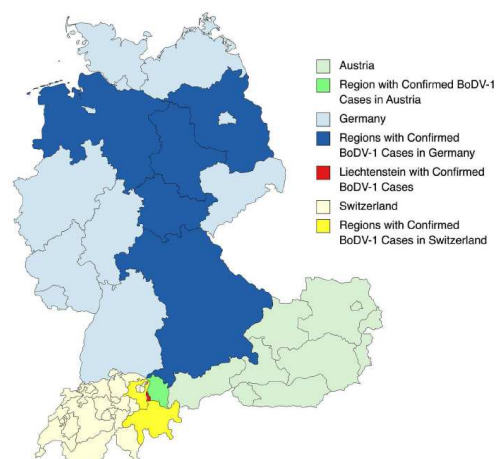
1. Des espèces domestiques (ruminants, lapins, chiens, chats) sont sensibles et un nombre croissant d'espèces sauvages (autruches, alpagas et lamas, chevreuils, hérissons, lynx, renards, singes), ont été trouvées infectées ;
2. L'expansion géographique de l'infection animale par le BoDV-1 est beaucoup plus vaste que supposé, avec des cas cliniques sporadiques hors d'Europe centrale : nord de l'Europe, Moyen-Orient, Chine, Japon, Australie, USA. Des suspicions de cas cliniques équin ont été signalées en France et des chevaux séropositifs ont été détectés récemment ;
3. L'infection humaine serait très largement présente dans le monde : ainsi, respectivement 10% et 30-40% des donneurs de sang dans le SO de la Chine et en république tchèque ont des Ac anti-BoDV-1 ;
4. Enfin et surtout, le virus Borna a été suspecté depuis les années 70 d'être impliqué dans des troubles psychiatriques (dépression, puis schizophrénie) sur une base sérologique, puis dans des encéphalites à partir des années 80. En 2018, 5 cas d'encéphalite à BoDV-1 ont été confirmés en Allemagne. Des études rétrospectives très récentes ont apporté la certitude que plus de 10 autres cas d'étiologie non déterminée, avaient été causés par le BoDV-1. Des cas ont aussi été confirmés en Autriche, en Suisse et au Lichtenstein et de nouveaux cas ont été détectés tous les ans depuis 2021 en Allemagne. La localisation des cas en Allemagne et en Autriche coïncide avec celle du réservoir récemment identifié du BoDV-1, la musaraigne bicolore (*Crocidura leucodon*). En outre, en Allemagne, les souches que celle-ci excrète et celles issues de cas humains appartiennent au même cluster.

Une excrétion au long cours du virus a été mise en évidence chez la musaraigne par les urines, les fèces et la salive. Des espèces domestiques pourraient jouer le rôle d'hôtes de liaison dans les zones d'endémie mais leur mode de contamination n'est que supposé et on ignore tout du/des mode(s) de transmission zoonotique. A noter que la musaraigne bicolore est présente en France mais l'ARN viral n'a été signalé à ce jour que chez des immunodéprimés asymptomatiques.

Le caractère sporadique des cas humains suggère une absence de transmission naturelle interhumaine. Cependant, la présence de porteurs asymptomatiques dans diverses parties du monde milite en faveur d'un tel risque. En outre, une transmission interhumaine a été signalée lors de greffe.


Les données récentes confirment donc que la maladie de Borna est une zoonose grave, la plupart des cas d'encéphalite ayant été mortels. Il convient à la fois de la surveiller dans l'avenir et de développer des traitements adaptés, puisqu'aucun traitement efficace n'existe aujourd'hui.

Figure 1. Régions d'Europe avec cas humains de maladie de Borna (Cain & Ly, 2023)



BIBLIOGRAPHIE

- Cain M, Ly H. ~ Increasing evidence of human infections by the neurotropic Borna disease virus 1 (BoDV-1). *Virulence*. 2023 Dec;14(1):2218075
- Cotto E., Neau D., Cransac-Neau M., Auriacombe M. & al. ~ Borna disease virus RNA in immunocompromised patients in southwestern France. *J Clin Microbiol*. 2003 Dec;41(12):5577-81
- Herbst H, Encarnação JA, Eickmann M, et al. ~ Shedding of Infectious Borna Disease Virus-1 in Living Bicolored White-Toothed Shrews. *PLoS One*. 2015 10(8): e0137018.
- Jungbäck N, Vollmuth Y, Mögele T, Grochowski P et al. ~ Neuropathology, pathomechanism, and transmission in zoonotic Borna disease virus 1 infection: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2025 Apr;25(4):e212-e222

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
En voie de disparition ?		Royaume Uni, qq. Autres pays	Toujours mortelle	Encéphalopathie subaigue	Bovins	Alimentaire

MALADIE DE CREUTZFELDT-JAKOB ATYPIQUE

La nouvelle variante de la maladie de Creutzfeldt-Jakob ou nvMCJ, encore appelée MCJ atypique, fait partie d'un groupe de maladies appelées encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles (ESST).

Ces maladies neurodégénératives mortelles se définissent notamment par leur longue période d'incubation, l'évolution subaiguë du tableau clinique à la phase d'état, des lésions dégénératives (spongieuse, mort neuronale et gliose astrocytaire) caractéristiques limitées au système nerveux central et l'accumulation dans les centres nerveux de la forme anormale d'une protéine de l'hôte (PrP) devenue résistante aux protéases. Cette protéine pathologique, appelée PrP-res (résistante) ou PrP-Sc (Scrapie), a été assimilée par Prusiner à l'agent pathogène lui-même, qu'il a dénommé « prion ». L'infectiosité est associée à une très grande résistance à la chaleur et aux autres agents physiques, ainsi qu'aux agents chimiques, aux DNases, aux RNases et aux protéases. Une bactérie exprimant une protéine de prion synthétique s'est avérée capable de causer une ESST chez des souris de génotype sauvage. Les ESST sont en outre des maladies à fort déterminisme génétique.

Parmi les maladies individualisées dans ce groupe, la nvMCJ est la seule qui soit considérée à l'heure actuelle comme une zoonose.

Le tableau I présente les principales ESST ainsi que les espèces affectées et leur répartition géographique.

Tableau I. Les encéphalopathies spongiformes subaiguës transmissibles

	Nom	Espèce(s) affectée(s)	Répartition géographique connue
Maladie spécifiquement animale	Tremblante	Mouton et chèvre	Quasi-mondiale
	Encéphalopathie transmissible (ES) du vison	Vison	Elevages de visons nourris avec des aliments d'origine ovine
Maladies spécifiquement humaines	Maladie de Creutzfeldt-Jakob classique (MCJ)	Humains	Mondiale
	Syndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker (SGSS)	Humains	Mondiale (rare)
	Insomnie fatale familiale	Humains	Mondiale (rare)
Zoonose	Encéphalopathie spongiforme bovine classique (ESBc)	Bovins	Sans doute mondiale
		Chat : ESS féline	GB, Suisse
		Animaux de zoos : Félins, koudou	GB, France
		Humainx : nvMCJ	232 cas connus : RU, France, autres pays d'Europe, Amérique du Nord, Japon, Moyen-Orient
Caractère zoonotique ne pouvant être écarté*	Maladie cachectisante chronique (Chronic wasting disease)	Ruminants sauvages	Amérique du nord, expansion récente en Europe du Nord ¹⁰
	ESS du dromadaire ¹¹	Dromadaire	Algérie

* Ainsi que cela est souligné par deux revues récentes (EFSA, 2017 ; Waddell et al, 2017)

II - CLINIQUE

Le tableau II permet de comparer les catégories de maladies de Creutzfeldt-Jakob (MCJ), d'une part les formes classiques et d'autre part la nouvelle forme, la seule zoonotique, le nvMCJ, sur le plan de leur déterminisme,

¹⁰ Les souches circulant depuis 2016 en Europe du Nord semblent plus facilement transmissibles aux souris transgéniques humanisées, ce qui fait craindre un potentiel zoonotique, surtout qu'elles affectent les rennes, élevés par les humains pour leur consommation

¹¹ L'existence en Algérie de cette nouvelle entité a été révélée en 2018, mais les informations récoltées auprès des éleveurs et du personnel d'abattoir suggèrent que la maladie aurait déjà été présente depuis les années 80. On ignore tout pour le moment du caractère zoonotique ou pas de cette ESST. L'agent présente des caractéristiques qui le distinguent à la fois de l'agent de l'ESB et de celui de la tremblante.

de leurs caractéristiques cliniques, de l'âge moyen d'apparition et du délai entre apparition des symptômes et la mort, inéluctable dans tous les cas.

TABLEAU II. Comparaison de la MJC classique et de la nvMJC.

Catégorie	Localisation	Sous-catégorie	Contexte d'apparition	Caractéristiques cliniques	Age début	Durée moyenne
MCJ classique (1 cas/10 ⁶ habitants)	Universelle	Sporadique (80%)	Aléatoire	Signes nerveux (myoclonies, ataxie, ...) et syndrome démentiel	68 ans	6,5 mois
		Familiale (10%)	Génétique → héréditaire ¹		59 ans	50 mois
		Iatrogène (rarissime actuellement)	Accidentelle ²	Contamination cérébrale : ≈ forme sporadique	52 ans	7 mois
				Hormone de croissance : ≈ kuru	26 ans (cas < 20 ans)	16 mois
nvMCJ (ou nMCJ)	GB, Irlande, France, qqs autres pays	-	Consommation alimentaire bovins infectés	Importance des troubles psychiatriques et de l'ataxie cérébelleuse	30 ans (cas < 20 ans)	15 mois

¹ Transmission autosomale dominante, associée à des mutations des codons 178 et 210 du gène codant la PrP

² Injection de matériel cérébral ou oculaire contaminé -greffes de dure mère ou de cornée, traitement par l'hormone de croissance- ou l'utilisation d'un instrument de neurochirurgie souillé au contact de tissus nerveux issus d'un sujet atteint

La forme zoonotique nouvelle (nvMCJ), décrite en 1996, se différencie aussi des précédentes par l'intensité et la localisation des lésions nerveuses (présence de « plaques florides », dépôts amyloïdes de PrP-res entourés de vacuoles évoquant une fleur).

III - ÉPIDÉMIOLOGIE ET LUTTE

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

178 cas confirmés ou probables de la nouvelle variante de maladie de Creutzfeldt-Jakob (ont été identifiés en GB (juin 2018), dont trois consécutifs à une transfusion sanguine. Aux 27 cas déjà diagnostiqués en France (dont les deux derniers en 2012) s'est ajouté en juin 2019 un nouveau et terrible cas, lié à une contamination par l'agent de l'ESB survenue en 2010 dans un laboratoire de recherche d'INRAE, consécutivement à une coupure en manipulant du matériel biologique infecté. INRAE a également reconnu sa responsabilité vis-à-vis d'un 2^{ème} décès survenu en 2021 dans un contexte d'activités de laboratoire antérieurs. Ces drames confirment l'extrême dangerosité pour les humains de l'agent de l'ESB.

D'autres pays ont signalé des cas humains confirmés (26 au total) : Espagne : 5 ; république d'Irlande et USA : 4 ; Pays-Bas et Italie : 3 ; Canada et Portugal : 2 ; Arabie Saoudite, Japon et Taiwan : 1. Tous les patients reconnus atteints cliniquement étaient homozygotes méthionine/méthionine (Met/Met) au codon 129 pour la PrP, à l'exception d'un cas clinique d'origine iatrogène, qui s'est avéré hétérozygote méthionine/valine (Val). Mais une recherche systématique menée en GB à partir des amygdales et de l'appendice d'individus sains a révélé que des individus homozygotes Val/Val pouvaient être infectés de façon asymptomatique. Cela a conduit les auteurs de l'étude à conclure que 100% de la population pouvait être considérée comme réceptive, voire sensible, conclusion pouvant avoir d'importantes implications en santé publique.

Le dernier cas déclaré de nv-MCJ, déclaré en 2016 en GB, s'est révélé être Met/Val, ce qui a confirmé la sensibilité réelle, même si elle est moindre, des individus hétérozygotes, avec une incubation nettement plus longue. La question d'une 2ème vague tardive de cas de nv-MCJ est donc posée.

Une relation entre l'apparition de la nv-MCJ et le développement de l'ESBc a été suspectée à juste titre en Grande-Bretagne dès 1996, provoquant cette même année la crise dite de la « vache folle ». Les études ont permis d'admettre sans l'ombre d'un doute que la nv-MCJ est une zoonose induite par l'agent de l'ESBc.

La transmission par l'ingestion d'aliments d'origine bovine contenant des tissus nerveux prévaut pour expliquer le développement de cas humains de nv-MCJ. Les moyens de lutte mis en œuvre en Europe à partir de 1990 contre l'ESBc dans les élevages et à l'abattoir ont porté leurs fruits en matière de protection de la santé publique, avec une diminution puis une extinction quasi-totale des cas de nv-MJC, y compris en GB (sauf éventualité d'une 2ème vague à venir).

Des mesures ont également permis l'éviction des produits à risque dans la fabrication des cosmétiques.

Le risque d'une éventuelle contamination des petits ruminants après utilisation de farines animales contaminées a aussi été pris en compte. Expérimentalement, tremblante (non zootique) et maladie ovine causée par l'agent de l'ESBc (zootique) sont cliniquement impossibles à distinguer, et contrairement aux bovins chez lesquels l'infectiosité semble essentiellement limitée aux tissus nerveux, on observe chez les petits ruminants une infectiosité plus large, en particulier dans la rate et les nœuds lymphatiques. La confirmation en France en février 2005 du 1^{er} cas clinique mondial d'ESBc chez une chèvre a renforcé les craintes d'une circulation de l'agent de l'ESBc chez les petits ruminants et a conduit à un renforcement de certaines mesures réglementaires. Le risque de contamination des petits ruminants par l'agent de l'ESB a justifié le classement de la tremblante comme danger de catégorie 1 (ex-MRC) ainsi que la mise en place d'un réseau d'épidémiosurveillance de la tremblante et les mesures mises en œuvre pour éviter toute consommation par les humains de produits à risque d'origine ovine ou caprine. En outre, une étude française récente a montré que des passages successifs sur souris transgéniques porteuses du gène de la PrP bovine) de plusieurs souches d'agents de la tremblante atypique, a conduit à l'apparition de l'agent de l'ESBc, ce qui suggère que ce dernier aurait pu émerger au RU par mutations successives lors de son passage chez les bovins. Cependant, l'hypothèse d'une préexistence de l'agent de l'ESBc dans les populations bovines, de façon très rare, continue à prévaloir.


Des études récentes ont par ailleurs montré que des passages répétés d'agents de la tremblante atypique chez des porcs aboutit à l'obtention de l'agent de l'ESB classique. Cela pose question en raison de la levée partielle des restrictions de certaines farines (désormais appelées PAT pour protéines animales transformées) : les PAT porcines sont autoirsées dans les élevages de volailles et vice-versa. La France n'était pas favorable à la levée de ce feedban à cause des risques de contamination croisée (ex. : bovins + volailles recevant des PAT issues de porc) dans les élevages mixtes et aussi dur risque de contamination de la nourriture destinée aux bovins lors du transport. Une vigilance particulière devra être de mise.

BIBLIOGRAPHIE

- Coulomb M. ~ L'Inrae reconnaît le lien entre deux décès de la maladie de Creutzfeldt-Jakob et des accidents de laboratoire. Le Quotidien du médecin, 18 mars 2022. <https://www.lequotidiendumedecin.fr/specialites/neurologie/linrae-reconnait-le-lien-entre-deux-deces-de-la-maladie-de-creutzfeldt-jakob-et-des-accidents-de>
- Huor A., Espinosa J.C., Vidal E., Cassard H. & al. ~ The emergence of classical BSE from atypical/Nor98 scrapie. Proc Natl Acad Sci U S A. 2019 Dec 16;116(52):26853–62.
- Marín B., Otero A., Lugan S., Espinosa J.C. & al. ~ Classical BSE prions emerge from asymptomatic pigs challenged with atypical/Nor98 scrapie. Sci Rep. 2021 Aug 31;11(1):17428
- Mok T., Jaunmuktane Z., Joiner S., Campbell T. & al. ~ Variant Creutzfeldt-Jakob Disease in a Patient with Heterozygosity at PRNP Codon 129. N Engl J Med. 2017 Jan 19;376(3):292-294.
- Waddell L., Greig J., Mascarenhas M., Otten A. & al. ~ Current evidence on the transmissibility of chronic wasting diseases prions to humans. A systematic review. Transbound Emerg Dis. 2017 Jan 30. doi: 10.1111/tbed.12612.
- Ward H.J.T. ~ Evidence of a new human genotype susceptible to variant CJD. Euro Surveill. 2006, 11(6):1-2 (<http://www.eurosurveillance.org>)

○

Bartonella henselae

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Assez élevée		ubiquitaire	Faible en général	Maladie des griffes du chat Immunodéprimés : angiomatose et péliose bacillaires	Chat	Griffure (morsure)

MALADIE DES GRIFFES DU CHAT OU LYMPHO-RETICULOSE BENIGNE D'INOCULATION (CAT SCRATCH DISEASE)

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

Elle a été cliniquement individualisée en 1950. Le rôle d'un agent infectieux a été suspecté dès cette époque, mais l'étiologie bactérienne n'a été reconnue de façon certaine qu'en 1983 après observation de bacilles polymorphes dans des coupes de NL après coloration. Elle est attribuée depuis 1992 à *Bartonella henselae* (bactérie de la famille des Bartonellaceae), mais certains cas peuvent être causés par *Bartonella clarridgeiae*. Les deux génotypes (I et II) connus de *Bartonella henselae* sont incriminés. *B. henselae* est aussi impliquée (avec *Bartonella quintana*, récemment isolée pour la 1^{ère} fois chez des animaux) dans l'étiologie de l'angiomatose bacillaire et la péliose, maladies vasculo-prolifératives observées principalement chez des sujets immunodéprimés, notamment infectés par le VIH, ainsi que dans celle d'un nombre croissant d'affections.

I - EPIDEMIOLOGIE

La MGC est une maladie ubiquitaire. On estime à environ 22 000 le nombre annuel de cas humains aux Etats-Unis. Elle est aussi habituelle en Europe. En France, son incidence est estimée à 6000 cas par. Elle peut survenir à n'importe quel âge, mais touche surtout les enfants et les jeunes adultes. La moitié des cas concerne des enfants de moins de 15 ans. L'angiomatose bacillaire est en revanche une forme grave de la maladie déclarée essentiellement chez des adultes immuno-déprimés (sujets VIH+ en particulier).

C'est une maladie sporadique, mais de petites anadémies familiales sont parfois décrites. Le **Chat** représente le réservoir principal de la bactérie. Des cas de MGC en l'absence de toute exposition à un animal ont été signalés. **Quelques cas résulteraient d'une piqûre de puce, voire de tique.** 7 cas humains/10 surviennent après une griffade et 1/10 après morsure de chat. Un simple contact (caresse, embrassade) pourrait exceptionnellement permettre la transmission par la contamination d'une plaie cutanée ou muqueuse (ex. : forme oculo-ganglionnaire parfois observée chez des sujets s'étant sans doute frotté l'œil après avoir caressé un chat).

Le chat est le seul réservoir connu de l'agent infectieux. L'infection est presque toujours asymptomatique. L'infection expérimentale du chat provoque en moins d'une semaine une bactériémie asymptomatique se maintenant pendant 2-3 mois ou plus chez certains sujets, avec même un cas de bactériémie persistante récurrente pendant 22 mois. Mais l'infection concomitante ou successive d'un chat par des types moléculaires différents étant possible, la durée maximale d'infection par une souche donnée est sujette à caution. Les *Bartonella* sont intra-érythrocytaires et chez certains chats, la bactériémie est > 10⁶ UFC/ml de sang.

La bactériémie est statistiquement plus fréquente chez les chats jeunes (moins de 1 an).

B. henselae et *B. clarridgeiae* peuvent co-infecter le même chat. Deux nouvelles espèces de *Bartonella*, *B. koehlerae* et *B. weissii* ont été isolées de chats aux USA. Leur rôle dans la MGC reste à démontrer. Le taux de chats testés bactériémiques est plus élevé parmi les chats errants que parmi les chats domestiques. Une étude menée à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort a révélé 16.5% de bactériémiques parmi 436 chats testés. Cette proportion s'élevait à 53% parmi 94 chats errants examinés à Nancy. Dans cette dernière étude, un tiers des chats bactériémiques étaient infectés par *Bartonella clarridgeiae*.

La puce du chat (*Ctenocephalides felis*) joue un rôle majeur dans la transmission de l'infection chez le chat.

Il est d'ailleurs possible d'isoler *Bartonella henselae* à partir de puces prélevées sur des chats bactériémiques. La puce éliminerait l'agent dans ses déjections, contaminant le pelage de l'animal. Les bactéries peuvent se multiplier dans le tractus digestif de la puce et survivent dans les matières fécales de puce. Le chat contamine ses griffes pendant sa toilette après avoir léché son pelage.

II - SYMPTÔMES

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

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

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

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

Outre cette manifestation typique, la maladie peut se traduire par différents tableaux atypiques parmi lesquels domine le **syndrome oculo-glandulaire de Parinaud** : il correspond à une conjonctivite granulomateuse évoluant sur plusieurs semaines, associée à une lymphadénopathie pré-auriculaire.

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

L'**angiomatose bacillaire** est une prolifération vasculaire pseudo-tumorale induisant des lésions cutanées papuleuses ou nodulaires incolores ou violettes. Ce sont les cellules endothéliales qui prolifèrent, suite à leur infection par *B. henselae*. La localisation peut être aussi viscérale (**pélio**se hépatique ou splénique).

III - DIAGNOSTIC

La confirmation d'une suspicion de bartonellose est fréquemment fondée sur un titre en anticorps $\geq 1:64$ par immunofluorescence (IF) indirecte. Un diagnostic sérologique par ELISA est également possible. Lorsqu'une biopsie ganglionnaire est réalisée (en particulier pour éliminer l'hypothèse d'une adénopathie maligne), il peut être confirmé par des examens histologiques, des tests sérologiques (IF) ou par PCR (méthode habituelle d'identification de cette bactérie très difficile à isoler chez les humains). La mise en culture de l'agent infectieux peut néanmoins être faite dans des laboratoires spécialisés, à partir de tissu ganglionnaire.

A l'inverse, chez le chat, la mise en évidence d'un portage peut plus facilement faire appel à l'isolement de *B. henselae* à partir du sang de chat, en raison de la bactériémie.

Des méthodes de typage moléculaire sont désormais disponibles, qui permettent de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse d'un lien entre un cas humain et une source féline supposée.

IV - TRAITEMENT

Un traitement antibiotique (érythromycine, clarithromycine, rifampicine ou doxycycline) est indiqué seulement dans les formes graves atypiques et en cas d'angiomatose bacillaire. L'antibiothérapie, peu active, est déconseillée dans la forme habituelle dont l'évolution est en général favorable (bien que parfois tardive). La ponction ganglionnaire peut être indiquée lors de suppuration intense.

V - PROPHYLAXIE

Les chats responsables de la transmission demeurent en bonne santé. Si on souhaite savoir si un chat est bactériémique, il faut donc avoir recours à l'isolement par mise en culture d'un échantillon de sang puis identifier la souche par PCR et la typer éventuellement. La sérologie est aussi utilisable, mais une réaction positive n'est pas forcément corrélée à une bactériémie actuelle. Une antibiothérapie même prolongée ne semble pas permettre de supprimer la bactériémie. Une éventuelle action prophylactique sur les chats demeure donc limitée. En revanche, **l'utilisation régulière de produits pulicides** peut limiter la contamination du réservoir félin. L'opération de dégriffage n'a guère d'intérêt.

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

Les chats trop jeunes et qui sortent sont à éviter si le propriétaire appartient à un groupe à risque.

VI - AUTRES INFECTIONS A *BARTONELLA*

Plusieurs infections humaines par diverses espèces de *Bartonella* ont été décrites récemment. Le tableau I résume les principales informations disponibles actuellement sur les bartonelles zoonotiques.


Tableau I. Espèces de *Bartonella* zoonotiques autres que *B. henselae* et *B. clarridgeiae*

Espèce de <i>Bartonella</i>	Réservoir animal	Vecteur	Maladies chez les humains
<i>B. alsatica</i>	Lapin de garenne	Inconnu	Endocardite, lymphadénite
<i>B. elizabethae</i>	Rat	Inconnu	Endocardite, neurorétinite
<i>B. grahamii</i>	Souris, campagnol roussâtre	Puce du rat	neurorétinite
<i>B. koehlerae</i>	Chat	Inconnu	Endocardite
<i>B. rochalimae</i>	Renard, raton laveur, coyote	Puces	Bactériémie, fièvre
<i>B. tamiiae</i>	Rongeurs	Acariens	Bactériémie, fièvre
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>arupensis</i>	Souris des champs (<i>Peromyscus leucopus</i>)	Tiques (?)	Bactériémie, fièvre, endocardite (?)
<i>B. vinsonii</i> subsp. <i>berkhoffii</i>	Chien	Tiques (?)	Endocardite
<i>B. washoensis</i>	Spermophile (« écureuil terrestre »)	Inconnu	Myocardite, Endocardite (?)

VII - BIBLIOGRAPHIE

- Bouchouicha R., Durand B., Monteil M., Chomel & al. ~ Molecular epidemiology of feline and human *Bartonella henselae* isolates or strains using of Multiple-locus Variable-number tandem-repeat Analysis (MLVA). Emerg. Infect. Dis., 2009, **15**:813-816
- Boulouis H.J., Haddad N., Maillard R., Marignac G. & Vayssier M. ~ Les infections à *Bartonella* chez l'homme et l'animal : aspects diagnostiques et thérapeutiques. Rev. Francophone Lab., 2007, n° 391, 33-40
- Boulouis H.-J., Haddad N., Marignac G., Maillard R. & Chomel B. ~ Animal reservoirs and primary hosts of *Bartonella*. Bull. Acad. Vétér. France, 2007, **161**:211-220
- Breitschwerdt E.B. ~ Feline bartonellosis and cat scratch disease. Vet Immunol Immunopathol. 2008, **123**, 167-71.
- Chang C.C., Chomel B.B., Kasten R.W., Tappero J.W. & al. ~ Molecular Epidemiology of *Bartonella henselae* Infection in Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients and Their Cat Contacts, Using Pulsed-Field Gel Electrophoresis and Genotyping. J. Infect. Dis. 2002, **186**:1733-1739
- Gurfield A.N., Boulouis H.J., Chomel B.B., Kasten R.W. & al. ~ Vet Microbiol. 2001 May 21;**80**(2):185-98.
- Heller R., Artois M., Xemar V., De Briel D. & al. ~ Prevalence of *Bartonella henselae* and *Bartonella clarridgeiae* in stray cats. J. Clin. Microbiol., 1997, **35**:1327-1331.
- Kaiser P.O., Riess T., O'Rourke F., Linke D. & Kempf V.A.J. ~ *Bartonella* spp.: throwing light on uncommon human infections. Int. J. Med. Microbiol., 2011, **301**:7-15

Borrelia burgdorferi sl

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Elevée		Ubiquitaire	Peut être élevée	Erythème chronique migrant Atteinte secondaire cutanée ou articulaire	Faune sauvage	Morsure de tique (<i>Ixodes ricinus</i>)

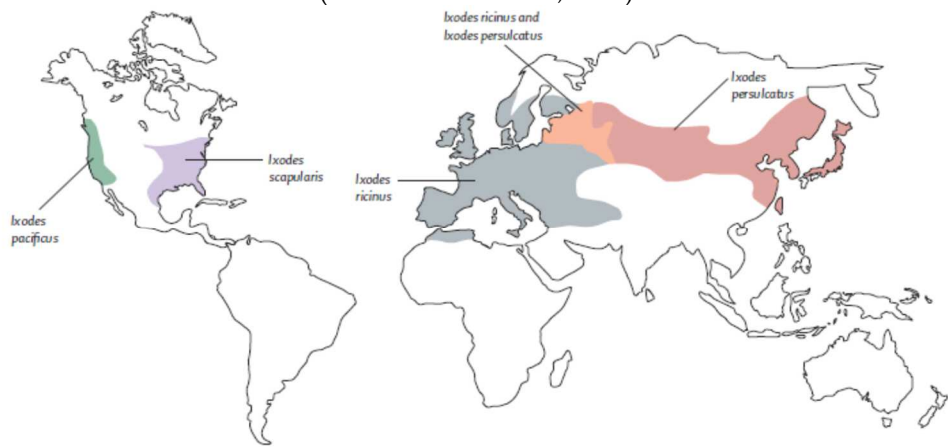
MALADIE DE LYME

La borréliose de Lyme est une zoonose bactérienne transmissibles par des tiques et due à un spirochète du genre *Borrelia*. Elle doit son nom à une petite ville du Connecticut où, en 1975, fut observée une épidémie de **polyarthrite**, associée à une lésion cutanée connue en Europe depuis le début du 20^e siècle sous l’expression d’érythème chronique migrant (ECM). Dans les années 1920, Garin et Bujadoux, l’ont associée en France à un spirochète présent dans le sang, mais ce n’est qu’en 1982 que Burgdorfer réussit à cultiver le germe qui fut appelé *Borrelia burgdorferi*. Otzi, « l’homme des glaces » découvert en 1991 et qui vivait au Tyrol il y a environ 5300 ans, pourrait être le 1^{er} cas humain connu de maladie de Lyme. En effet, une séquence d’ADN bactérien correspondant à environ 60% du génome de *B. burgdorferi* a été mise en évidence. Cette infection pourrait expliquer la pathologie vasculaire dont il était atteint.

I - EPIDEMIOLOGIE

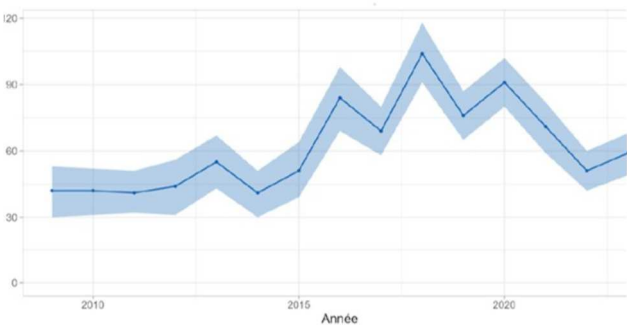
La maladie de Lyme est une maladie exclusivement vectorielle (pas d’autre mode de transmission connu) , transmissible par des tiques du genre *Ixodes*, présentes dans les zones tempérées où elles exigent aussi un taux d’humidité élevé. C’est pourquoi elle est présente dans les zones tempérées des continents (figure 1).

FIGURE 1. Distribution globale des vecteurs (complexe d’espèces *Ixodes ricinus*) de *Borrelia burgdorferi* (Source : Stanek *et al*, 2012)



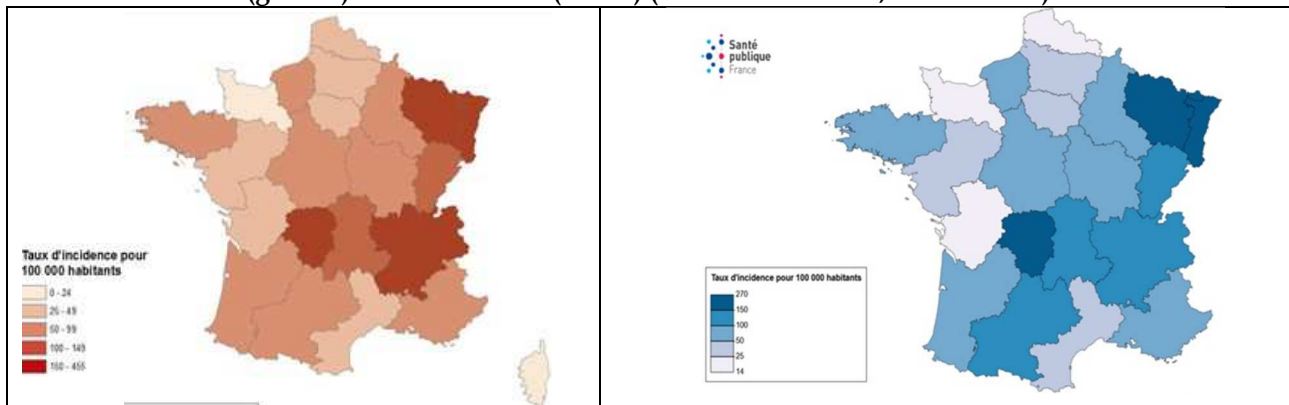
Son incidence tend à croître dans certaines d’entre elles, alors qu’en France, le nombre de cas estimé a diminué depuis 2020 avec moins de 47000 cas/an depuis (figure 2). Le record avait été atteint en 2018 avec plus de 68 500 cas.

Figure 2. Evolution de l’estimation du taux d’incidence annuelle de la Borréliose de Lyme en France, 2009-2023 (Réseau Sentinelles, source Santé Publique France)



D’importantes disparités régionales sont observées, avec une incidence nettement plus élevée dans certaines régions, notamment dans le Limousin et en Alsace (versants boisés du massif vosgien) (figure 3). Cette figure reflète aussi la récente tendance à la réduction apparente du taux d’incidence.

FIGURE 3. Estimation du taux d'incidence annuel/an de la borréliose de Lyme par région, en 2015 -2021 (gauche) et en 2017 -2023 (droite) (réseau Sentinelles, source InVS)



Au sein de *B. burgdorferi*, une certaine diversité a été observée en fonction des régions du monde. On parle donc de *B. burgdorferi sensu lato* (sl) pour qualifier l'ensemble des agents de la maladie de Lyme. A l'heure actuelle plus de 20 espèces génomiques (génospecies) ont été identifiées, mais trois d'entre elles apparaissent comme prédominantes en tant qu'agents zoonotiques. Le tableau I permet de les distinguer en fonction de leur localisation géographique, des manifestations cliniques prédominantes dans la phase chronique (cf. symptômes) et de l'espèce vectrice au sein du genre *Ixodes* (cf. figure 1).

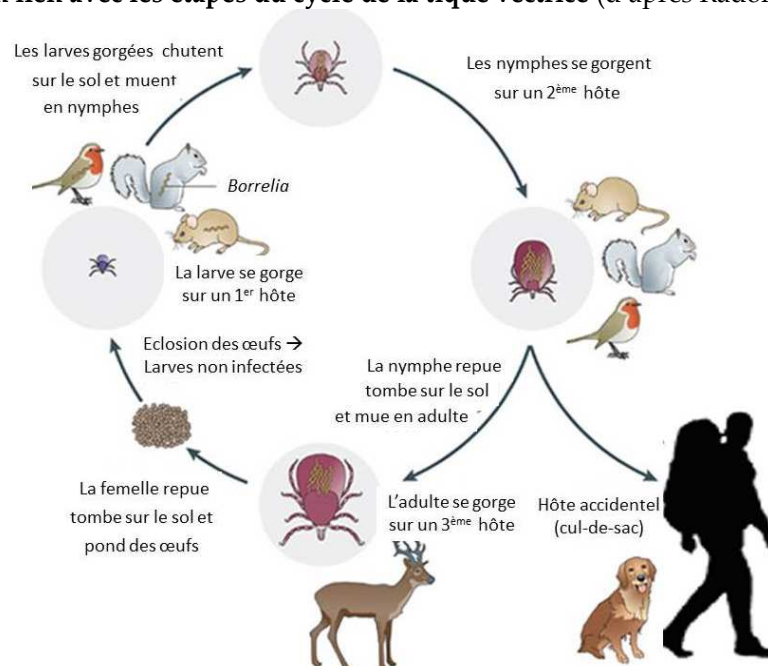
Tableau I. Principales espèces génomiques pathogènes de *B. burgdorferi sensu lato et particularités qui leur sont associées.**

	<i>B. burgdorferi sensu stricto</i>	<i>B. afzelii</i>	<i>B. garini</i>
Localisation géographique	Amérique du Nord, (Europe)	Europe	Europe, Asie
Principaux vecteurs	Est & Centre-Est USA : <i>I. scapularis</i> Ouest USA : <i>I. pacificus</i>	<i>I. ricinus</i>	<i>I. persulcatus</i>
Principal tropisme (formes chroniques)	Tropisme articulaire	Tropisme cutané	Neurotropisme

La transmission trans-stadiale est observée, contrairement à la transmission transovarienne. Les larves doivent donc s'infecter sur un hôte pour que le stade nymphal soit déjà infecté au moment où il pique un hôte (de même, un stade adulte pourra être infectant pour un nouvel hôte s'il a pris un repas infectant au stade larvaire, mais les adultes jouent rarement ce rôle).

Les réservoirs varient d'un écosystème à un autre : il s'agit généralement de petits vertébrés (rongeurs, autres petits mammifères, petites espèces d'oiseaux ou même reptiles). Les Cervidés, notamment le chevreuil en Europe, ne semblent pas jouer de rôle significatif en tant que réservoir, mais ils contribuent à amplifier les populations de tiques et par là même avoir un rôle déterminant dans l'augmentation d'incidence en Europe.

FIGURE 4. Schéma simplifié du cycle épidémiologique de *Borrelia burgdorferi* et du rôle de certaines espèces en lien avec les étapes du cycle de la tique vectrice (d'après Radolf et al, 2012)



La bactérie semble n’être transmise de la tique à son hôte que 24h heures au moins après la fixation ; le retrait de la tique avant la fin de ce délai réduit considérablement le risque d’infection. Le pic de transmission se situe à partir de la 48^{ème} heure de fixation de la tique. Le long délai nécessaire pour la transmission pourrait expliquer pourquoi seulement 1% environ des piqûres de tiques conduisent à une maladie de Lyme

Toutes les activités (travaux forestiers et agricoles, promenades en forêt) qui exposent aux **piqûres de tiques**, constituent un facteur de risque. Ainsi, en région parisienne, dans la forêt de Sénard, la plus infestée par les tiques d’île de France, 20% des tiques *I. ricinus* ont été trouvées infectées par *B. burgdorferi*.

II – ASPECTS CLINIQUES CHEZ L’ANIMAL

Chez l’animal, très peu de cas sont réellement documentés. L’infection est le plus souvent asymptomatique. Chez le chien, plus rarement les bovins ou le cheval, elle est associée à des arthrites.

A noter qu’aux USA, où la maladie de Lyme est décrite comme encore en expansion, l’incidence chez le chien est décrite comme en forte hausse dans certains Etats du Sud. Des atteintes articulaires sévères y sont décrites ainsi que des atteintes rénales pouvant évoluer vers une insuffisance rénale fatale dans près de 100% des cas.

III – SYMPTOMES CHEZ LES HUMAINS

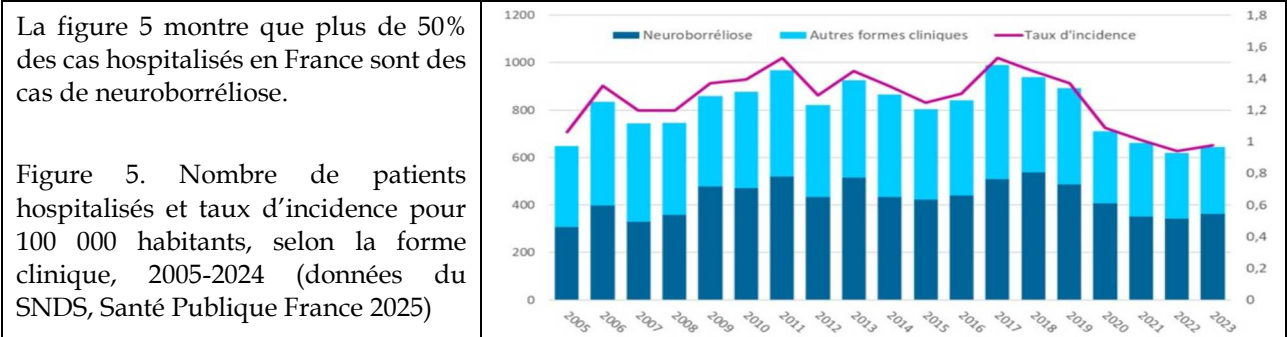
Chez les humains, la description clinique classique de la borréliose de Lyme fait aujourd’hui état de deux formes, après une phase d’incubation de 3 à 30 jours :

1/ La forme localisée précoce, appelée **érythème chronique migrant** (ECM). L’ECM apparaît au bout de 3 à 30 jours dans 80% des cas de maladie de Lyme en Europe et se traduit par une ou plusieurs macules ovalaires, roses à rouges, et dont le diamètre s’agrandit de façon centrifuge typique. Il n’est pas prurigineux mais des signes généraux sont présents dans 10-30% des cas. Un ECM peut passer inaperçu dans certaines localisations (ex. cuir chevelu) ou une autre forme peut apparaître d’emblée. L’ECM disparaît en 1-2 semaines en moyenne sous traitement et en 3-6 semaines sans traitement, mais avec un risque d’évolution vers une forme disséminée.

2/ Des formes disséminées, i.e. toutes les autres manifestations cliniques développées à distance de la piqûre de tique, et qui peuvent être précoces (< 6 mois) ou tardives (> 6 mois). De telles formes peuvent apparaître de façon primaire ou être le révélateur d’un ECM passé inaperçu des semaines ou mois auparavant. Des manifestations souvent associées à une forte asthénie peuvent alors être observées (tableau II).

Tableau II. Principales manifestations pouvant être associées à la forme disséminée.

Manifestations	Fréquence en France	Espèce la plus concernée	Caractéristiques cliniques
Cutanées	Rares	<i>B. afzelii</i>	-Lymphocytome cutané bénin : guérison spontanée (lente) -Acrodermatite chronique atrophifiante : extensive
Rhumatologiques	Jusqu’à 20%	<i>B. burgdorferi stricto sensu</i>	-Arthromyalgie toujours associée à ECM ou neuroborréliose -monoarthrite subaigue d’une grosse articulation
Neurologiques (neuroborréliose)	Les plus fréquentes (figure 5)	<i>B. garini</i>	-méningoradiculite hyperalgique craniale (paralysie hémifaciale) ou spinale (→ déficit moteur) -méningite, myélite et/ou encéphalite (rare)



Des manifestations rares sont parfois décrites, cardiaques (en général, il s’agit d’un bloc auriculo-ventriculaire, nécessitant une hospitalisation rapide) ou oculaires (conjonctivite, uvéite, kératite...).

Enfin, la maladie de Lyme peut conduire à un **syndrome post-infectieux (SPI)**, associant de façon prolongée une asthénie, des douleurs musculo-squelettiques et des troubles cognitifs. Six à 20% des patients pourraient en être atteints.

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic est exclusivement clinique en cas d'ECM tant cette manifestation est pathognomonique.

En cas de forme disséminée, le diagnostic repose sur le trépied : exposition aux tiques, signes cliniques évocateurs et sérologie. Si les trois critères sont remplis, la maladie de Lyme est confirmée, si le 1^{er} et l'un des deux autres sont remplis, elle est considérée comme probable. Si aucun des deux derniers critères n'est rempli, l'hypothèse est définitivement invalidée.

Des techniques directes sont utilisables mais ne sont pas très informatives : la culture est difficile à mettre en œuvre et très lente (résultat disponible après plusieurs semaines) ; quant au test PCR, il n'est pas reconnu dans la nomenclature des actes de biologie médicale.

IV - TRAITEMENT

Le traitement repose sur l'antibiothérapie, quelle que soit la forme clinique et sera d'autant plus efficace qu'il sera précoce. En cas d'ECM, le traitement est très important pour prévenir les phases disséminées et les séquelles qui peuvent en résulter. Ainsi, aux USA, il a été montré que 80% des personnes non traitées ont développé une arthrite.

En cas de phase disséminée prouvée, des stratégies particulières sont mise en œuvre, avec des molécules, des durées et des voies adaptées.

En cas de phase disséminée seulement possible, une antibiothérapie d'épreuve doit être discutée.

Enfin, en cas de SPI, dont le mécanisme n'est pas encore élucidé, le traitement est notamment centré sur la prise en charge de la douleur et sur la réadaptation, aucun traitement n'ayant encore fait ses preuves.

V - PROPHYLAXIE

La prévention la plus efficace consiste à éviter les zones infectées, et, si ce n'est pas possible, les contacts avec les tiques en zone infectée : vêtements couvrants, répulsifs... Il faut aussi inspecter toute la surface cutanée du corps pour enlever les tiques qui auraient pu s'y attacher avant qu'elles ne puissent transmettre les bactéries qu'elles pourraient héberger. Il a été montré que plus de 90% des personnes qui le font ne contracteront pas de maladie de Lyme, même en zone fortement infectée, alors que si on ne cherche pas ou n'enlève pas les tiques, la probabilité d'infection approche le taux d'infection de la population locale de nymphes d'*Ixodes* dans la région concernée. (25% aux USA et 10% en Europe).

En revanche, aucune prévention chimique n'est encore envisageable : l'antibioprophylaxie post-piqûre de tique n'est pas recommandée et la recherche de vaccins à usage humain n'a pas encore abouti. Cependant, plusieurs vaccins sont en développement, dont l'un a très récemment donné des résultats très satisfaisants en phase 2.

Dans le domaine vétérinaire, le recours à la vaccination est préconisé chez le chien dans les zones à risque.

La maladie de Lyme est reconnue maladie professionnelle.

BIBLIOGRAPHIE

Boulouis H.J., Vayssier M. & Haddad N. ~ Comment diagnostiquer et prévenir la maladie de Lyme chez le chien et le chat. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire*, 2006, 65-68

HAS (Haute Autorité de Santé). ~ Borréliose de Lyme et autres maladies vectorielles à tiques (MVT). Recommandations. 103 p, 13 février 2025.

Kilpatrick A., Dobson A., Levi T., Salkeld D.J. & al. ~ Lyme disease ecology in a changing world: consensus, uncertainty and critical gaps for improving control. *Phil. Trans. R. Soc. B.*, 2017, 372:20160117.


Santé Publique France. ~ Borréliose de Lyme. Dossier thématique. Mis à jour le 17 janvier 2025.

Stanek G., Wormser G. P., Gray J. & Strle F. ~ Lyme borreliosis. *Lancet*, 2012, **379**:461-473

Vandenesch A, Turbelin C, Couturier E, & al. ~ Incidence and hospitalisation rates of Lyme borreliosis, France, 2004 to 2012. *Euro Surveill*, Volume 19, Issue 34, 28 August 2014

Wagner L, Obersriebnig M, Kadlec V, Hochreiter R & al. ~ Immunogenicity and safety of different immunisation schedules of the VLA15 Lyme borreliosis vaccine candidate in adults, adolescents, and children: a randomised, observer-blind, placebo-controlled, phase 2 trial. *Lancet Infect Dis.* 2025 Apr 25:S1473-3099(25)00092-1

Paramyxovirus

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Très faible		Ubiquitaire	Bénigne	Conjonctivite	Oiseaux	Contact Aérosol

MALADIE DE NEWCASTLE

La maladie de Newcastle ou pseudo peste aviaire est considérée comme une zoonose mineure très occasionnellement transmissible des oiseaux aux humains, dont la réceptivité et la sensibilité apparaissent faibles et assez exceptionnelles, même si des données nouvelles amènent à nuancer un peu ces certitudes.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

La source est représentée par les oiseaux excréant le virus par leurs déjections et par voie respiratoire. **La transmission** aux humains est la conséquence de l'inhalation de poussières virulentes en suspension dans les locaux infectés ou (plus souvent sans doute) du dépôt sur l'œil de matières virulentes par des doigts souillés.

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

La question peut se poser par ailleurs d'autres sources de contamination. En effet, un cas clinique de maladie de Newcastle a été récemment signalé chez une dromadaire dans un contexte d'avortement, ce qui pourrait suggérer une aptitude du NDV à franchir les barrières d'espèces au-delà des oiseaux, d'autant que deux cas d'infection asymptomatique avaient déjà été décrits chez deux moutons en Inde par Sharma et al. en 2012 (qui eux-mêmes signalent une infection asymptomatique chez un bovin en 1952). Le NDV semble cependant ne circuler que de façon exceptionnelle chez les mammifères.

II - ASPECTS CLINIQUES

L'infection humaine est ordinairement bénigne, voire inapparente. Elle consiste en une **conjonctivite**, uni ou bilatérale se développant dans les 2 à 12 jours après la contamination : rougeur, œdème des paupières, parfois hémorragies sous conjonctivales ; elle peut se compliquer de suppurations secondaires.

Dans quelques cas, l'infection oculaire s'accompagne d'une réaction fébrile et d'une adénopathie satellite ; le NDV a été isolé du sang de malades, témoignant d'une infection générale (et pas seulement localisée à l'œil).

Dans tous les cas connus jusqu'à présent la guérison était survenue sans séquelles en 1-2 semaines. De rares observations avaient incriminé le NDV dans l'éclosion d'encéphalites, pneumonies, anémies hémolytiques... chez l'enfant, mais elles n'étaient pas absolument probantes. Un cas de **méningoencéphalite mortelle** chez une pré-adolescente française ayant un terrain immunitaire fragile est survenu en 2021, dont le contexte n'est pas connu (elle venait de séjourner à Dubaï et aucune source animale n'a pu être identifiée). Ce cas confirme le risque d'infection humaine très grave chez des personnes à risque (Winter et al., 2021). En outre, la proximité génétique (99,9%) avec la souche de dromadaire, elle-même obtenue à Dubaï, peut suggérer que certaines souches au moins se seraient adaptées aux mammifères dont les humains.

III - DIAGNOSTIC

Pour aboutir à un diagnostic de certitude, le laboratoire est nécessaire, avec, selon la présentation clinique :

- soit identification du virus après isolement et/ou PCR et/ou immunohistochimie (au niveau des lésions)
- soit détection des anticorps après 10-15 jours dans les cas bénins.


V - TRAITEMENT & PROPHYLAXIE

Il n'existe pas de traitement spécifique. Les collyres visent à éviter des complications en cas de conjonctivite.

La prévention de cette zoonose passe par la lutte contre la maladie animale et le respect des élémentaires mesures de propreté et de désinfection après manipulation des produits virulents.

VII - BIBLIOGRAPHIE

- Sharma B., Pokhriyal M., Rai G.K., Saxena M. & al. ~ Isolation of Newcastle disease virus from a non-avian host (sheep) and its implications. Arch Virol. 2012 Aug;157(8):1565-7.
- Teng J.L.L., Wernery U., Lee H.H. & al. ~ First Isolation and Rapid Identification of Newcastle Disease Virus from Aborted Fetus of Dromedary Camel Using Next-Generation Sequencing. Viruses 2019;11.
- Winter .S., Lechapt E., Gricourt G, N'debi M. & al. ~. Fatal encephalitis caused by Newcastle disease virus in a child. Acta Neuropathol. 2021 Sep;142(3):605-608.

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Mode de transmission
Très élevée		Ubiquitaire	Variable	Infection secondaire	Chien, chat...	Morsure

MORSURE (INFECTIONS BACTERIENNES TRANSMISES PAR)

I - BACTERIES ZOONOTIQUES INOCULEES

Le plus souvent poly-microbienne (30-60% des cas, avec en moyenne 2-5 bactéries inoculées), l'infection est en général causée par des bactéries de la flore commensale de la cavité buccale de l'animal mordeur (plus rarement des bactéries pathogènes pour ces animaux ou de la flore aérobie de la peau de la victime).

Les principales bactéries de la flore buccale des animaux retrouvées dans la plaie de morsure, par ordre décroissant de fréquence dans une étude réalisée à partir des plaies de morsure de 50 chiens et de 57 chats, sont représentées dans le tableau I, en fonction de l'espèce animale mordeuse (ou griffeuse).

La pasteurellose d'inoculation, qui occupe une place particulière, est traitée dans un chapitre dédié.

TABEAU 1. Bactéries isolées de 50 morsures de chien et de 57 morsures de chat (Talan *et al*, 1999)

Type respiratoire	Genre bactérien	Fréquence dans la morsure et espèce(s) prédominante(s)	
		Si morsure de CHIEN	Si morsure de CHAT
Aérobies	<i>Pasteurella</i>	50% (<i>canis</i> , <i>multocida</i> ssp. <i>multocida</i> , <i>stomatis</i>)	75% (<i>multocida</i> ssp. <i>multocida</i> , <i>multocida</i> ssp. <i>septica</i>)
	<i>Streptococcus*</i>	46% (<i>mitis</i>)	
	<i>Staphylococcus</i>	46% (<i>aureus</i> , <i>epidermidis</i>)	20% (<i>epidermidis</i> , <i>warneri</i>)
	<i>Neisseria</i>	14-16% (<i>weaverii</i>)	
	<i>Corynebacterium</i>	12% (Groupe G)	28% (<i>aquaticum</i>)
	<i>Moraxella</i>	10%	35%
	EF-4b (<i>Pasteurella</i> like)	10-16%	
	<i>Enterococcus</i>	10-12% (<i>faecalis</i>)	
	<i>Bacillus</i>	8-11% (<i>firmus</i>)	
	<i>Pseudomonas</i>	6% (<i>aeruginosa</i>)	5% (<i>vesicularis</i>)
	<i>Actinomyces</i>	5-6% (<i>viscosus</i>)	
Anaérobies	<i>Fusobacterium</i>	32-33% (<i>nucleatum</i>)	
	<i>Bacteroides</i>	28-30% (<i>tectum</i>)	
	<i>Porphyromonas</i>	28% (<i>macacae</i> , <i>cansulci</i>)	30% (<i>gingivalis</i> , <i>canoris</i>)
	<i>Prevotella</i>	18-20% (<i>acnes</i>)	
	<i>Peptostreptococcus</i>	16% (<i>anaerobius</i>)	5% (<i>anaerobius</i>)

Certaines bactéries ne font pas partie de cette flore dominante et peuvent pourtant jouer un rôle majeur dans les conséquences infectieuses des morsures.

1/ Il s'agit en 1^{er} lieu de *Capnocytophaga canimorsus* (ex groupe DF-2like), qui a habituellement un pouvoir pathogène faible chez les humains en bonne santé, mais qui, chez les individus immunodéprimés, peut entraîner une septicémie à fort taux de létalité (environ 27%), et plus encore chez les splénectomisés (70%). Elle est selon certaines études isolée dans 2% des morsures et dans 21-74% des cavités buccales de chiens. On la rencontre aussi dans celle des chats, contrairement à ce que pourrait suggérer son nom.

2/ En outre, *Erysipelothrix rhusopathiae*, l'agent du rouget, a été associé à des morsures de chat, et *Bartonella henselae*, l'agent de la maladie des griffes du chat (MGC) peut être transmis aux humains par griffure dans près de 9 cas/10 (par morsure dans un cas/10). Ces deux dernières maladies, pour lesquelles la morsure joue un rôle mineur dans la transmission de l'agent infectieux, sont traitées spécifiquement.

3/ Très récemment (2023), une bactérie appartenant au genre *Globitella* et naturellement présente dans la cavité buccale d'un chat a été identifiée comme zoonotique au Royaume Uni, après avoir provoqué une infection sévère chez un homme mordu par son chat. Elle diffère de l'espèce déjà connue comme strictement humaine, *Globitella sanguinis*, et est quasiment 100% identique aux *Globitella* de chat.

4/ Enfin, *Streptococcus equi* sbsp. *epidermidis*, bactérie zoonotique opportuniste faisant partie du microbiote de nombreux animaux, semble avoir été transmise pour la 1^{ère} fois par morsure de chat (cf. fiche Streptococcies).

Il ne faut pas oublier d'autres espèces animales responsables d'infections post-morsure, et dont le microbiote buccal diffère en fonction des espèces, comme l'indique le tableau II.

TABEAU II. Agents microbiens autres que les carnivores et bactéries transmises par morsure

Espèce	Bactéries principalement transmises
Herbivores domestiques	<i>Actinobacillus lignieresii</i> , <i>A. suis</i> , <i>Pasteurella multocida</i> , <i>P. caballi</i> , <i>Staphylococcus hyicus</i> subsp <i>hyicus</i>
Porc	<i>Pasteurella aerogenes</i> , <i>P. multocida</i> , <i>Bacteroides</i> sp., <i>Proteus</i> sp., <i>Actinobacillus suis</i> , <i>Streptococcus</i> sp., <i>Flavobacterium</i> sp., <i>Mycoplasma</i> sp.
Rongeurs	<i>Streptobacillus moniliformis</i> (cf. fiche dédiée), <i>Spirillum minus</i>
Primates	<i>Bacteroides</i> sp., <i>Fusobacterium</i> sp., <i>Eikenella corrodens</i> , <i>Streptococcus</i> sp., <i>Enterococcus</i> sp., <i>Staphylococcus</i> sp., <i>Enterobacteriaceae</i> , Simian herpes virus
Reptiles	<i>Aeromonas hydrophila</i> , <i>Burkholderia pseudomallei</i> , <i>P. aeruginosa</i> , <i>Proteus</i> sp., <i>Enterococcus</i> sp., <i>Clostridium</i> sp.,

II – EPIDEMIOLOGIE

1. Populations affectées :

La plus grande partie des morsures ne seraient pas déclarées. Les chiffres ci-dessous sont donc à considérer comme très sousestimés. Les principaux facteurs qui conduiraient à un taux de déclaration plus élevé seraient selon certains auteurs : morsures graves, morsures associées à un risque épidémiologique (rabique), ou morsures impliquant une victime extérieure à la famille.

En France, le nombre annuel de personnes mordues est estimé à environ 150 000 à 500 000, dont 30 % nécessitant une consultation et 0,5 à 1 % des consultations en urgence. Aux USA, 4,5 millions de morsures sont rapportées chaque année (85-90 % sont des morsures de chien et 5-10 % de chat), dont 10 % conduisent à une consultation médicale, 7 % une visite aux urgences et 1-2 % aboutissent à une hospitalisation.

Les morsures des enfants sont plus souvent déclarées que celles des adultes, avec deux pics de fréquence, le premier entre 1 et 4 ans, le second entre 11 et 13 ans. Une enquête réalisée en France a montré que chez les enfants, les morsures se sont produites le plus souvent en dehors de la présence d'un adulte : 64 % chez les 0-4 ans et 78 % chez les 5-9 ans. L'incidence annuelle des morsures ayant nécessité un recours aux soins a ainsi été estimée de 30 à 50 pour 100 000 enfants de 0 à 15 ans.

A noter la situation particulière des vétérinaires, illustrée par le tableau III :

TABEAU III. % de vétérinaires mordus ou griffés au moins une fois, selon leur pratique (Padiolleau, 2016)

		Tous vétérinaires	Vétérinaires canins	Vétérinaires mixtes
Chien	Morsure	33,5%	41,4%	31,7%
	Griffure	3,2%	NM	NM
Chat	Morsure	54,6%	70,7%	35,3%
	Griffure	27,3%	35,1%	20,1%

NM : non mentionné

2. Caractéristiques associées aux animaux mordeurs, aux relations mordeur-mordu(e) et au contexte de la morsure :

- Contexte :

L'étude de l'InVS a donné les résultats suivants (tableau IV) :

TABEAU IV. Fréquence des motifs de morsures et différences selon l'âge (d'après InVS, 2009-10)

Motif de morsure	Fréquence	Facteur âge*
Sans raison apparente (ou identifiée)	42%	E = A
La victime avait énervé ou surpris le chien	18%	E = 6 A
La victime est intervenue dans une bagarre de chiens	16%	E = A/12
Disputes entre humains ou réprimande envers le chien	8%	E = A/ 5
Le chien souffrait ou la victime lui prodiguait des soins	6%	E = A /4
La victime a voulu retirer un objet ou de la nourriture convoités par le chien	5%	E = 4 A
Coup de crocs accidentel	4%	E = A
Attaque commandée par un humain	1%	A seulement

* E = « Enfant » de moins de 15 ans ; A = « adulte » de 15 ans et plus

Une étude britannique récente met en avant 6 facteurs de risque qui croisent partiellement avec les motifs de morsure de l'étude de l'InVS : 1/ Proximité entre chiens de grand et petit formats dans les lieux publics ; 2/ Interactions au domicile entre enfants et des chiens mal socialisés ; 3/ Incidents déclencheurs de perturbations, comme ceux induisant peur ou excitation d'un chien ; 4/ Comportement prédateur de la part d'autres chiens ; 5/ Fait de se trouver dans un environnement peu familier ; 5/ Provocations de la part d'humains.

- Caractéristiques associées aux animaux mordeurs et aux relations mordeur-mordu(e) :

Les chiens et les chats sont à l'origine de 90 à 99% des morsures selon les enquêtes. Le reste correspond à des morsures de singes, de rongeurs, voire de félinés sauvages.
Des études ont montré que les chiens de catégories 1 & 2 ne sont pas ceux qui sont les plus souvent incriminés, même s'il est vrai que la taille et le type de chien ont des conséquences sur la force des morsures et donc sur leur gravité. Certaines races sont statistiquement plus souvent associées à des morsures que d'autres, en particulier le cocker, le golden retriever, le berger allemand et le labrador.

Alors que moins de 40% des personnes mordues par des chiens sont des femmes, c'est le cas pour plus de 70% des personnes mordues par des chats. Le plus souvent, la personne qui a été mordue connaissait l'animal mordeur. Ainsi, dans l'étude publiée par l'InVS, le chien mordeur était connu dans 78 % des cas : il s'agissait d'un chien du foyer (36 %), d'un chien d'une connaissance (30 %), ou d'un chien de la famille élargie (12 %).

Les composantes comportementales associées aux comportements d'agression que sont les morsures, sont également importantes à considérer. On peut distinguer schématiquement deux contextes :

- les morsures de type contrôlé, de nature réactionnelle et relationnelle, qui ont pour fonction la mise à distance ou le maintien d'une distance entre les individus. Les agressions de ce type sont contrôlées par l'animal qui les met en œuvre et provoquent pas ou peu de lésions en général ;
- les morsures de type non contrôlé, induites par un comportement de prédation (agression naturelle), ou par un comportement pathologique en cas d'état anxieux intermittent. Cette absence de contrôle de la séquence de morsure est responsable des morsures spectaculaires et vulnérantes.

3. Facteurs associés à un risque accru d'infection des morsures :

Les principaux facteurs suivants ont été identifiés :

- Localisation de la morsure et tissus concernés : atteinte des extrémités, avec effraction veineuse et/ou lymphatique sous-jacente, morsure impliquant la main et/ou une articulation, écrasement
- Présentation retardée pour prise en charge médicale ou chirurgicale : > 6-12 heures pour les morsures au bras ou à la jambe ; > 12 à 24 heures pour les morsures au visage.
- Espèce : Chat (28 à 80% des morsures de chat s'infecteraient pour 3-18% des morsures déclarées de chien, selon des données américaines).
- Etat de santé de la victime : diabète sucré ou immunodépression

II - CLINIQUE

Ces données résultent de l'étude multicentrique réalisée en 2009-10 par l'InVS et qui concernait les morsures de chien.

1. Nombre de morsures :

Dans 26 % des cas, le chien a mordu plus d'une fois : deux morsures ont été constatées aux urgences chez 16 % des patients et trois à cinq morsures chez 9 %. Pour 2 patients, le nombre de morsures était de 15.

2. Gravité des morsures :

Elle a été conditionnée par deux facteurs :

- nature des plaies : superficielle dans 61% des cas, profonde dans 29% des cas et délabrante dans 7% des cas. Dans 3% des cas, il y avait absence d'effraction cutanée.
- lésions associées aux plaies : pertes de substance, atteintes tendineuses, nerveuses, osseuses, articulaires.

3. Localisation des morsures :

Une étude réalisée en France a confirmé que globalement, les lésions sont localisées aux membres supérieurs dans 50% des cas et à la tête dans ¼ des cas (avec 19% au niveau du visage), mais que cette localisation est fortement dépendante de l'âge. Ainsi, les enfants sont majoritairement mordus à la tête (36-73% selon les études et 64% chez les moins de 5 ans) alors que les adultes sont mordus aux membres supérieurs dans les mêmes proportions (64%).

4. Complications et séquelles :

L'enquête de l'InVS sur les chiens a montré que les complications un mois après la morsure ont concerné 15% des personnes mordues, avec des problèmes de cicatrisation (47%) ou d'infection (30%). Un handicap a été déclaré dans 7% des cas, dont 2/3 de séquelles motrices ou sensorielles.

Il ressort donc qu'au moins 30% des morsures de chien ont entraîné des problèmes zoonotiques. Selon les données de la littérature, les conséquences infectieuses sont souvent bénignes avec cependant des séquelles occasionnelles de méningite, d'endocardite, d'arthrite septique ou de choc septique.

III – MOYENS DE LUTTE

1/ Post-morsure ou griffure :

Ils consistent à traiter la plaie localement (eau + savon pendant 5 minutes puis désinfection), puis à **aller consulter dans un service spécialisé**.

L'étude récente de l'InVS a montré que 50 % des morsures ont été soignées par cicatrisation dirigée sans suture, que 32% des cas ont nécessité une suture et qu'une hospitalisation en chirurgie a été nécessaire dans 7 % des cas. Un traitement antibiotique a été prescrit dans 40 % des cas.

Beytout et coll. proposent le canevas suivant pour la conduite du médecin en présence d'une morsure d'origine animale (encadré 1).

ENCADRE 1. CONDUITE PRATIQUE DEVANT UNE BLESSURE D'ORIGINE ANIMALE

DANS TOUS LES CAS

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

EN L'ABSENCE DE FACTEUR DE RISQUE

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

EN CAS DE FACTEURS DE RISQUE : Prise en charge par service spécialisé

Cependant, selon des spécialistes de chirurgie de la main, tous les accidents de morsures **touchant la main** devraient faire l'objet d'un « **lavage** » **chirurgical dans les six 1^{ères} heures** afin d'éviter tout risque d'infection et de séquelles.

2/ Prévention des morsures et des griffures :

Les moyens préventifs visent à éviter que la morsure ait lieu, et notamment :

- Par **l'éducation des maîtres** :

Il est très important d'apprendre aux enfants (et aux adultes) à détecter les signaux annonciateurs d'une morsure, qui se produisent chez la majorité des chiens environ 20 secondes avant l'agression, ce qui laisse le temps de se mettre à distance ou de réagir pour un adulte pour protéger l'enfant. Dans certains pays, des vidéos et/ou des programmes scolaires ont été mis en place. Cependant, ces mesures se sont avérées d'une efficacité limitée, les intéressés, adultes et enfants, ayant tendance à répéter leurs erreurs.

- Par **la supervision** :

La supervision d'un enfant par un adulte est a priori adaptée pour permettre aux enfants l'apprentissage des comportements les moins à risque. Un obstacle à l'efficacité de cette approche est la certitude de certains parents et/ou enfants qu'ils ne peuvent être agressés et/ou que leur animal ne pourrait les agresser.

- Par **la modification de l'environnement des animaux et leur éducation** :

Il s'agit notamment des barrières pour bébés et des boîtes aux lettres extérieures, mais aussi de la gestion des chiens, qui consiste à isoler un chien par rapport aux victimes potentielles. Ces approches sont potentiellement efficaces mais sous-utilisées pour prévenir les morsures. La socialisation et l'éducation du chien, le port d'une laisse voire d'une muselière dans les espaces publics sont très importants pour prévenir les agressions, de même que l'éducation des enfants à ne pas approcher des chiens, même en laisse.

- Par la **prévention de nouvelles morsures** :

L'évaluation comportementale, réglementairement obligatoire pour tout chien mordeur, mais souvent négligée, est un outil fondamental pour estimer la propension qu'un chien puisse mordre à nouveau et mettre en place des mesures de prévention si nécessaire.

De façon spécifique, les vétérinaires peuvent apporter les contributions suivantes au sein de leur clinique :

- moyens de contention appropriés
- formation ainsi que celle des employés dont les ASV à la contention et à des bases en psychologie et éthologie animales
- information des propriétaires lorsqu'ils pénètrent dans la clinique vétérinaire sur les mesures à y appliquer
- recommandations au propriétaire, le concernant ou concernant les enfants, en particulier les siens.

Les encadrés 2 & 3 récapitulent les principales recommandations proposées par Gagnon à destination des enfants et des parents respectivement.

ENCADRE 2. RECOMMANDATIONS DESTINEES AUX ENFANTS


- Ne pas approcher un animal que l'on ne connaît pas.
- Ne jamais déranger son chien ou son chat lorsqu'il mange ou fait la sieste, ou s'il se bagarre avec un autre animal ; si l'animal vient d'avoir des petits, ne pas tenter de prendre les jeunes animaux à la mère. Demander à un adulte d'être présent. Ne jamais faire mal à un animal.
- Ne jamais regarder fixement un chien ou un chat dans les yeux : ce geste peut être interprété comme une menace sérieuse et l'animal peut alors mordre.
- Si un chien vous poursuit alors que vous êtes à vélo, ne pas tenter d'accélérer, mais descendre de vélo, le mettre entre soi et le chien ; attendre que le chien s'arrête aussi.
- En cas d'attaque, ne pas hésiter à crier au secours, et à prendre toutes les dispositions pour éviter la morsure (monter dans un arbre...). Tendre éventuellement au chien sa veste ou son pull-over pour qu'il le morde. Si la morsure ne peut être évitée, se rouler en boule (en chien de fusil), les mains et poignets protégeant les oreilles, et attendre sans bouger.

ENCADRE 3. RECOMMANDATIONS DESTINEES AUX PARENTS PROPRIÉTAIRES

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

III - BIBLIOGRAPHIE

- Boulouis H.J. ~ Les infections par morsures de chiens ou de chats : agents bactériens et stratégies thérapeutiques. *Antibiotiques*, 2004, 6(2):103-107 Griego RD,
- Ellis R. & Ellis C. ~ Dog and cat bites. *Am Fam Physician*. 2014 Aug 15;90(4):239-43.
- Haddad N. & Gilbert C. (2022). ~ Prévention des risques de morsure et griffure et prise en charge d'un animal mordeur ou griffeur. *Le Nouveau Prat. Vét. canine-féline*, 2022 (janvier-février), Vol 19, N°80, 31-40
- InVS (Institut National de veille sanitaire). ~ Facteurs de gravité des morsures de chien aux urgences. Enquête multicentrique, France, mai 2009-juin 2010
- Jakeman M., Oxley J.A., Owczarczak-Garstecka S.C., Westgarth C. ~ Pet dog bites in children: management and prevention. *BMJ Paediatr Open*. 2020 Aug 11;4(1):e000726.
- Jones N K, Coelho J, Logan J M J, & al. ~ Soft tissue infection of immunocompetent man with cat-derived *Gloibacatella* species. *Emerg Infect Dis*. 2023; 29(8): 1684-1687
- OMS. ~ Les morsures d'animaux. Aide-mémoire N°373, 18 février 2013, pp.1-6
- Padiolleau S. ~ Les risques du métier. *Semaine Vétérinaire* n° 1667 du 25/03/2016
- Perkins Garth A. ~ Animal Bites in Emergency Medicine. *Medscape*, updated: Sep 18, 2018. <https://emedicine.medscape.com/article/768875-overview>
- Talan D.A., Citron D.M., Abrahamian F.M., Moran G.J., Goldstein E.J. ~ Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. *Emergency Medicine Animal Bite Infection Study Group*. *N Engl J Med*. 1999, 340(2):138-140.
- Waters A. ~ Rising fatalities, injuries, and NHS costs: dog bites as a public health problem. *BMJ*. 2023 Apr 27;381:879.

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Elevée		Ubiquitaire	Variable	Gonflement douloureux et précoce	Chien, chat...	Morsure

PASTEURELLOSE

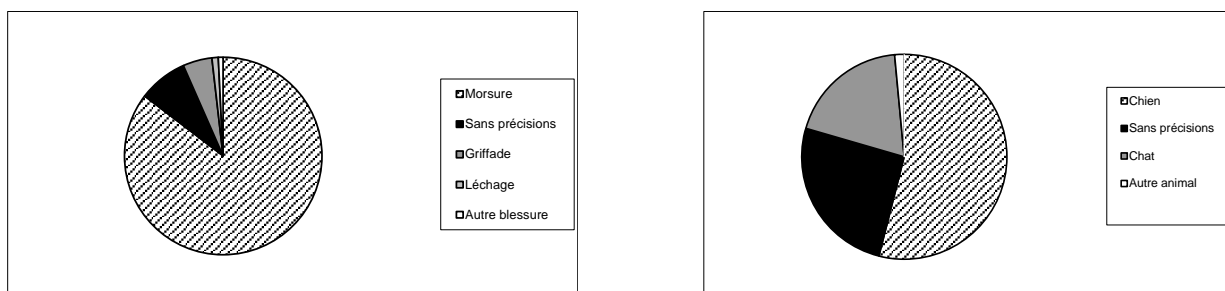
Le genre *Pasteurella* comprend plusieurs espèces. Les pasteurelles isolées chez les humains mordus sont le plus souvent *P. canis* chez le chien, *P. multocida* et *P. septica* chez le chat.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Bien que les pasteurelles occasionnent de nombreuses maladies chez les animaux, il semble que la transmission zoonotique ne se produise que lorsque *Pasteurella* pénètre par voie transcutanée ou transmuqueuse à partir de la cavité buccale des animaux, car elle vit en commensale à la surface des voies aéro-digestives supérieures de très nombreuses espèces animales, à partir desquelles on peut l'isoler dans 40 à 80% des examens (et jusqu'à 87% des cas chez les chats). Dans la très grande majorité des cas, cette pénétration se fait à la faveur d'une **morsure**. Si toutes les espèces animales peuvent intervenir, la transmission relève le plus souvent de morsures de chat, de chien, plus rarement de rat, de lapin... (cf. figure 1). Une griffure de chat peut aussi conduire à une pasteurellose, les griffes pouvant être souillées par la salive contaminée.

Environ 20 à 50% des plaies infectées induites par morsure de chien et 75% des plaies infectées induites par morsure de chat contiennent des pasteurelles (cf. chapitre morsures).

FIGURE 1. Pasteurellose d'inoculation (n = 767) : fréquence des blessures observées et animal responsable



Des modes moins connus de contamination impliquent une pénétration transcutanée sans morsure, par exemple si une plaie podale est contaminée par de la salive de chien, ou par des chaussettes recouvertes de poils de chat et de squames, ce qui entraîne une bactériémie. Ont même été décrites une épiglottite et une supraglottite sévères après avoir ingéré des aliments à moitié mangés par un chien. Ces manifestations sont plus fréquentes chez les patients âgés et/ou atteints de comorbidités.

II - CLINIQUE

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

Dans les formes localisées à porte d'entrée cutanée, deux tableaux sont possibles selon que le malade est examiné précocement, à la phase inflammatoire aiguë ou plus tardivement.

- **Dans la forme aiguë**, les signes inflammatoires **locaux** dominent la scène par leur **précocité** et leur **intensité**. **Dans les heures** qui suivent la pénétration du germe (moins d'une heure à 12 heures), la plaie devient chaude, rouge et **très douloureuse** ; la suppuration apparaît rapidement sous la forme de quelques gouttelettes de sérosité louche ; l'ensemble rappelle plus ou moins un panaris mais la douleur locale spontanée est extrêmement vive. Cette lésion s'accompagne d'un **œdème** particulièrement marqué dans certaines régions (face), dur, chaud, rouge, de traînées de lymphangite et d'une adénopathie satellite qui n'évoluera pas vers la suppuration. La réaction inflammatoire peut s'étendre aux articulations voisines de la plaie. L'évolution est fonction de la précocité du traitement antibiotique qui a fait disparaître les anciennes et graves complications : arthrites purulentes, phlegmon des gaines, cellulite...

- A cette forme aiguë locale s'opposent les **formes subaiguës loco-régionales** :

Après un début identique ou bien après une phase initiale suffisamment discrète pour n'avoir pas retenu l'attention des malades, des signes plus tardifs peuvent apparaître, en particulier des téno-synovites douloureuses et tenaces, non suppurées, frappant un ou plusieurs tendons proches du point d'inoculation ou une arthropathie métacarpo-phalangienne et réalisant un tableau d'algodystrophie sympathique au voisinage de la porte d'entrée, qui reste souvent douloureuse à la pression.

Dans 1/3 des cas, il va s'agir de **formes systémiques** : infections des voies respiratoires, septicémie, plus rarement infections urogénitales, neuroméningées, digestives, ophtalmiques... En cas de morsure de chat, une ostéomyélite résultant d'une inoculation ou d'une extension directe de la cellulite ou l'association d'une arthrite septique et d'une ostéomyélite, impliquant le plus souvent un doigt ou une main peuvent être observées.

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique repose sur le développement **rapide** d'une inflammation œdémateuse et douloureuse de la région mordue.

Un diagnostic expérimental est nécessaire. En phase aiguë, il fait appel à l'**isolement** et à l'identification de la souche à partir de la lésion. Des méthodes d'analyse moléculaire ont donc été développées et ont permis l'identification de souches auparavant inclassables. Cependant, l'analyse de ces gènes ne permet pas de différencier certaines espèces proches (*Pasteurella dagmatis* et *Pasteurella canis* par exemple). Des techniques plus fines ont été développées, mais elles ne sont encore accessibles qu'à des laboratoires spécialisés.

IV - THÉRAPEUTIQUE

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

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

V - PROPHYLAXIE

La prophylaxie de la pasteurellose humaine est difficile par suite de l'**impossibilité de supprimer le réservoir animal** en contact permanent avec les humains. En raison de la fréquence du risque de contamination par les animaux, de l'intensité des symptômes et de l'incapacité fonctionnelle entraînée parfois, une mesure prophylactique qui a été envisagée est le **traitement antibiotique immédiat de tout sujet mordu ou griffé**, même en l'absence d'une symptomatologie précoce.

Il ne faut pas oublier non plus de prendre en charge les plaies contaminées sans morsure par de la salive animale, et recommander à tous, et notamment aux personnes fragiles, de veiller à protéger leurs aliments de tout contact avec la salive animale.

VI - BIBLIOGRAPHIE

Beytout J., Laurichesse H., Gachignat F., Chanal C. & Rey M. ~ Risque infectieux des blessures d'origine animale. Intérêt de la prévention des pasteurelloses. Méd. Mal. Inf., 1993, **23**, 526-529.

Cross S.L. ~ *Pasteurella multocida* Infection. Medscape, updated: Nov 07, 2019. <https://emedicine.medscape.com/article/224920-overview#showall>

Gautier-Lerestif A.L., Desbordes L., Gaillot O. & Avril J.L. ~ Le diagnostic, le traitement et la prévention des pasteurelloses humaines. Annales de Biologie Clinique. 2003;61(1):15-21

Kannangara D.W., Pandya D. & Patel P. ~ *Pasteurella multocida* Infections with Unusual Modes of Transmission from Animals to Humans: A Study of 79 Cases with 34 Nonbite Transmissions. Vector Borne Zoonotic Dis. 2020 Sep;20(9):637-651.

Moloney A. & Hickey M. ~ *Pasteurella multocida* meningitis: case report and review of the literature. J. Infect. 2005;**50**(4):344-345.

POXVIROSES

La famille des *Poxviridae*, qui inclut le virus de la variole humaine aujourd'hui éradiqué de la surface du globe, comporte plusieurs virus zoonotiques,

Le tableau I en présente les principales caractéristiques (genre, présence en France...).

Tableau I. principaux genres de virus zoonotiques et caractéristiques géographiques globales

Genre	Virus zoonotiques du genre	
	Signalés en France	Exotiques
<i>Orthopoxvirus</i> (dont virus de la variole humaine, VARV*)	Virus Cowpox (CXPV) Virus de la vaccine (VACV) Virus Monkeypox (MPV), agent du Mpox** : émergence récente hors d'Afrique + virus de différentes varioles (buffle, chameau, éléphant...) qui peuvent être transmis aux humains	Virus du buffle, du chameau, de l'éléphant...
<i>Parapoxvirus</i>	Virus de l'Ecthyma contagieux (GTPV) Virus Pseudo-cowpox (PCPV) Virus de la stomatite papuleuse bovine (BPSV)	
<i>Yatapoxvirus</i>		Virus de la tumeur de Yaba du singe (YMTV)

* La variole humaine, maladie redoutable et à stricte transmission interhumaine, a été éliminée après une campagne mondiale d'éradication.

** La maladie appelée jusqu'alors Monkeypox a été rebaptisée Mpox début 2023

Ces virus sont traités dans des fiches dédiées :

- présents ou signalés en France
- Poxvirus exotiques : Maladie de Yaba (présent en Afrique)


POXVIROSES PRESENTES OU SIGNALEES EN FRANCE

Divers *Poxvirus* zoonotiques sont présents ou ont été signalés en France. On distingue :

- D'une part des *Orthopoxvirus* ; avec différents virus :
 - Ceux historiquement présents en France et associés à l'élimination de la variole humaine : on y trouve en effet le virus du cowpox (CPXV), qui induit une maladie anciennement dénommée variole de la vache, étroitement apparenté à celui de la vaccine (VACV) et à celui de la variole (VARV) humaine. En 1796, Jenner a utilisé le CPXV pour protéger les humains contre la variole. Avec le temps, c'est le VACV qui a remplacé le CPXV pour la lutte contre la variole, donnant lieu au nom universel de « vaccination » ;
 - Le virus Monkeypox (MPXV), agent du Mpox¹² et considéré comme exotique jusqu'à son émergence spectaculaire et inattendue début mai 2022 dans des pays extra-africains et tout particulièrement en Europe (86% des cas au 28 juin 2022).
- D'autre part les *Parapoxvirus*, et en particulier les virus de l'Ecthyma contagieux (GTPV), du pseudo-cowpox ou nodule du trayeur ou paravaccine (PCPV) et de la stomatite papuleuse bovine (BPSV).

Dans tous les cas chez les humains, l'atteinte est avant tout cutanée, sauf dans les cas assez rares de diffusion systémique.

I - COWPOX

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Mode de transmission
Très rarement signalée	Exceptionnelle 	Rarement signalée	Limitée sauf YOPI	Cutanés	Rongeurs, chat	Cutané

1. Clinique chez l'animal

Le virus « Cowpox » (CPXV) doit son nom au fait qu'il a été découvert dans des lésions papulaires observées sur la **mamelle de vaches**, évoluant vers la cicatrization en 15 jours environ. Des complications de mammite peuvent survenir. Le veau contaminé lors de la tétée développe une stomatite et une péristomatite d'évolution favorable. La maladie autrefois fréquente est devenue exceptionnelle chez les bovins.

Actuellement, l'animal domestique le plus communément reconnu infecté par le CPXV est le **Chat domestique**. Il développe généralement une maladie systémique : une lésion primaire d'inoculation est d'abord suivie par une virémie associée à des signes cliniques discrets. Puis apparaissent des lésions cutanées largement étendues sur le corps. Des nodules érythémateux s'étendent en ulcères squameux de 0,5 à un cm de diamètre. Ils cicatrisent en 5-6 semaines, laissant place à de petites tonsures rapidement dissimulées par la repousse du poil. Des formes plus graves, notamment une pneumonie, sont signalées, sans doute en association avec une immunodépression, peut-être liée à la co-infection par un rétrovirus.

Avec l'avènement des **rats** en tant que NAC, le chat tend à être concurrencé par ces espèces, ainsi qu'en témoignent les épisodes survenus en France et en Allemagne début 2009. Ces animaux, très sensibles au CPXV, développent souvent des signes généraux (apathie, anorexie), accompagnés de difficultés respiratoires, d'éternuement, d'une chromodacryorrhée, avant de mourir.

Quant au chien, de rares publications ont fait état de cas d'infection par le CPXV, avec au plus des lésions cutanées sans retentissement général.

2. Epidémiologie

Le CPXV se signale régulièrement chez les humains. En France, le nombre de cas déclarés reste très faible mais s'est un peu accru chez les jeunes générations du fait de la suppression de la vaccination antivariolique qui induisait une protection croisée contre le CPXV.

Les **rongeurs sauvages**, notamment les **campagnols** jouent un rôle prédominant dans l'entretien de l'infection, avec possibilité de transmission à d'autres espèces partageant le même habitat naturel telles que le mulot sylvestre. Les **rats** (forme « domestique ») peuvent également être contaminés. La situation épidémiologique

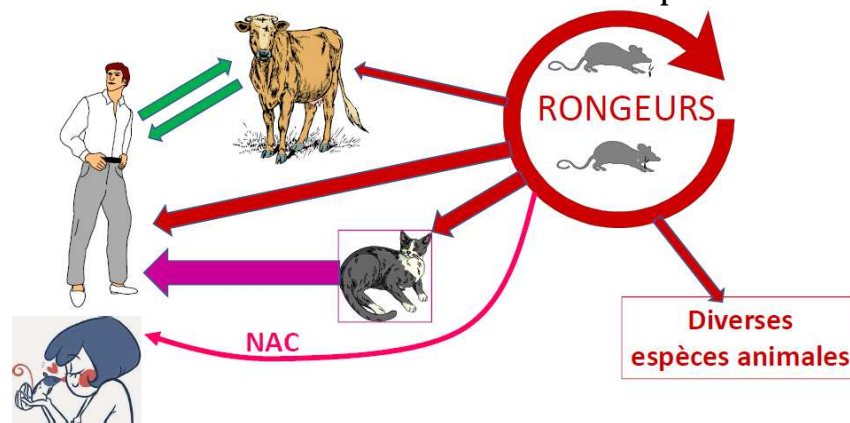
¹² ** La maladie appelée jusqu'alors Monkeypox a été rebaptisée Mpox début 2023

est très mal connue en France ; toutefois l'infection du chat et des humains a été signalée ; les rongeurs considérés comme réservoir en Angleterre sont également abondamment répandus dans notre pays.

Les **chats** se contaminent à la faveur de contact avec les rongeurs. Un mode de vie rural et la capture fréquente de petits mammifères constituent des facteurs de risque. Dans les foyers d'infection, les cas félins sont saisonniers, du fait de l'augmentation très significative du taux d'infection des campagnols, qui peut passer d'environ 10% de l'hiver jusqu'au début d'été à près de 80% en fin d'été et en début d'automne.

Le Chat est désormais le principal responsable connu de la contamination des humains avec les rats NAC. Ainsi, 16 cas confirmés et 4 probables de cowpox survenus dans 4 départements français début 2009 ont pu être attribués à une contamination par des rats de compagnie récemment acquis. Ces rats avaient tous été vendus par un fournisseur de république tchèque à trois négociants dont un en Belgique, lequel approvisionnait ensuite 11 animaleries en France. 16 cas humains ont été notifiés en Allemagne en février 2009. Des cas humains sporadiques, sans lien supposé avec les cas allemands et français de 2009, ont été décrits récemment dans plusieurs pays européens (Royaume-Uni, Pays-Bas, Ukraine...).

FIGURE 1. Transmission du virus Cowpox



3. Symptômes et lésions chez les humains

La contamination des humains par le CPXV résulte d'un **contact cutané** avec un animal porteur de lésions contenant le virus. Une ou plusieurs lésions apparaissent le plus souvent sur les mains, parfois à la suite de griffures, parfois sans que l'origine de la contamination soit reconnue.

Des lésions à la face sont également rapportées, notamment chez les enfants. Elles sont très comparables dans leur aspect et leur évolution à celles de la vache : papules aboutissant au 5-6^{ème} jour à des vésicules qui deviennent au 10-11^{ème} jour des vésicules ombiliquées et auréolées, avec adénopathie de voisinage, généralement sans gravité. Toutefois, un œdème local, et/ou des lymphangites associées à une forte fièvre peuvent occasionner dans certains cas une hospitalisation. Dans le cas du cluster français de 2009, un syndrome de Guillain-Barré sévère a été observé chez un jeune de 18 ans.

L'infection peut revêtir une extrême gravité, notamment chez les personnes immunodéprimées. Ces formes sont comparables aux complications de la vaccination antivariolique :

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

4. Diagnostic

Les *Orthopoxvirus*, dont le CPXV, sont difficiles à isoler. Le diagnostic est possible par microscopie électronique, IF ou PCR ; le séquençage après isolement ou culture permet l'identification de l'espèce virale.

Aucun traitement spécifique des infections à CPXV n'est actuellement disponible. La meilleure façon de s'en prémunir est d'éviter tout contact avec les rongeurs sauvages et domestiques, ainsi qu'avec les chats présentant des lésions.

II - VACCINE


A l'heure actuelle, le virus VACV, historiquement présent en Europe dont la France (cf. supra), semble avoir quasiment disparu de ce continent. Inversement, il est présent d'une part dans une grande partie de l'Asie (Inde, Pakistan, Népal et Bangladesh, en Egypte et dans plusieurs pays sud-américains (particulièrement au Brésil, mais aussi en Argentina, Colombia et Uruguay).

Dans plusieurs de ces pays, le VACV apparaît comme émergent et les cas de zoonoses sont en augmentation. C'est tout particulièrement le cas du Brésil, où la propagation de l'infection a été associée à plusieurs foyers décrits dans les zones rurales brésiliennes affectant principalement les bovins laitiers (mamelle ainsi que cavité buccale des veaux qui se contaminent en tétant) et leurs propriétaires, 80% d'entre eux étant atteints cliniquement dans les élevages où les bovins présentent des lésions, avec une possibilité de contamination humaine par contact cutané mais aussi potentiellement par consommation de lait cru ou de fromage au lait cru. En outre, une transmission interhumaine peut se produire.

Ces cas de vaccine bovine ont commencé à être observés au Brésil au début des années 1970 lorsque des bovins ont été contaminés par des éleveurs vaccinés, dans le cadre de l'intensification de la vaccination antivariolique. Les foyers de vaccine humaine y sont apparus dans les années 1990, environ 20 ans après l'arrêt de cette vaccination. Le cycle épidémiologique de VACV est très mal connu jusqu'à présent, notamment la nature du/des réservoir(s). L'émergence récente de la vaccine au Brésil et les analyses génétiques menées ont permis de mettre en évidence la circulation de deux souches très différentes :

- L'une a été trouvée chez de nombreuses espèces animales domestiques et sauvages, et notamment les rongeurs, qui seraient le réservoir « naturel » de VACV. Cela expliquerait notamment les cas urbains humains et de rares cas d'infection asymptomatiques canine et félines ;
- L'autre serait la souche vaccinale qui se serait adaptée aux hôtes animaux.

III - Mpox (ex-VARIOLE DU SINGE, ex-MONKEYPOX)

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Mode de transmission
Croissante	Récemment* 	Afrique. Emergence récente hors d'Afrique*	F° clade	Cutanés Septicémiques	Clades zoonotiques : Petits rongeurs (surtout sciuridés)	Contact, aérosol, environnement

* Mais il s'agit d'une maladie non zoonotique, à transmission strictement interhumaine, alors que dans certains pays d'Afrique, les formes zoonotique et non zoonotique continuent de coexister (cf. ci-dessous).

Le Mpox a été « LA » maladie d'origine zoonotique émergente de 2022. Quasiment confidentielle jusqu'à mai 2022, son émergence a un retentissement mondial, même si le nombre de cas a beaucoup décliné après l'été 2022. Cependant, de nouvelles flambées sont actuellement observées (cf. infra). Au 25 juin 2024, 117 pays avaient déclaré un total de 97 766 cas à l'OMS (avec un niveau de sous-détection et/ou de sous-déclaration élevés dans certains pays). Il est donc important de préciser le contexte supposé de cette émergence, les raisons de la décline après le pic de 2022 et d'anticiper les évolutions possibles.

1 - Historique & épidémiologie

1.1. Historique et épidémiologie du MPXV en Afrique :

Le virus a été appelé Monkeypox (MPXV) car sa découverte a été associée à une maladie signalée entre 1958 et 1969 sur des singes en captivité en Europe et aux USA. Ce n'est qu'en 1970 que le 1^{er} cas humain de mpox a été décrit en Afrique, révélant qu'il s'agissait d'une zoonose. Des cas humains ont ensuite été signalés dans plusieurs pays africains. Au moins le cas index était zoonotique et ils se situaient dans des zones de forêts primaires, en Afrique de l'Ouest (Libéria, Nigéria, Sierra Leone puis Côte-d'Ivoire), en Afrique centrale (notamment République démocratique du Congo (RDC), Soudan, Gabon et République centrafricaine), ou à la jonction des deux (Cameroun). Ces deux localisations correspondent à deux clades, respectivement I (ex-Bassin du Congo) et II (ex-Afrique de l'ouest), avec des taux de létalité respectifs de 10% et 2% en Afrique.

Ces localisations correspondent à celles où le virus circule au sein de la faune sauvage. Il est quasiment avéré que les réservoirs appartiennent à un nombre limité d'espèces de rongeurs et sciuridés africains arboricoles (écureuils), notamment le funisciure à dos rayé. Les PNH sont considérés comme des hôtes accidentels, comme les humains.

Après une période d'accalmie, le MPXV a commencé à se manifester fortement dans plusieurs pays. La RDC est particulièrement concernée (le nombre de cas humains s'est élevé à plus de 6000 en 2020 et plus de 3000 en 2021) et au Nigéria, le virus a réémergé en 2017 après une disparition apparente de plus de 30 ans. Dans les pays atteints, les éléments suivants ont été constatés :

- Une augmentation des cas zoonotiques a été suivie de l'augmentation des cas de transmission interhumaine, qui sont devenus actuellement majoritaires
- Une augmentation des cas urbains.

Ces évolutions semblent s'expliquer par la conjonction de plusieurs facteurs de risque et notamment : l'arrêt de la vaccination antivariolique (et donc la cessation de la protection croisée qu'elle apportait vis-à-vis du

MPXV), la déforestation propice à une augmentation des contacts avec les animaux sauvages infectés, la forte augmentation démographique, celle de l'urbanisation, les activités sexuelles (fréquence des formes génitales).

1.2. Emergence du MPV hors d'Afrique, explosion pandémique, décrue et nouvelle émergence :

Des pays non africains avaient déjà vécu par le passé des épisodes durant lesquels le MPXV s'était exprimé cliniquement, mais il faut distinguer deux situations très différentes :

- Avant 2018 : ce sont des animaux infectés qui ont été à l'origine des foyers extra-africains : après les épisodes chez des animaux de laboratoire dans divers pays du monde, un épisode inédit est survenu aux USA en 2003, où 72 personnes (47 cas confirmés) ont été atteintes à partir de chiens de prairie NAC, eux mêmes contaminés en animalerie par des cricétomes des savanes, importés du Ghana (non connu comme infecté)
- Depuis 2018 : ce sont des humains infectés qui sont observés, avec une transmission interhumaine exclusive. Il est possible d'identifier les événements suivants liés à l'émergence successive en Afrique de deux clades, qui dérivent respectivement du clade II d'Afrique de l'Ouest et du clade I d'Afrique centrale mais ont en commun d'avoir évolué du statut de virus zoonotique capables d'un nombre limité de transmissions interhumaines secondaires vers des virus strictement humains (donc non zoonotiques) :

- Le clade IIb issu du clade II (qui a depuis évolué aussi vers le clade IIa, toujours zoonotique) :

C'est lui qui a été responsable de la réémergence du mpox au Nigéria en 2017 avant d'émerger en Europe :

- D'abord à partir de 2018 chez des voyageurs (re)venant du Nigéria, sous forme de cas sporadiques (Royaume-Uni, Singapour, Israël, USA), avec seulement 2 cas de transmission interhumaine secondaire ;
- Puis de façon explosive à partir de mai 2022 (figures 2 et 3). Cette explosion devenue pandémique a été causée par l'émergence en Europe d'un variant du clade IIb, à transmission interhumaine accrue, facilitée, dans la période post-COVID, par des grands rassemblements et des contacts intimes cutanés et muqueux, notamment mais pas exclusivement, entre personnes de sexe masculin. Après la flambée estivale en 2022, une forte décrue des cas a été constatée (figure 3), en lien avec divers facteurs, au 1^{er} rang desquels se positionnent la vaccination des populations à risque, très encouragée, l'acquisition d'une immunité post-infectieuse, la limitation très forte des conduites à risque au sein des groupes les plus exposés et la diminution forte après l'été des activités festives. Aujourd'hui, le clade IIb continue d'être présent partout dans le monde, notamment chez les populations homosexuelles, mais avec une incidence beaucoup plus réduite. Des poussées épidémiques locales sont néanmoins observées, notamment en Asie, avec l'apparition de nouveaux variants différents de celui ayant causé la pandémie initiale.

FIGURE 2. Courbe pandémique des cas déclarés du mpox (de mai 2022 au 11 juin 2023)

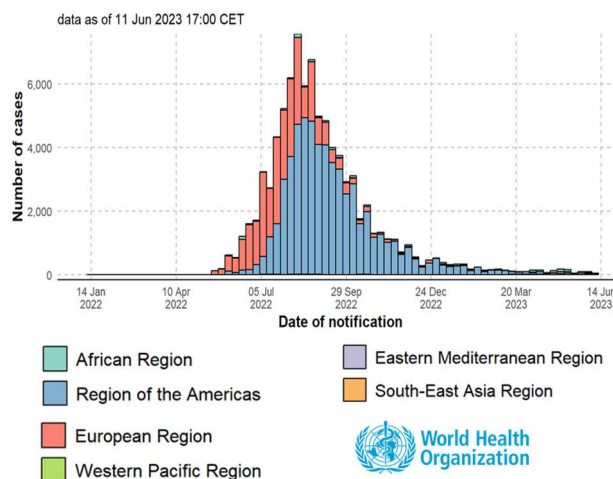
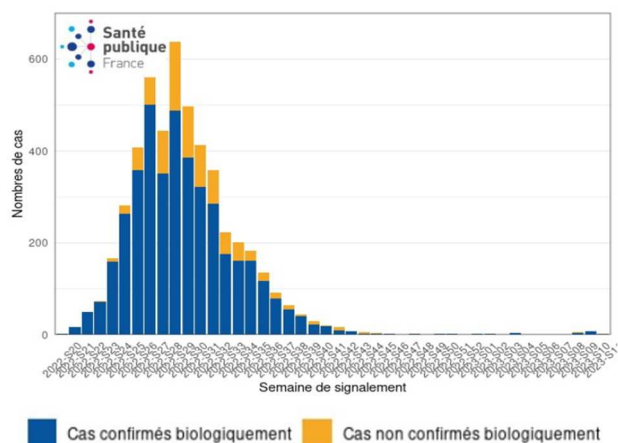


FIGURE 3. Cas de mpox en France (n = 4998 cas entre mai 2022 et mars 2023)



- Le clade Ib issu du clade I (qui a depuis évolué aussi vers le clade Ia, toujours zoonotique) :

Une flambée impressionnante a d'abord débuté en RDC en septembre 2023, avec plus de 11 000 cas déclarés en RDC en un an dont 500 décès, en particulier chez les jeunes enfants. Cette émergence a été provoquée par un variant du clade I appelé Ib, qui a comme le sous-clade IIb une forte capacité de transmission inter-humaine, avec des cas intrafamiliaux (d'où l'atteinte massive d'enfants) ou consécutifs à des relations sexuelles (tant hétéro qu'homosexuelles, dont une part importante liée à la prostitution). L'OMS a exprimé son inquiétude le 10 juillet 2024 face à cette situation qui met en danger la population locale et les pays limitrophes de la RDC et fait craindre une nouvelle émergence hors d'Afrique due à un virus considéré comme plus virulent que le clade IIb. A l'heure actuelle, 30 pays ont déclaré des cas, dont au moins 12, incluant la RDC (où la situation est explosive) connaissent une transmission active du clade I, alors que les 18 autres, dont la France, n'ont déclarés que des cas sporadiques.

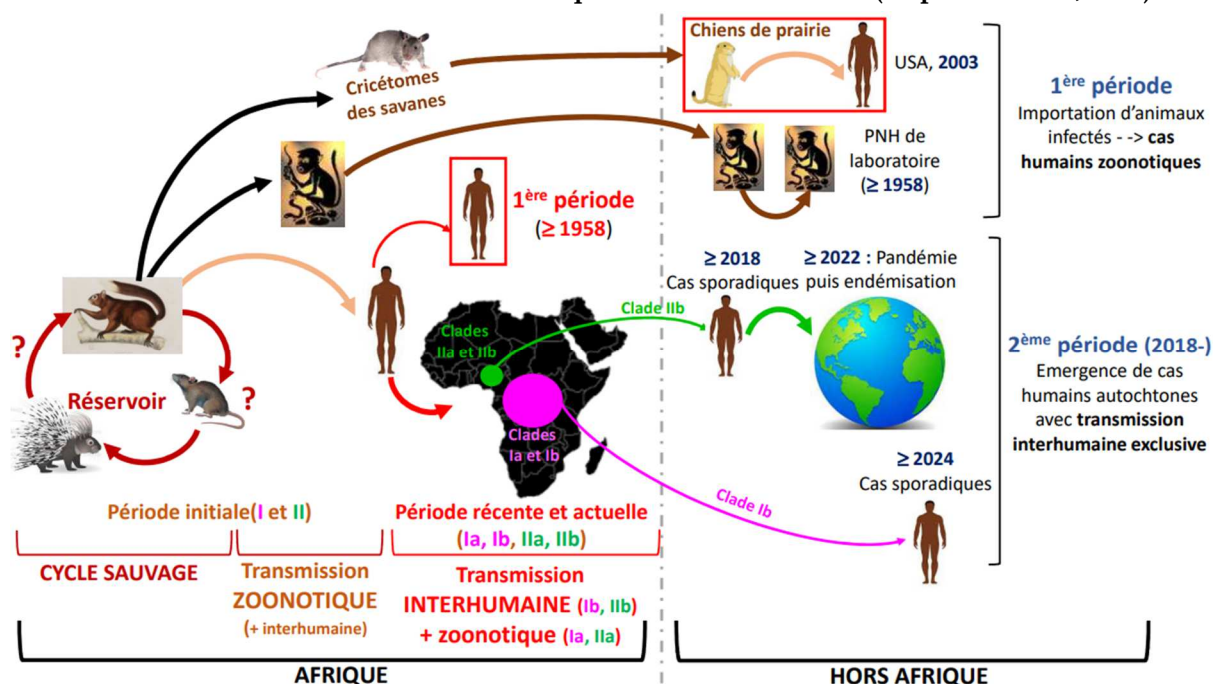
Le clade Ib, tout comme le clade IIb, est doté de très nombreuses mutations induites par une enzyme présente chez les humains, APOBEC3, ce qui traduit leur évolution vers une adaptation aux êtres humains. La figure 4 reflète l'importance de cette adaptation, qui se traduit par une large diffusion africaine et en partie mondiale.

FIGURE 4. Clades de MPXV détectés dans le monde
(OMS, 1^{er} janvier 2022- 18 mai 2025)



Les caractéristiques et évolutions principales du cycle épidémiologique en Afrique et hors d'Afrique sont résumées dans la figure 5.

FIGURE 5. Cycle épidémiologique du MPV en Afrique et hors d'Afrique : différentes périodes et évolution de la contribution de la transmission zoonotique versus interhumaine (d'après Haddad, 2022)



2 - Maladie animale

Chez les singes infectés, la maladie se manifeste par une éruption cutanée unique, consistant en de multiples papules dispersées et décolorées, d'un diamètre de 4 mm au maximum, surtout localisées à la paume des mains et à la plante des pieds. Leur contenu prend l'aspect du pus. Elles deviennent souvent ombiliquées et se couvrent de croûtes qui tombent au bout de 7 à 10 jours en laissant une petite cicatrice. Des atteintes respiratoires sont possibles. Le chien de prairie, qui est un sciuridé, est également très sensible au virus.

3 - Maladie humaine

Le plus souvent, on observe les symptômes classiques de la variole, mais en plus atténué, tout au moins avec le clade IIb. Des signes généraux (hyperthermie, douleurs musculaires et lymphadénopathie, absente dans la variole) précèdent souvent d'1 à 2 jours l'éruption cutanée. Actuellement, celle-ci affecte en particulier le visage, les mains, les organes génitaux, l'anus et la région pharyngée. Ces lésions (macules- vésicules ou pustules) sont extrêmement douloureuses et peuvent justifier une hospitalisation. Les vésicules évoluent vers des pustules, puis des croûtes. La guérison survient en 2 à 4 semaines, avec formation de croûtes. Il est actuellement considéré qu'un malade n'est contagieux que durant cette phase clinique (avec risque de contamination de l'environnement, le virus étant très résistant dans les croûtes).

4. Moyens de lutte

Prévention de la transmission zoonotique des animaux aux humains :

Elle concerne actuellement le berceau africain, avec la persistance et même l'augmentation des cas zoonotiques dus aux clades Ia et IIa, et reste un moyen fondamental de prévention de la transmission initiale du MPXV et des risques de transmission interhumaine secondaire. Elle passe par la limitation des interfaces entre humains

et animaux, l'arrêt de la déforestation et la limitation de la chasse de la faune sauvage et de la préparation de la viande de brousse.

Prévention de la transmission interhumaine :

Elle nécessite une détection précoce des sujets infectés et leur isolement strict durant 3 semaines, ainsi que la détection des cas contacts à qui l'administration de vaccin en post-exposition permet de limiter les risques d'atteinte clinique et d'excrétion. Une vaccination préventive a également été recommandée et largement pratiquée au sein des groupes à risque. Des campagnes de vaccination ont débuté depuis le 20 mai 2025 dans 7 pays africains à l'intention des groupes à risque de plus de 18 ans. Plus de 720 000 personnes ont déjà été vaccinés, dont 80% en RDC, pour tenter d'enrayer la propagation interhumaine du clade Ib qui continue de se répandre actuellement dans ce pays. Une extension à d'autres pays africains est prévue, mais l'effort devrait être amplifié et maintenu pour atteindre une couverture vaccinale suffisante, notamment pour protéger directement ou indirectement les enfants, lourdement frappés par la transmission intrafamiliale. Un autre volet crucial est la limitation des conduites à risque dans les groupes les plus exposés.

Prévention de la transmission zoonotique d'humains infectés à des animaux :

Des recommandations ont été émises par l'Anses pour anticiper le risque de transmission par des humains à leur animal de compagnie dans le cas où une infection à partir des virus humanisés actuels serait possible. La meilleure mesure est que l'isolement des patients s'exerce aussi vis-à-vis de leurs animaux et que ceux-ci ne soient pas exposés à l'environnement des malades, susceptible de les contaminer. De tels mesures permettront aussi d'éviter tout risque théorique que des animaux ne puissent recontaminer des humains.

PARAPOXVIROSES ZOONOTIQUES

I - ECTHYMA CONTAGIEUX (ORF)

La maladie animale est fréquente chez les petits ruminants (la chèvre plus que le mouton), ubiquitaire et cliniquement très caractéristique.

La transmission aux humains est avérée mais reste néanmoins apparemment **rare** : elle survient au cours des soins donnés aux animaux malades, surtout au niveau du lit de l'ongle ou d'excoriations cutanées.

Après une incubation de 3-7 jours, apparaît une papule douloureuse et inflammatoire, de 0,5 cm à 1,5 cm. Le plus souvent unique, elle tend à s'étendre puis à évoluer tantôt vers la régression, tantôt vers la formation d'une vésicule, vésiculo-pustule jaunâtre puis d'une croûte qui ne laisse pas de cicatrice quand elle se détache après 3-4 semaines. Elle peut s'accompagner d'une adénopathie satellite et d'une lymphangite.

Très exceptionnellement, une généralisation (érythème multiforme) associée à un syndrome grippal et une atteinte de la muqueuse oculaire sont décrits. Chez les patients immunodéprimés ou atteints de dermatite atopique, l'ecthyma peut revêtir une forme grave.

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

Il s'agit d'une zoonose mineure professionnelles (éleveurs, vétérinaires) qui peut être évitée grâce au respect de précautions individuelles lors du traitement des animaux malades.

II - PSEUDO-COWPOX (ou para-vaccin ou nodule des trayeurs)

Le pseudo cow-pox est une maladie bénigne de la vache, due au virus PCPV.

Chez la vache, elle se caractérise par le développement sur les trayons de nodules :

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

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

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

III - STOMATITE PAPULEUSE DES BOVINS

Cette maladie des bovins, affectant tout spécialement les veaux, n'est pas rare. Elle se signale par :

- sa contagiosité, réduite mais incontestable ;
- son évolution bénigne, sans troubles de l'état général ;
- sa localisation essentiellement aux lèvres et au mufle.

Chez la vache comme chez les humains, on distingue deux formes (tableau I) :

Tableau I. formes cliniques d'infection humaine par le virus de la stomatite papuleuse bovine

	Forme papuleuse classique	Forme « pseudo-aphteuse » (très rare)
Bovins	Lésions papuleuses, papulo-ulcéreuses, « en cocarde » disparaissant en 1 à 4 semaines	Caractères très voisins, sinon identiques à ceux de la stomatite papuleuse
Humains	Développement de quelques papules ou « nodules » cutanés aux points de pénétration (main, doigts) qui régressent et disparaissent en quelques jours	Méningite triphasique : 1. Fièvre, érythème bucco-pharyngé (quelques jours) ; 2. Rémission pendant 4-5 jours ; 3. Méningite (vomissements, maux de tête, raideur de la nuque...) lymphocytaire avec guérison en une semaine

L'infection humaine est accidentelle, à la suite de blessures ou de plaies souillées au contact des lésions animales.


Le traitement est hygiénique et symptomatique.

L'identification de la stomatite papuleuse sur les bovins doit donc inciter à prendre des précautions (port de gants, désinfection) au contact des animaux malades.

BIBLIOGRAPHIE

- Al-Salam S., Nowotny N., Sohail M.R., Kolodziejek J. & Berger T.G. ~ Ecthyma contagiosum (orf)--report of a human case from the United Arab Emirates and review of the literature. J Cutan Pathol. 2008, 35(6), 603-7.
- Desingu P.A., Rubeni T.P., Nagarajan K., Sundaresan N.R. ~ Molecular evolution of 2022 multi-country outbreak-causing monkeypox virus Clade IIb. Science. 2023 Dec 1;27(1):108601
- Fischer S., Franke A., Imholt C., Gethmann J. & al. ~ Patchy Occurrence of Cowpox Virus in Voles from Germany. Vector Borne Zoonotic Dis. 2020 Jun;20(6):471-475.
- Haddad N. ~ The presumed receptivity and susceptibility to monkeypox of European animal species. Infectious Diseases Now. 2022 Aug;52(5):294-298
- Loganathan T, Vasudevan K, Fletcher J, Abraham P & al. ~ Mutational dynamics and phylogenetic insights into monkeypox virus clade I evolution. Comput Biol Chem. 2025 May 31;119:108536
- Ninove L., Domart Y., Vervel C., Voinot C. & al. ~ Cowpox virus transmission from pet rats to humans, France. Emerg Infect Dis. 2009 May;15(5):781-4
- O'Toole Á., Neher R.A., Ndodo N., Borges V. & al. ~ APOBEC3 deaminase editing in mpox virus as evidence for sustained human transmission since at least 2016. Science. 2023 Nov 3;382(6670):595-600
- Oliveira J.S., Figueiredo P.O., Costa G.B., Assis F.L. & al. ~ Vaccinia Virus Natural Infections in Brazil: The Good, the Bad, and the Ugly. Viruses. 2017 Nov 15;9(11):340.
- Parker S, Buller RM. ~ A review of experimental and natural infections of animals with monkeypox virus between 1958 and 2012. Future Virol. 2013;8(2):129-157. doi: 10.2217/fvl.12.130.
- Reynolds M., Guagliardo S., Nakazawa Y., Doty J. & Mauldin M. ~ Understanding orthopoxvirus host range and evolution: from the enigmatic to the usual suspects. Curr. Opinion Virol. 2018, 28:108-115
- Santé Publique France. Variole du singe : point de situation en France au 23 mars 2023. Publié le 30 mars 2023.
- WHO. ~ Multi-country external situation report no. 53 published 29 May 2025.

Yersinia pseudotuberculosis

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Mal connue		Ubiquitaire	Limitée en général	Adénite mesenterique	Nombreuses espèces	Alimentaire Féco-oral

PSEUDOTUBERCULOSE

Deux espèces de *Yersinia*, *Yersinia pseudotuberculosis* et *Yersinia enterocolitica*, sont responsables d'affections digestives zoonotiques. Toutes deux partagent plusieurs facteurs de virulence chromosomiques et plasmidiques (cf. infection à *Yersinia enterocolitica*). Mais *Y. pseudotuberculosis* est l'agent exclusif d'une maladie appelée pseudotuberculose, en raison de la similitude de certaines lésions par rapport à la tuberculose, bien qu'il n'y ait aucun lien étiologique entre les agents de ces deux maladies.

Y. pseudotuberculosis est rencontrée dans le **monde entier**, chez de nombreuses espèces animales. Elle est tout spécialement hébergée par les rongeurs, les lagomorphes, particulièrement le lièvre et les oiseaux. **L'Europe occidentale et centrale** représente le grand foyer homogène et actif d'infection animale et humaine.

I – LA MALADIE ANIMALE

Y. pseudotuberculosis peut être retrouvée chez quasiment toutes les espèces animales, mais plus particulièrement chez les oiseaux, les rongeurs, les lièvres, de nombreux animaux sauvages captifs (zoos) et non captifs, plus rarement les animaux domestiques. L'infection est souvent asymptomatique, avec excrétion fécale de la bactérie. Le tableau I récapitule les principales données cliniques et/ou la fréquence des infections asymptomatiques.

Tableau I. Principales espèces affectées et fréquence des infections asymptomatiques

Rongeurs et lagomorphes	Lièvre	Formes suraiguë et chronique, avec à l'autopsie : splénomégalie, petits nodules sur viscères abdominaux et thoraciques, hypertrophie des NL mésentériques. Infection asymptomatique très fréquente , signes cliniques en cas de stress
	Cobaye	Amaigrissement progressif aboutissant à la mort en quelques semaines, avec à l'autopsie : nodules blanc-grisâtre sur la rate et le foie, parfois les poumons et les reins, hypertrophie des NL iléo-caecaux. Infection asymptomatique très fréquente , signes cliniques en cas de stress
	Rat et souris	Infection essentiellement asymptomatique
Animaux domestiques	Chat	Maladie parfois aiguë, septicémique ou gastro-entéritique, mais le plus souvent chronique, avec prostration, anorexie et ictère
	Petits ruminants	Avortements possibles, mais le plus souvent découverte d'autopsie
	Porc, cheval, bovins	Infection essentiellement asymptomatique
	Oiseaux	Maladie très répandue : - forme sporadique : poule, perdrix, faisan, pigeon... - forme enzootique sévère : dindon, canard, pignon

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

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

II – LES MALADIES HUMAINES**A - ÉPIDÉMIOLOGIE****1. MODALITÉS DE LA CONTAMINATION DES HUMAINS****a) CONTACT DIRECT AVEC L'ANIMAL**

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

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

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

Cependant, l'origine animale directe de la contamination humaine n'est qu'une des modalités de l'infection humaine. Souvent, spécialement lorsque l'animal est un rongeur élevé à domicile (hamster, cobaye, souris), la contamination de ces animaux et celle de leurs propriétaires se font simultanément à partir des mêmes végétaux, salades, carottes... Il ne s'agit donc pas dans ces cas d'une contamination zoonotique. Ceci pourrait expliquer pourquoi la comparaison des sérotypes ou des génotypes des souches en cause d'une part chez les humains, d'autre part chez les animaux, fait ressortir des proportions très différentes pour chaque sérotype d'une espèce à l'autre. Ainsi, en France, le sérotype I est quasi habituel chez les humains et le sérotype II assez rare, cependant que 1/3 des souches isolées chez les lièvres appartiennent au sérotype II.

b) PAR VOIE ALIMENTAIRE

Certains produits alimentaires d'origine animale, en particulier les aliments crus ou insuffisamment cuits (comme le lait) souillés par des matières fécales animales, sont à l'origine de cas de yersiniose à *Y. pseudotuberculosis*, qui peuvent être des cas groupés. Ainsi, la consommation de lait cru a occasionné en 2014 la contamination de 55 personnes en Finlande. Cependant, l'implication de *Y. pseudotuberculosis* dans de tels contextes est très rare par rapport à *Y. enterocolitica* (cf. fiche dédiée).

Outre la contamination du lait à partir des fèces des vaches lors de la traite, le lait peut êtreensemencé par l'eau utilisée pour nettoyer le pis ou du fait d'une mammite à *Y. pseudotuberculosis*. Les aliments d'origine animale ou non peuvent être contaminés aussi par des déjections de rongeurs, en particulier de rats et souris.

c) CONTAMINATION INTERHUMAINE

La contamination interhumaine directe n'a pas été signalée.

2. SENSIBILITÉ

Comme chez l'animal, différents facteurs viennent modifier la sensibilité des humains à *Y. pseudotuberculosis*.

- **L'âge** : les formes appendiculaires se manifestent essentiellement chez les **jeunes**, les formes généralisées chez l'adulte.
- **Le sexe** : on note chez les humains une **très large prédominance** de toutes les formes cliniques dans le sexe **masculin**, ce qui reste inexpliqué.
L'adénite mésentérique est essentiellement une **maladie du jeune garçon**. De nombreux cas d'infection à caractère familial ont été rapportés, avec maladie cliniquement exprimée chez les garçons et forme inapparente chez les filles.

B - ÉTUDE CLINIQUE

L'adénite mésentérique, forme la plus fréquente (>80% des cas), simule habituellement une crise appendiculaire aiguë (cf. tableau I). Lors de l'opération pour une appendicite aiguë, le chirurgien découvre alors un appendice dont l'intégrité contraste avec l'atteinte des **ganglions de l'angle iléo-coecal** hypertrophiés et inflammatoires, avec souvent des lésions du caecum et de la terminaison de l'iléon.

- **Les formes septicémiques**, dont l'évolution peut parfois être fatale.
- **L'érythème noueux** : il peut être cliniquement isolé ou au contraire associé à l'adénite mésentérique.
- Des formes conjonctivales ou pulmonaires, exceptionnelles, à **porte d'entrée extra-digestive**.

TABEAU II. Tableau comparatif de la clinique des infections dues à *Y. pseudotuberculosis* et *Y. enterocolitica* chez les humains [Mollaret]

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

III – DIAGNOSTIC - TRAITEMENT - PROPHYLAXIE

1. DE DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

Les modalités sont voisines de celles de la maladie animale :

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

2. TRAITEMENT

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

3. PROPHYLAXIE

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

IV – BIBLIOGRAPHIE


Anses. ~ *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*. Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments. Mai 2017. <https://www.anses.fr/fr/system/files/BIORISK2016SA0266Fi.pdf>

EFSA & ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control).

~ The European Union One Health 2023 Zoonoses report. 11 November 2024

Pärn T., Hallanvuo S., Salmenlinna S., Pihlajasaari A. & al. ~ Outbreak of *Yersinia pseudotuberculosis* O:1 infection associated with raw milk consumption, Finland, spring 2014. *EuroSurveill.* 2015;20(40):pii=30033

Chlamydia psittaci

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Limitée		Ubiquitaire mais limitée	Variable	Syndrome grippal Pneumonie	Nombreuses espèces d'oiseaux	Aérosol

PSITTACOSE ou chlamydiose aviaire

Cette maladie est due à des souches aviaires de *Chlamydia psittaci*.

Ces maladies étant causées par la même espèce bactérienne, la dénomination chlamydiose aviaire est retenue en médecine vétérinaire alors que le terme psittacose est privilégié en médecine humaine.

Cependant, le développement d'outils de typage moléculaire a mis en évidence l'existence de 9 génotypes de *C. psittaci* dont 7 aviaires (cf. tableau I). Chacun d'entre eux est associé à des hôtes principaux (mais non exclusifs). Certains sont aussi associés à des formes cliniques plus sévères chez les humains. Les deux génotypes isolés chez des mammifères, de découverte récente, n'ont pas été (encore) associés à des pathologies humaines.

Il convient surtout de retenir que *C. psittaci* a été retrouvé à ce jour chez plus de 465 espèces d'oiseaux, et que de ce fait, pratiquement toutes les espèces d'oiseaux peuvent être considérées comme des réservoirs potentiels de *C. psittaci* zoonotiques, indépendamment du génotype.

Récemment, deux autres espèces aviaires, *C. avium* et *C. gallinacea*, ont été découvertes chez les oiseaux. Ces deux espèces pourraient même être plus fréquentes que *C. psittaci* chez certaines espèces de volailles et chez le pigeon, au moins dans certains pays dont la France, divers pays d'Europe, la Chine....

Ainsi, en France, *C. psittaci* serait dominante chez les canards, alors que les volailles sont infectées soit par *C. gallinacea* soit par *C. psittaci*, et le pigeon soit par *C. psittaci* soit par *C. avium*. Une 4^{ème} espèce aviaire, *C. ibidis*, est en attente de validation. Il apparaît de plus en plus clair que d'autres espèces de *Chlamydia* seront découvertes chez les oiseaux, ce qui pose le problème de leur pouvoir zoonotique.

TABEAU I. Espèces et génotypes actuellement identifiés et hôtes principaux associés à chacun d'entre eux

Espèce de <i>Chlamydia</i>	Classe d'hôtes	Génotype	Hôtes animaux principaux	Pouvoir zoonotique
<i>C. psittaci</i>	Oiseaux	A	Psittacidés	+++
		B	Pigeons (notamment parisiens), tourterelles	+
		C	Canards, dindes, perdrix, oies	+
		D	Dindes, mouettes, perruches	+?
		E	Canards, pigeons, autruches et nandous	+
		F	Perroquet (isolat unique à ce jour)	+?
		E/B	Canards	+
	Mammifères	M56	Rat musqué	- /?
		WC	Bovin	
<i>C. avium</i>	Oiseaux		Pigeons, psittacidés	?
<i>C. gallinacea</i>	Oiseaux		Poulet, pintade, dindon, autres volailles	+? ¹³

+ ? Probable mais non encore démontré

? Preuve non (encore) apportée mais n'est pas à exclure.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

1. Modalités de transmission zoonotique : Les humains contractent la psittacose à partir des oiseaux infectés, malades ou excréteurs asymptomatiques de la bactérie, ou de leur environnement contaminé. Ils sont ainsi souvent les « révélateurs » d'une infection animale méconnue. Selon le contexte, les cas peuvent être sporadiques, mais on peut aussi observer des cas groupés lors de transmission anadémique.

Quatre groupes épidémiologiques méritent d'être séparés en fonction des conditions majeures de la transmission aux humains. Ces circonstances selon les espèces sources sont résumées dans le tableau II.

TABEAU II. Groupes épidémiologiques et catégorie de zoonose en fonction des espèces sources.

¹³ Trois ouvriers d'abattoir ayant manipulé des poulets infectés asymptomatiquement par *C. gallinacea* ont développé une pneumonie atypique rapidement traitée, sans démarche d'identification au laboratoire. Si la psittacose est probable, il ne peut être exclu que ces personnes aient été précédemment ou concomitamment infectées par *C. psittaci*.

Groupe épidémiologique	Z. professionnelle*	Z. familiale	Z. accidentelle	<i>Chlamydia</i> les plus souvent en cause
Oiseaux d'agrément	Marchands d'oiseaux	+	Visiteurs d'une exposition d'oiseaux	<i>C. psittaci</i> , <i>C. avium</i> ?
Pigeons urbains ou voyageurs		Éleveurs (cas sporadiques)	Places publiques	<i>C. psittaci</i> , <i>C. avium</i> ?
Volailles	Personnel d'élevage, abattoir de volailles (foyers réguliers en France)			<i>C. gallinacea</i> <i>C. psittaci</i>
Oiseaux sauvages en liberté			Exceptionnelle en France	<i>C. psittaci</i> , <i>C. avium</i> , <i>C. ibidis</i> ...

* Il convient d'ajouter les vétérinaires (examen des malades, autopsies) et les biologistes (contaminations de laboratoire).

La transmission aux humains se fait essentiellement la voie respiratoire (inhalation de poussières virulentes dans les locaux occupés par les oiseaux infectés, lors du plumage...). La transmission transcutanée ou muqueuse est possible. Les données internationales tendent à montrer que la contamination à partir des volailles (canards, dindes, poules) est plus fréquente qu'à partir des psittacidés.

2. Transmission interhumaine :

Elle est considérée comme exceptionnelle. Les cas attribués à *C. psittaci* étaient très probablement plutôt des cas dus à *C. pneumoniae*, reconnue depuis comme une espèce pathogène pour les humains (cf. Chlamydie).

3. Situation en France :

a. Cas animaux : l'incidence de l'infection est très sous-estimée. Le taux d'infection a été évalué à 49% chez les pigeons à Paris dans une étude déjà ancienne. Des études plus récentes ont révélé l'importance du rôle du **canard d'élevage** comme source d'infection pour les humains, avec une contamination d'autant plus insidieuse que les canards sont le plus souvent asymptomatiques, et d'autant plus grave que le canard est essentiellement infectée en France par *C. psittaci*.

b. Cas humains : leur nombre est lui aussi très probablement largement sous-estimé, car de nombreuses formes bénignes peuvent être assimilées à un syndrome « grippal » et car le diagnostic n'est pas très aisé, même s'il le devient davantage avec les outils moléculaires actuellement disponibles.

4. Situation récente en Europe :

Une augmentation significative et très récente des cas en Europe (117 cas dont 5 décès entre novembre 2023 et février 2024 dans cinq pays - Allemagne, Autriche, Danemark, Pays-Bas et Suède) a conduit l'OMS à communiquer sur cette situation. Une exposition à des oiseaux sauvages ou domestiques ou à leur environnement contaminé a été rapportée dans la plupart des cas.

II - SIGNES CLINIQUES CHEZ L'ANIMAL

Si quasiment toutes les espèces aviaires sont réceptives à *C. psittaci*, la plupart des infections sont inapparentes.

Les oiseaux extériorisent habituellement la maladie lorsque leur résistance générale est amoindrie à la suite de facteurs de stress (surpeuplement, infections intercurrentes, conditions d'hygiène défectueuses...).

Les signes observés peuvent être très variés, en particulier en fonction des espèces, avec le plus souvent :

- psittacidés : forme aiguë fréquente avec conjonctivite, diarrhée, atteinte de l'appareil respiratoire supérieur ;
- pigeons : conjonctivite, œdème palpébral et rhinite ;
- dindes : signes digestifs ;
- canards : en cas de forme clinique : septicémies chez les jeunes, diarrhée et écoulement oculo-nasal.

Les canards sont rarement atteints cliniquement tout en pouvant excréter la bactérie (cf. supra).

Dans le cas de *C. gallinacea* et *C. avium*, l'infection inapparente semble encore plus fréquente. *C. avium* peut être associé à des troubles respiratoires. Pour *C. gallinacea* comme pour *C. avium*, la distinction de ces espèces par rapport à *C. psittaci* est trop récente pour permettre de disposer d'informations spécifiques.

Sur le plan diagnostique, les techniques moléculaires permettent aujourd'hui d'identifier le genre, l'espèce et le génotype (dans le cas de *C. psittaci*). Un tel niveau de résolution explique comment des espèces enzootiques, dont la présence était jusqu'alors masquée par le dogme selon laquelle une seule espèce, *C. psittaci*, circulait parmi les oiseaux, ont pu être découvertes. Il est possible aussi de rechercher une excrétion asymptomatique. L'isolement est envisageable si nécessaire, mais c'est une démarche lourde et complexe, exposant le personnel et nécessitant des prélèvements de haute qualité et qui doit être complétée par la biologie moléculaire.

Une sérologie (ELISA) peut également être utilisée pour déterminer si une population d'oiseaux est ou a pu être infectée par des bactéries du genre *Chlamydia*.

III – SYMPTÔMES CHEZ LES HUMAINS

Après une incubation moyenne de 10-15 jours, la psittacose se présente sous deux formes principales :

- **Une forme bénigne** dite « **pseudo-grippale** » est volontiers assimilée à une « grippe » qui indispose passagèrement le sujet et guérit sans complications en une huitaine de jours.

La bénignité de l'atteinte peut être telle qu'elle peut passer inaperçue (formes **frustes** ou **inapparentes** dont le seul témoignage est constitué par l'apparition d'anticorps).

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

- D'un syndrome fébrile grave (39-40°C + état typhique) ;
- D'une pneumopathie « atypique » : les symptômes de broncho-pneumonie, voire de pleuro-pneumonie souvent assez fruste, avec des signes radiologiques importants. Lorsque la pneumonie est installée, elle est cependant souvent accompagnée de toux non productive et de difficultés ou de douleurs respiratoires.

Viennent parfois se greffer une encéphalite, une méningite, une myocardite, une endocardite, une hépatite ou des troubles digestifs (rappelant la fièvre typhoïde), des complications rénales et neurologiques.

L'évolution dépend de la précocité du traitement. Une prise en charge tardive et/ou inadaptée (liée notamment à une errance diagnostique) peut conduire à une forme grave, avec une convalescence longue et asthénisante, des complications possibles, voire à la mort dans de rares cas (20 à 40% chez les personnes âgées). Inversement, en cas de traitement précoce, la maladie est bénigne et l'évolution vers la guérison rapide. Avant l'avènement des antibiotiques, la psittacose était mortelle dans 10-20% des cas.

IV – DIAGNOSTIC

Le médecin est amené à suspecter la psittacose :

- soit lorsqu'il a connaissance d'oiseaux infectés dans le voisinage ;
- soit après élimination des autres étiologies possibles

La preuve absolue d'une psittacose chez les humains est apportée par les mêmes techniques que chez les oiseaux (cf. ci-dessus). Les techniques moléculaires sont devenues incontournables pour un diagnostic jusqu'à l'espèce et jusqu'au génotype.

V – PROPHYLAXIE & TRAITEMENT

1. Prophylaxie :

La prévention de la psittacose chez les humains impose, outre les mesures de prophylaxie animale, des précautions particulières lorsque l'infection des oiseaux est décelée : éloignement des oiseaux, désinfection par aérosols des locaux présumés infectés, arrêt de la ventilation pendant le gavage...

2. Traitement :

L'utilisation convenable d'antibiotiques à pénétration intracellulaire (tétracycline, spiramycine, rifampicine, fluoroquinolones... assure la guérison.

VI – LÉGISLATION

La maladie humaine est à déclaration obligatoire.

La chlamydiose aviaire est classée DE pour les psittaciformes dans la LSA.

VII – BIBLIOGRAPHIE

Hogerwerf L., Roof I., de Jong M.J.K., Dijkstra F. & van der Hoek W. ~ Animal sources for zoonotic transmission of psittacosis: a systematic review. BMC Infect Dis. 2020 Mar 4;20(1):192.


OMS. ~ Psittacose – Région européenne. Bulletins d'information sur les flambées épidémiques, 5 mars 2024 <https://www.who.int/fr/emergencies/disease-outbreak-news/item/2024-DON509>

Pannekoek Y., Dickx V., Beeckman D. & al. ~ Multi Locus Sequence Typing of *Chlamydia* Reveals an Association between *Chlamydia psittaci* Genotypes and Host Species. PLoS One 2010 5(12): e14179. doi:10.1371

Sachse K. & Laroucau K. ~ Two more bacterial players discovered. Vet. J. 2014 200(3):347-8.

Vorimore F., Thébault A., Poisson S., Cléva D. & al. ~ *Chlamydia psittaci* in ducks: a hidden health risk for poultry workers. Pathog Dis. 2015 Feb;73(1):1-9. doi: 10.1093/femspd/ftu016. Epub 2014 Dec 4.

Wallensten A, Fredlund H & Runehagen A. ~ Multiple human-to-human transmission from a severe case of psittacosis, Sweden, january–february 2013. Euro Surveill. 2014 Oct 23;19(42). pii: 20937

Fréquence globale	France (RABV)	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Très élevée		Enzootique dans PED	Mortelle	Encéphalite aiguë	Chien, chiroptères, autres mammifères	Morsure, griffure, contact salivaire

RAGE

La rage, encéphalomyélite mortelle affectant tous les mammifères dont les humains, est l'une des zoonoses majeures les plus graves et les plus craintes dans le Monde, car elle est encore **inéluctablement mortelle** une fois déclarée cliniquement. C'est aussi paradoxalement une zoonose **négligée**, et déclarée comme telle par l'OMS. Si la maladie est presque toujours due au virus rabique proprement dit (ou espèce RABV), au moins 6 autres espèces, dont la plupart ont pour réservoirs des chauves-souris insectivores ou frugivores, peuvent être à l'origine de cas humains, cliniquement indifférenciables de la rage due à RABV et également mortels une fois les signes cliniques installés. Cependant, les mammifères non volants en général et l'espèce humaine en particulier y sont beaucoup moins réceptifs qu'à RABV. Deux de ces espèces, EBLV-1 et EBLV-2, sont très présentes en Europe et ont déjà occasionné, dans de très rares cas, des cas humains mortels, dont un très récemment en France (2019), alors qu'aucun cas humain n'a été associé à deux *Lyssavirus* récemment identifiés en Europe dont un en France et à un 3^{ème} *Lyssavirus* déjà connu mais récemment signalé en Italie (Tableau I).

TABLEAU I. Principales caractéristiques des 17 espèces reconnues et données disponibles sur leur pouvoir zoonotique (d'après Haddad et Bourhy, 2015 ; réactualisé)

Région du monde	Espèce virale	Phylo-groupe	Espèce(s) réservoir(s)	Cas chez mammifères non volants	Cas humains rapportés
Monde	RABV (Rabies virus)	I	Chien, carnivores sauvages, CS vampire (<i>Desmodus rotundus</i>)	OUI	≥60 000/an
Europe	BBLV (Bokeloh)*	I	CSI : murin de Natterer (<i>Myotis nattereri</i>)	NON	NON
	EBLV-1 (European Bat Lyssavirus 1)*	I	CSI, surtout sérotine commune (<i>Eptesicus serotinus</i>)	Fouine, moutons, chats	3 cas
	EBLV-2 (European Bat Lyssavirus 2)	I	CS, surtout murin de Daubenton (<i>Myotis daubentonii</i>)	NON	2 cas
	KBLV (Kotalahti)	I	CSI, CS de Brandt (<i>Myotis brandtii</i>)	NON	NON
	LLEBV (Lleida European Bat)	III/IV ?	CSI : minioptère de Schreibers (<i>Miniopterus schreibersii</i>)	NON	NON
Asie centrale (et Italie pour WCBV)	ARAV (Aravan)	I	CSI : petit murin (<i>Myotis blythii</i>)	NON	NON
	KHUV (Khujand)	I	CSI : murin à moustaches (<i>Myotis mystacinus</i>)	NON	NON
	IRKV (Irkut)	I	CSI : murin à ventre blanc (<i>Murina leucogaster</i>)	NON	1 cas
	WCBV (West Caucasian Bat)	III/IV ?	CSI : minioptère de Schreibers (<i>Miniopterus schreibersii</i>)	OUI (Chat)	NON
	TWBLV (Taïwan)	I	CSI : pipistrelle japonaise (<i>Pipistrellus abramus</i>)	NON	NON
Afrique	DUVV (Duvenhage)	I	CSI : nyctère de la Thébaïde (<i>Nycteris thebaica</i>)	NON	3 cas
	IKOV (Ikoma)	III/IV ?	?	Civette	NON
	LBV (Lagos Bat virus)	II	CSF, dont roussettes	Chats, chiens, mangouste	NON
	MKV (Mokola virus)	II	?	Musaraignes, rongeurs, chats, chiens	2 cas ¹⁴
	SHIBV (Shimoni Bat)	II	CSI : hyllorhine de Commerson (<i>Hipposideros commersoni</i>)	NON	NON
Australie	ABLV (Australian Bat Lyssavirus)	I	CSF dont renard volant noir (<i>Pteropus alecto</i>)	Chevaux	3 cas

CSF = chauve-souris frugivore ; CSI = chauve-souris insectivore ; * : virus détecté en France continentale

¹⁴ Isolement dans deux cas : cerveau d'un cas d'encéphalite mortelle, LCR d'un cas avec fièvre et convulsions suivies de guérison

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

1. Modalités de transmission aux humains :

Comme pour la transmission inter-animale, c'est la **morsure** (ou griffure) qui représente le mode habituel de contamination des humains. Le chien est à l'origine de plus de 98% des cas humains déclarés.

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

La possibilité d'une transmission interhumaine dans l'entourage des sujets enragés, rarissime par le passé, existe aujourd'hui, les malades traités en service de réanimation étant maintenus en état de survie parfois plusieurs semaines (augmentation des risques d'excrétion salivaire) et étant entourés de personnel nombreux pratiquant de fréquentes manipulations au niveau de la gorge... (exemple d'une infirmière aux U.S.A. mordue au pouce par un malade).

Des greffes (cornée, rein...) peuvent être à l'origine de cas de transmission interhumaine de RABV. En 1979 en France, une personne est morte après une greffe de cornée issue d'un donneur mort d'une infection rabique non diagnostiquée après avoir été mordu par un chien en Egypte. Aujourd'hui, les mesures de sélection de ce type de greffon empêchent a priori ce type d'incident. Cependant, aux Etats-Unis, trois receveurs d'organes sont morts en 2004, un en 2013 et un encore fin 2024, et trois décès sont survenus en Allemagne en 2005.

2. La rage dans le monde :

a/ RABV :

Selon les statistiques de l'OMS, son existence justifie annuellement dans le monde plus d'un million de « traitements » après morsure, et plus de 60 000 décès humains sont déclarés par an. Ce chiffre est très sous-estimé, car dans de nombreux PED, beaucoup de cas (bien que tous soient mortels), passent inaperçus des services de santé. Des évaluations ont conduit à estimer le nombre de cas réel à 15 (Cambodge) (Ly et al, 2009) à 50 fois (Afrique de l'Ouest et du Centre) supérieur au nombre de cas déclarés. La prise de conscience par l'OMS de cette terrible réalité a conduit à conférer à la rage le statut de « **zoonose négligée** » et à préconiser la mise en place du projet « Zero by 2030 » visant à l'élimination de la rage canine à cette échéance.

Actuellement, l'Asie et l'Afrique représentent 99% du total des cas déclarés : 56% pour l'Asie et 44% pour l'Afrique. La rage y est une maladie encore essentiellement « rurale, même si elle tend à s'urbaniser, et les enfants, qui représentent 40% des victimes déclarées, payent un lourd tribut à la maladie (OMS, 2014).

A noter qu'en Amérique, des variants de RABV sont également hébergés par des chauves-souris et que des cas humains sont survenus après leur morsure (cf. des exemples infra).

b/ Autres lyssavirus :

Certains d'entre eux sont zoonotiques. En Europe, on peut notamment citer EBLV-1 (présent en France, cf. infra) et EBLV-2, décrit en Suisse et au Royaume-Uni. Dans ce pays, un chiroptérologue est mort en 2002 en Ecosse, après avoir été mordu par une chauve-souris *Myotis*, mais sans avoir jugé utile de signaler sa morsure. L'espèce WCBV (West Caucasian Bat) est une autre source d'inquiétude. Elle n'avait été isolée qu'en Russie, chez une chauve-souris asymptomatique. Mais elle a causé en 2020 une rage mortelle chez un chat en Italie, après qu'il ait mordu son propriétaire et le vétérinaire. Un traitement post-exposition leur a été administré en l'absence de protection croisée avérée conférée par des vaccins et immunoglobulines-anti-RABV vis-à-vis du WCBV. Le fait que cette espèce ait provoqué la mort d'un chat en Italie, pourrait suggérer, outre une répartition géographique bien plus large que supposée, la capacité à infecter des mammifères non volants, dont les humains.

3. La rage en France :

En France, il faut actuellement prendre en compte le risque d'exposition à des sources animale et à des virus différents selon la zone géographique, comme l'indique le tableau I :

a/ En France hexagonale :

- RABV : la France étant indemne de rage à virus RABV depuis 2001, des résidents vivant en France ne peuvent s'infecter qu'en cas de contamination dans un pays d'enzootie rabique. Le cas le plus récent de rage survenu dans ce contexte a eu lieu en octobre 2023. En outre, ils peuvent être exposés sur le territoire en cas d'introduction de carnivores à partir de pays où la rage est enzootique (cf. photocopié « Rage » pour la liste des cas rapportés depuis 2001), même si aucun cas n'est survenu à ce jour dans un tel contexte
- EBLV-1 : ce lyssavirus zoonotique est présent en France, mais le risque de contamination humaine est a priori extrêmement faible, car le réservoir est constitué par des chauves-souris insectivores (sérotines) qui restent à distance des humains. En outre, les mammifères non volants sont moins réceptifs à EBLV-1 qu'à RABV. Cependant, la dangerosité de ce virus pour les mammifères non volants s'est concrétisée en France chez trois chats, tous déclarés atteints de rage à EBLV-1, le dernier en mai 2020. Ce sont les seuls cas félins à EBLV-1 connus dans le monde. Par ailleurs, un homme d'environ 60 ans est décédé en 2019 en France (Limoges) de

rage à EBLV-1, mais le diagnostic n'a été connu qu'en novembre 2020, grâce à un programme de métagénomique clinique visant à identifier la cause des encéphalites d'étiologie restée indéterminée. Un risque d'exposition à des chiroptères a été rapporté a posteriori. Le risque de rage à EBLV-1 est donc bien réel, lorsque les conditions de contamination par un chiroptère sont réunies.

b/ En Guyane :

RABV y est très présent, mais de façon particulière car le réservoir y est constitué par les chauves-souris vampires (*Desmodus rotundus*), et le virus transmis est une souche particulière, dite « desomodine » de RABV. En 2008, la Guyane a eu à déplorer le 1^{er} cas humain français autochtone depuis 1924, causé par cette souche de RABV. Il n'a pas été déterminé si la victime a été mordue directement par une chauve-souris ou si le virus lui a été transmis *via* son chat, mort 2 mois plus tôt. En 2024, au moins trois personnes sont mortes de rage desomodine en mars 2024. Il s'agissait d'orpailleurs clandestins, qui ont très probablement été mordus par des vampires sur le site d'Eau Claire. En effet, selon une enquête conduite un an plus tôt auprès d'orpailleurs, 57% des répondants ont indiqué avoir été mordus par une chauve-souris durant l'année précédente.

II - ÉTUDE CLINIQUE

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

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

Parmi les symptômes les plus évocateurs on peut signaler le **spasme hydrophobique, propre aux humains**.

Ce spasme pharyngé brutal et très douloureux, qui bloque les voies aéro-digestives, est déclenché par la déglutition des liquides ; cette crise qui se répète à chaque tentative de déglutition d'un liquide, terrorise le malade au point que souvent, la seule présentation d'une boisson suffit à la provoquer. **L'hyperesthésie sensorielle** peut être également recherchée en soufflant sur la nuque ou le visage et se traduit par une aérophobie génératrice de frissons, voire de spasmes pharyngés.

Les signes généraux s'aggravent lors de l'évolution qui est brève (mort en 3 à 6 jours en moyenne).

La rage peut en fait prendre les aspects les plus variés avec parfois un tableau atypique où l'hyperexcitabilité, l'hydrophobie, les paralysies peuvent manquer, expliquant qu'elle puisse ne pas être reconnue.

Si la mort a toujours été considérée comme inéluctable une fois les symptômes apparus, même après des tentatives de traitement (sauf dans de rares cas, cf. *infra*), le 1^{er} cas de rage abortive (c'est-à-dire de cas de guérison de rage sans soins intensifs) jamais décrit a peut-être été observé. Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, qui a présenté en 2009 une encéphalite 2 mois environ après avoir été au contact de chauve-souris dans une grotte au Texas. Bien qu'elle n'ait reçu aucune prophylaxie ante- ou post-contamination, elle présentait des Ac antirabiques neutralisants dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien. Ce cas suggère donc qu'une réversion spontanée des signes cliniques pourrait être exceptionnellement possible.

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est parfois difficile, notamment en région où la rage n'existe pas. Dans certains pays, l'hydrophobie lorsqu'elle est présente suffit à poser le diagnostic. La notion de contamination possible est importante.

Le diagnostic expérimental fait appel à :

- la mise en évidence du virus, possible chez le malade (immunofluorescence directe ou test immunoenzymatique sur décalque de cornée), avec détermination du lignage (= clade) de virus par séquençage de la glycoprotéine G et de la nucléoprotéine N ;
- la recherche d'Ac dans le sérum ou le L.C.R. ;
- la confirmation après décès selon les mêmes techniques que chez l'animal (immunofluorescence directe ou test immunoenzymatique, inoculation à des cultures de cellules de neuroblastome).

IV - TRAITEMENT CURATIF

Le traitement proprement dit, c'est-à-dire de la rage déclarée, est presque constamment inefficace. Il se borne habituellement à des soins palliatifs, indispensables pour soulager le patient jusqu'à son décès. Les tentatives pour développer des traitements se heurtent à des obstacles majeurs, notamment la nécessité du franchissement de la barrière hémato-encéphalique par les molécules potentiellement actives et ce, à une concentration suffisante, et celle d'un traitement dès les 1^{ères} manifestations cliniques, mais également la connaissance très parcellaire du mode d'action de RABV et des autres lyssavirus zoonotiques et la multiplicité des variants au sein de l'espèce RABV et du genre *Lyssavirus*.

Le « protocole Milwaukee » (PM), mis au point dans le Wisconsin, a pourtant sauvé une jeune fille qui avait été développée une rage clinique, et n'avait pas été vaccinée ni avant ni après sa morsure par une chauve-souris. La protocole mis en place 7 jours après l'apparition des symptômes (soit un mois après morsure) était fondé sur l'induction d'un coma artificiel avec assistance respiratoire et administration de sédatifs et d'antiviraux en intraveineuse. Le coma n'a été progressivement levé qu'après avoir constaté une forte augmentation du taux d'Ac antirabiques dans le LCR. Elle a survécu avec des séquelles faibles lorsqu'on les met en regard de la mort inéluctable de tous les malades qui l'avaient précédée, quel que soit le traitement. Malheureusement, le PM et des dérivés, comme le protocole de Recife développé au Brésil, ont par la suite conduit à au moins 53 échecs documentés. Récemment, l'administration d'Ac monoclonaux neutralisants à des souris cliniquement atteintes a apporté la preuve de concept que la rage peut être curable (45% d'entre elles ont survécu quasiment sans séquelles), mais à condition de les injecter à la fois par voie périphérique et par perfusion intracérébroventriculaire. D'autres approches innovantes sont explorées comme les siRNA ou la stimulation d'effecteurs de l'hôte, mais les résultats encore très préliminaires et très modérément encourageants incitent surtout à promouvoir la prévention de la rage.

V – PROPHYLAXIE

A – PROPHYLAXIE MÉDICALE

Indiquée dans les deux éventualités suivantes :

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

Ces modalités sont envisageables, non seulement vis-à-vis de RABV, mais aussi des autres virus du phylogroupe I, notamment EBLV-1 et 2.

En revanche, les vaccins et sérums antirabiques disponibles sont donc sans effet sur les virus de phylogroupes II et III/IV.

1. VACCINATION PREVENTIVE (Groupe stratégique consultatif d'experts (SAGE), 2017)

Les vaccins préparés sur culture cellulaire pour la vaccination humaine présentent moins de risques et sont plus efficaces que les vaccins préparés sur tissus nerveux.

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

Un schéma simplifié est proposé depuis 2018 par l'OMS, avec réduction des injections vaccinales, applicable chez les personnes non immunodéprimées. Deux modalités sont possibles selon la voie d'injection (tableau II).

Tableau II. Schémas vaccinaux préventifs préconisés par l'OMS (ancien et nouveau) (OMS, Bulletin hebdomadaire du 20 avril 2018)

Ancien schéma (par voie intramusculaire)	Nouveau schéma	
	Voie intradermique	Voie intramusculaire
3 doses en 3 séances (J0, J7, et J21 ou J28)	2 sites (0,1 ml/site) à J0 et J7	1 site (1 flacon) à J0 et J7

La présence d'Ac neutralisants chez les vaccinés doit être contrôlée si possible sur des échantillons de sérum prélevés 1 à 3 semaines après la dernière dose.

La voie intradermique est particulièrement intéressante quand les contraintes économiques limitent la disponibilité du vaccin.

En cas de risque permanent d'exposition à la rage, il est conseillé de titrer régulièrement les anticorps neutralisants, avec injection de rappel si le titre chute en dessous de 0,5 UI/ml. Ce titrage doit être mis en œuvre en fonction du risque d'exposition :

- Personne exposée professionnellement (laboratoire) aux virus rabiques vivants : tous les 6 mois. Les autorités compétentes doivent faire en sorte que tout le personnel soit convenablement immunisé ;
- Chez toutes les autres personnes soumises à un risque permanent d'exposition à la rage : chaque année.

2. TRAITEMENT POST-EXPOSITION :

a. Préconisation de l'OMS (Tableau III) :

TABEAU III. Traitement antirabique après exposition, recommandé par l'O.M.S.)

Contexte	Voie intradermique	Voie intramusculaire
Absence de traitement antérieur : 3 schémas possibles	- IPC : en 2 sites (0,1 ml par site) à J0, J3 et J7	- Zagreb : en 2 sites à J0 puis (en 1 site) à J7 et J21. - Essen : en 1 site (1 flacon) à J0, J3, J7 et J14-28
Traitement antérieur pré ou post-exposition : 2 schémas possibles	En 1 site à J0 et J3	En un site à J0 et J3
Patients immunodéprimés	Schéma IPC ± immunoglobulines (Ig) antirabiques	Schéma Zagreb ou Essen ± Ig antirabiques

Remarques :

- L'administration des Ig antirabiques (humaines ou équine) doit se faire par infiltration à l'intérieur et autour de la plaie. Il a été montré que ce mode d'administration neutralise le virus en quelques heures, alors que leur administration distante, par voie IM, est d'un intérêt limité. En outre, l'infiltration permet d'économiser des doses d'Ig antirabiques en calculant la dose maximale d'après le poids corporel et en n'injectant que le volume nécessaire pour infiltrer la ou les plaies).

- **Moyennant un lavage soigneux** et une administration rapide du vaccin, 99 % des victimes de morsures de catégorie 3 (la plus grave) survivent.

- La période d'incubation pouvant être longue, le sujet qui se présente tardivement pour une évaluation et un traitement, même plusieurs mois après avoir été mordu, doit être traité exactement comme si le contact venait d'avoir lieu.

b. Protocole appliqué en France :

Les recommandations de l'OMS ont été validées par la haute autorité de santé (HAS), pour le moment hors AMM pour l'administration ID des vaccins utilisés en France.

c. Critères de décision d'administrer ou non un traitement après exposition :

- o Nature du contact ;
- o Présence de la rage dans la région où le contact a eu lieu ou dans la région d'où vient l'animal ;
- o Espèce animale en cause ;
- o État clinique de l'animal et s'il est ou non vacciné, type de vaccin utilisé et possibilité de placer l'animal en observation ;
- o Résultats des tests de diagnostic de la rage chez l'animal s'ils sont disponibles ;

Si l'espèce de l'animal impliqué est une source reconnue de virus dans la zone où le contact a eu lieu, le traitement sera mis en route sans jamais attendre les résultats de la surveillance mordeur ou du laboratoire en cas d'euthanasie autorisée. Il peut être interrompu si l'animal reste en bonne santé pendant cette période.

Si l'animal mordeur est suspect de rage, en cas de mort ou d'euthanasie autorisée par la DDPP, la recherche de virus rabique est mise en œuvre à l'Institut Pasteur. Si l'espèce impliquée est peu sensible, le traitement peut être différé en attendant le résultat de la surveillance mordeur et/ou suspect. La notification d'un résultat négatif par l'Institut Pasteur justifie l'arrêt du traitement.

3. Traitement local des plaies

Le traitement local rapide de toutes les plaies par morsure et griffure qui pourraient être contaminées par le virus rabique est impératif, même si la personne se présente après un certain temps.

Les 1^{ers} soins recommandés consistent à laver et à nettoyer soigneusement et immédiatement la plaie à l'eau et au savon, ou avec un détergent ou avec d'autres substances ayant une action létale prouvée sur le virus.

On évitera, si possible, de suturer les plaies ; si la suture est nécessaire, on procédera tout autour de la plaie à des infiltrations d'Ig antirabiques. Si indiqué, ce traitement local sera suivi d'autres traitements comme l'administration d'antibiotiques ou la prévention du tétanos.

B - PROPHYLAXIE SANITAIRE

La lutte contre la rage humaine passe obligatoirement par la lutte contre la rage animale puisque cette maladie est une zoonose « exclusive ».

Outre les mesures générales de prophylaxie sanitaire (cf. polycopié rage), un certain nombre de précautions pour les personnes se trouvant en zone d'enzootie rabique sont recommandées. Ceci correspond cependant à un minimum. La disparition de la rage animale est le véritable objectif, notamment dans le contexte de l'objectif « Zero by 2030 ».

1. En zone d'enzootie :

Il importe tout spécialement de ne **jamais recueillir, caresser ou transporter un animal sauvage**. Plusieurs exemples ont déjà été signalés par le passé en France de personnes ayant dû suivre un traitement antirabique

à la suite de contact qu'elles auraient fort bien pu éviter. Les mêmes précautions devront être respectées vis-à-vis des **cadavres** d'animaux sauvages en zone d'enzootie.

En zone d'enzootie de rage canine ou selvatique, de la même façon, il ne faut pas s'approcher ni encore moins toucher les animaux, particulièrement les chiens et les chats. En cas de morsure ou griffure par un carnivore domestique, voire de simple contact, il est primordial d'obtenir la mise sous surveillance des animaux mordeurs. Il **ne faut jamais hésiter à consulter les services de l'Institut Pasteur** ou d'un centre de traitement antirabique du pays, ou si le voyage à l'étranger est court, dès son retour. Le cas de l'enfant français de 10 ans mort de rage à Lyon en août 2017 après avoir joué avec un chiot sur une plage du Sri Lanka est tristement illustratif de ces indispensables précautions.

En Guyane, le site d'orpaillage concerné a été provisoirement fermé. L'ARS a diligenté une mission sur place, suite aux cas survenus en 2024 et a fait une commande exceptionnelle de 300 doses et mené une action de sensibilisation auprès des orpailleurs. Cependant, la majorité des orpailleurs exercent illégalement leurs activités et le turn over est important. La lutte risque donc d'être difficile à mener.

2. En France hexagonale :

a. Risque EBLV-1 :

Ce risque semble infime (mais néanmoins réel, comme l'illustrent malheureusement le cas de rage à EBLV-2 chez un chiroptérologue en 2002 en Ecosse ainsi que le cas français à EBLV-1 de 2019). A noter que le cas de 2019 n'aurait jamais été diagnostiqué en l'absence des moyens apportés par la métagénomique, ce qui pourrait suggérer que ce risque a été sousestimé.

Pour ces animaux, qui sont protégés en raison du risque de disparition de certaines espèces, aucune mesure de prophylaxie sanitaire par contrôle des populations n'est actuellement appliquée par les autorités, si ce n'est l'interdiction de tout contact avec une chauve-souris, vivante ou morte. Dans l'état actuel des connaissances, la présence d'une colonie de chauves souris comportant des individus enragés ne constitue pas nécessairement un facteur de risque pour les riverains. Toutefois, on manque de recul pour proposer une attitude logique dans le cas où une telle situation se présenterait.

b. Risque RABV :

Vis-à-vis du risque d'introduction illégale de carnivores domestiques à partir de pays d'enzootie, le vétérinaire constitue le **dernier verrou**.

VI – LÉGISLATION

Humains : Maladie à déclaration obligatoire et maladie professionnelle (cf. annexe).

Animaux : danger de catégorie 1 (de classe B dans la nouvelle loi européenne de santé animale).

VII – BIBLIOGRAPHIE

Anonyme ~ Recovery of a Patient from Clinical Rabies - Wisconsin, 2004. Morb. Mortal Wkly Rep (MMWR), 2004, **53**(50);1171-1173

ARS de Guyane. Une mission d'évaluation à Eau Claire, après les décès liés à la rage. N° 538, 9 avril 2024

Haddad N. & Bourhy H. ~ La rage animale. Risques autochtones et d'importation. Mesures à prendre. Revue Francophone Des Laboratoires, 2015, N°472, 35-49

Lembo T., Hampson K., Kaare M.T., Ernest E., Knobel D., & al. ~ The feasibility of canine rabies elimination in Africa: dispelling doubts with data. 2010, PLoS Negl Trop Dis **4**(2): e626.

Lacy M, Phasuk N, Scholand SJ. ~ Human Rabies Treatment-From Palliation to Promise. Viruses. 2024 Jan 22;16(1):160.

Leopardi S., Barneschi E., Manna G., Zecchin B. & al. ~ Spillover of West Caucasian Bat Lyssavirus (WCBV) in a Domestic Cat and Westward Expansion in the Palearctic Region. Viruses. 2021 Oct 14;13(10):2064

Meynard J.B., Flamand C., Dupuy C. & al. ~ First human rabies case in French Guiana, 2008: epidemiological investigation and control. PLoS Negl Trop Dis. 2012;6(2):e1537.

Regnault B., Evrard B., Plu I., Dacheux L. & al. ~ First case of lethal encephalitis in Western Europe due to European bat lyssavirus type 1. Clinical Infectious Diseases, ciab443, Published 15 May 2021. <https://doi.org/10.1093/cid/ciab443>

Steffens I. ~ Rabies – A recurrent danger to European countries from dogs introduced from endemic countries. Euro Surveill, 2008, **13**(4-6) (www.eurosurveillance.org)

RICKETTSIOSES, EHRLICHIOSES, ANAPLASMOSSES

I - GÉNÉRALITÉS

Une précision taxonomique s'impose d'abord du fait de nombreux remaniements : l'ordre des rickettsiales, qui ne comporte que des bactéries parasites intracellulaires stricts est désormais restreint à deux familles :

- les *Rickettsiaceae* dont les représentants se multiplient à l'état libre dans le cytoplasme des cellules
- et les *Anaplasmataceae* dont les représentants se multiplient au sein d'une vacuole intra-cytoplasmique. Cette famille regroupe notamment les genres *Anaplasma* et *Ehrlichia*, dont certains sont agents de zoonoses.

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

II - MALADIES DUES A DES RICKETTSIACEAE = RICKETTSIOSES SENSU STRICTO

La plupart des rickettsies pathogènes pour les humains reconnaissent des réservoirs animaux, comme le montre le tableau I regroupant les principales rickettsioses *sensu stricto*.

Tableau I. Principales rickettsioses *sensu stricto*

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

* Cas cliniques en France. ** traces moléculaires récemment signalées en France

A - ÉPIDÉMIOLOGIE

La plupart des rickettsioses ont un **réservoir animal sauvage** constitué de mammifères divers, et parfois également, de tiques, par transmission transovarienne. De tels cycles conduisent à la constitution de foyers invétérés inexpugnables.

Toutes les rickettsioses sont transmissibles obligatoirement par **arthropode vecteur** (puce, pou, tique, etc.).

Il en résulte une incidence printanière ou estivo-automnale pour celles transmissibles par les tiques, ainsi qu'une distribution géographique souvent particulière, à l'origine de plusieurs appellations.

B - CLINIQUE

Les maladies humaines se présentent, le plus souvent, comme des **fièvres exanthématiques graves** avec un tufos souvent profond (« typhus ») et une éruption généralisée (maculeuse, papuleuse ou vésiculeuse).

Les manifestations sont très variées, liées à l'**angéiotropisme** des rickettsies avec une **endovascularite oblitérante** : artérites, cardiopathies, valvulopathies, capillarites purpuriques, chorioretinites...

L'évolution générale des rickettsioses, après une **incubation** de durée variable de 3 à 30 jours ;

- o un début brutal, le plus souvent, avec ascension thermique accompagnée de frissons, de malaise général, d'algies diverses, de céphalées et d'insomnie ;
- o une phase d'état caractérisée par une **fièvre le plus souvent en plateau**, avec un tufos variable ;
- o **l'éruption est le phénomène caractéristique**, orientant parfois fortement le diagnostic, d'autant que dans le cas du roupe des fièvres boutonneuse, une lésion nécrotique, appelée « **tache noire** », est souvent visible ;
- o les signes associés sont nerveux, digestifs, pulmonaires et cardiaques ;
- o les complications sont diverses et précoces ou tardives : pulmonaires, nerveuses, méningées, encéphalitiques, abortives, auditives et oculaires, cardio-vasculaires.

Les **infections animales** correspondantes demeurent le plus souvent **inapparentes**.

C - DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PROPHYLAXIE

Le **diagnostic** de toutes les rickettsioses repose sur :

- la sérologie : elle ne permet qu'un diagnostic rétrospectif, car le délai de séroconversion est de 16 jours
- la PCR et l'immunohistochimie : elles permettent de confirmer le diagnostic durant la phase aiguë, donc avant la séroconversion, à partir de biopsies du patient (peau, nœuds lymphatiques, organes...) ou des arthropodes. La tache noire est très riche en bactéries. A défaut, le rash cutané peut faire l'objet d'une biopsie.

Le **traitement** fait appel aux antibiotiques à large spectre, en particulier les tétracyclines.

La **prophylaxie sanitaire**, enfin, comporte des mesures communes aux différentes rickettsioses, découlant des communautés épidémiologiques signalées plus haut, en particulier **la lutte contre les arthropodes vecteurs**, le respect des précautions vestimentaires lors de trajet en zone infectée par les tiques, la lutte contre les rongeurs qui constituent souvent le réservoir essentiel. Néanmoins, l'existence d'un réservoir sauvage quasi impossible à modifier, la vicariance éventuelle des espèces jouant le rôle de vecteur ou de réservoir, représentent de tels **obstacles** qu'ils laissent bien fragile l'espoir de voir l'incidence des rickettsioses diminuer.

D - TYPHUS ÉPIDÉMIQUE

R. prowazeki se transmet essentiellement d'humain à humain(s) par l'intermédiaire du pou :

Humain → pou → Humain(s)

Pendant longtemps, on a pensé que les vertébrés n'intervenaient pas dans l'épidémiologie de cette maladie. En fait, des éléments tendent à prouver l'existence d'un cycle extra-humain d'entretien animal silencieux et ce, en Ethiopie, au Pérou, en Equateur et en Egypte, selon le processus :

Equidés ou ruminants ↔ Tique

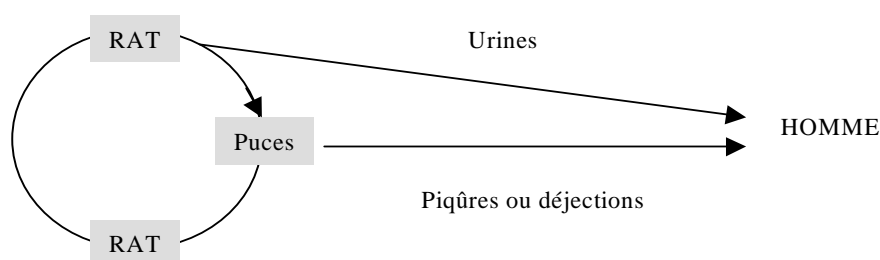
Selon certains auteurs, le typhus épidémique serait implanté chez l'animal dans certaines régions d'endémicité invétérée. Il prendrait alors place dans le cadre des zoonoses. L'Europe (dont la France) a connu des épisodes épidémiques par le passé. A l'heure actuelle, la maladie est surtout observée en Afrique et en Amérique.

Sur le plan clinique, ce typhus est caractérisé par un **tuphos profond** et une **éruption pétéchiale respectant la face et le cou**. Les phénomènes bulbaires sont fréquents et la mort survient entre le 9^{ème} et le 12^{ème} jour.

E - TYPHUS MURIN

R. typhi est transmise aux humains par les déjections de puces, ou par les urines de rongeurs. Entre rats, elle est transmise par voie digestive, cannibalisme ou par les parasites (figure 1). Les rats constituent donc les réservoirs et sources principales de *R. typhi*. Cependant, d'autres mammifères, comme les chats, les chiens et les opossums en liberté, ainsi que leurs puces, peuvent entretenir la bactérie dans des zones dépourvues de rats et/ou de puces de rats.

FIGURE 1. Représentation schématique de la transmission de *R. typhi* (typhus murin)




En France, le typhus murin est surtout rencontré dans le sud-est du pays, tout particulièrement parmi les personnes sans-abri, qui sont les plus exposées aux rongeurs et aux puces.

La symptomatologie chez les humains est proche de la précédente, mais l'évolution en général moins sévère, le taux de létalité étant inférieur à 1%. Cependant, 1/3 environ des patients nécessitent des soins intensifs pour une méningite aseptique associée, des crises d'épilepsie, un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte ou un choc septique.

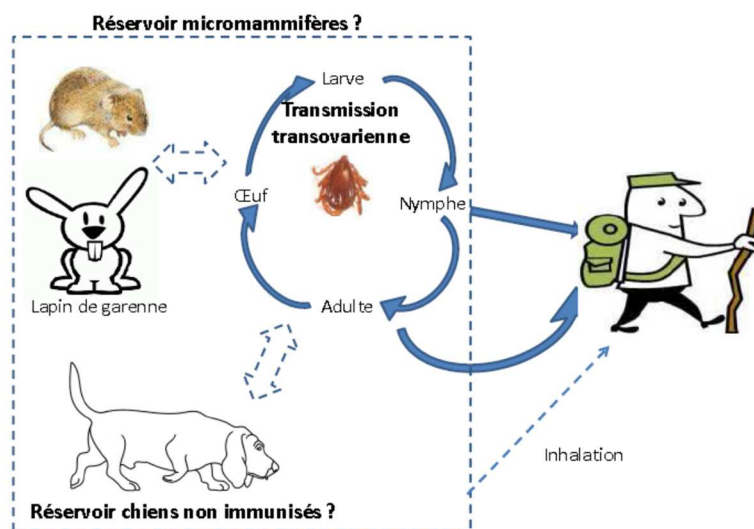
La prévention du typhus murin comporte, d'une part, la lutte contre les puces, d'autre part, l'application des techniques de dératisation.

F - FIÈVRE BOUTONNEUSE MEDITERRANENNE

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Régionale		Pourtour méditerranéen	Faible en général	Fièvre, escarre, éruption généralisée maculo-papuleuse	Faune sauvage	Morsure de tique

MODALITES DE L'INFECTION HUMAINE

Le plus souvent, la contamination est provoquée par piqure de tique (*Rhipicephalus sanguineus* en France, la tique du chien », une tique endophile et avec une faible affinité pour les humains) ; parfois, elle emprunte la voie oculaire et, plus rarement, la voie respiratoire, ou fait suite à une morsure. *R. conorii* se transmet de façon verticale chez la tique (cf. figure 2).

FIGURE 2. Représentation schématique de la transmission de *R. conorii* (Fièvre boutonneuse)

On ignore encore quelles espèces animales pourraient jouer le rôle de réservoir pour *R. conorii* (chien, rongeurs...) mais une récente étude expérimentale a montré que le chien a ce potentiel (capacité à permettre à des tiques naïves de s'infecter à partir de chiens rendus bactériémiques par morsure de tique infectée, bactériémie durant au moins 1 mois). L'infection reste habituellement inapparente chez le chien, cependant des cas cliniques, avec atteinte de l'état général, adénomégalie, lombalgies, et même méléna sont décrits. Une récente étude en Italie a montré que 3% des 99% chiens fébriles testés étaient testés PCR positifs pour *R. conorii*. Une étude roumaine portant sur une espèce récemment découverte, *R. monacensis*, identifiée en Allemagne, Hongrie, Roumanie et Espagne, et également responsable de fièvre boutonneuse, a montré la présence d'ADN de cette bactérie chez 21% des chauve-souris testées, ouvrant des perspectives quant aux réservoirs potentiels de ces agents de fièvre boutonneuse méditerranéenne.

La maladie est contractée par les humains pendant l'été (juillet à septembre), au cours d'une exposition aux **broussailles** et aux **jardins**. On la rencontre surtout sur le littoral méditerranéen (mais aussi, en Afrique et en Inde), dans les campagnes et dans les banlieues des grandes villes où elle frappe particulièrement les **enfants**. La prédominance masculine est manifeste chez les malades adultes.

Dans le **sud de la France**, le nombre de cas annuels est devenu très faible, depuis que la myxomatose a réduit l'effectif des lapins, hôtes de *R. conorii*. Il s'agit pour 2/3 des cas d'une maladie urbaine.

Le tableau clinique comprend un début brusque après une incubation d'environ six jours, avec l'atteinte générale, la « tache noire » au point de piqure de tique accompagnée d'une adénopathie. Après 3-4 jours, survient une éruption généralisée.

Le pronostic de la maladie est généralement bénin ; il est plus sévère dans 6-7% des cas, surtout chez les personnes âgées et les immunodéprimés ; les lésions vasculaires sont fréquentes. La létalité est de 2-5%.

Des formes sévères sont actuellement rencontrées, surtout au sud de la méditerranée : défaillances multiviscérales, escarres multiples, rétinites ou chorioretinites. Ces dernières ont déjà été observées en France. Le traitement est basé sur l'utilisation de tétracycline, et de fluoroquinolones, surtout dans les formes sévères.

III - ANAPLASMOSSES ET EHRLICHIOSES

1. Anaplasmoses :

La famille des *Anaplasmataceae* regroupe des bactéries qui infectent les monocytes et les granulocytes. Les espèces connues comme pathogènes pour les humains sont toutes zoonotiques car leur maintien dans la nature dépend d'un cycle impliquant la faune sauvage et des tiques. Elles appartiennent, comme déjà évoqué, soit au genre *Ehrlichia*, soit au genre *Anaplasma*. Les deux principales espèces impliquées sont :

- d'une part *Ehrlichia chaffeensis*, agent de l'ehrlichiose monocyttaire humaine (HME),
- d'autre part *Anaplasma phagocytophilum*, agent de l'anaplasmose granulocytaire humaine (HGA).

Deux autres espèces, *Ehrlichia canis* et *Ehrlichia ewingi*, ont été plus récemment reconnues zoonotiques, alors qu'on les pensait pathogènes pour certaines espèces animales, principalement le Chien. Elles occasionnent respectivement l'ehrlichiose « canine » humaine (HCE) et l'ehrlichiose Ewingi humaine (HEE). Toutes ont été découvertes aux USA, où leur incidence est la plus élevée, mais des cas d'HGA sont décrits en Europe (dont la France, et un cas récent d'HCE a été décrit en Italie en 2023 (cf. tableau II).

TABEAU II. Caractéristiques des principaux *Anaplamataceae* zoonotiques.

	<i>Ehrlichia chaffeensis</i>	<i>Ehrlichia canis</i>	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	<i>Ehrlichia ewingi</i>
Maladie	HME	Ehrlichiose « canine »	HGA	HEE
1 ^{ère} description	1986	1987	1994	1999 (en tant que zoonose)
Nbr cas /an aux USA	1200-1800	Sporadiques mais en augmentation	4000-6000	Pas de statistiques
Europe	+ (1)	Italie	+ (mais rare)	?
Réservoirs	Cervidés (Cerf de Virginie)	Carnivores sauvages et chien	Petits rongeurs aux USA, inconnu en Europe	Cerf de Virginie
Tiques vectrices	<i>Amblyomma</i> , ± <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	<i>R. sanguineus</i> , <i>Haemaphysalis punctata</i>	<i>Ixodes</i> (espèces ≠ selon les continents)	<i>Amblyomma</i>
Cible <i>in vivo</i>	Monocytes	Monocytes	Granulocytes	Granulocytes

(1) En 1988, deux sérologies positives ont été signalées dans le Sud-est de la France.

Clinique : on retrouve la symptomatologie classique des rickettsioses avec un syndrome fièvre accompagné de céphalées et une phase d'éruption cutanée. Les maladies diffèrent par leur gravité, l'HME étant la plus grave avec 42% d'hospitalisations et 3% de décès. Mais des complications graves sont décrites aussi aux USA pour l'HGA avec 1/3 d'hospitalisations, alors qu'en Europe, la maladie est rare et plus bénigne. L'HEE quant à elle affecte surtout les immunodéprimés et l


Diagnostic : On doit maintenant suspecter ces maladies chez des patients qui présentent un syndrome fébrile suite à une exposition récente à une pique de tique. Le diagnostic est avant tout sérologique mais peut aussi être basé sur des tests PCR.

Traitement : L'ehrlichiose et l'anaplasmose humaines répondent à un traitement à la tétracycline.

BIBLIOGRAPHIE

- Akl T., Bourgoin G., Souq M.L., Appolinaire J. & al. ~ Detection of tick-borne pathogens in questing *Ixodes ricinus* in the French Pyrenees and first identification of *Rickettsia monacensis* in France. *Parasite*. 2019;26:20.
- Badiaga S., Benkouiten S., Hajji H., Raoult D. & Brouqui P. ~ Murine typhus in the homeless. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2012 Jan;35(1):39-43
- Ismail N., Bloch K.C. & McBride J.W. ~ Human ehrlichiosis and Anaplasmosis. *Clin. Lab. Med*. 2011, **30**(1): 261-92
- Levin M.L., Killmaster L.F., Zemtsova G.E. ~ Domestic dogs (*Canis familiaris*) as reservoir hosts for *Rickettsia conorii*. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2012 Jan;12(1):28-33.
- Matei I.A., Corduneanu A., Sándor A.D., Ionică A.M & al. ~ *Rickettsia* spp. in bats of Romania: high prevalence of *Rickettsia monacensis* in two insectivorous bat species. *Parasit Vectors*. 2021 Feb 10;14(1):107.
- Mouffok N., Parola P., Lepidi H., Raoult D. ~ Mediterranean spotted fever in Algeria--new trends. *Int J Infect Dis*. 2009 Mar;13(2):227-35.
- Sgroi G, D'Alessio N, Veneziano V, Rofrano G & al. ~ *Ehrlichia canis* in Human and Tick, Italy, 2023. *Emerg Infect Dis*. 2024 Dec;30(12):2651-2654
- Solano-Gallego L, Capri A., Pennisi M.G., Caldin M. & al. ~ Acute febrile illness is associated with *Rickettsia* spp infection in dogs. *Parasit Vectors*. 2015 Apr 10;8:216.

Erysipelothrix rhusiopathiae

	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Faible		Ubiquitaire	Bénigne en général	atteinte cutanée	Multiple	transcutané

ROUGET

Le rouget, dû à *Erysipelothrix rhusiopathiae*, est une maladie universellement répandue affectant de nombreuses espèces animales notamment le porc, les ovins et les oiseaux et transmissible aux humains. Cette zoonose est désignée également chez les humains sous la dénomination « d'érysipéloïde de Baker-Rosenbach », à ne pas confondre avec l'érysipèle streptococcique.

I – ÉPIDÉMIOLOGIE

Peu fréquent chez les humains, du moins en France, le rouget succède généralement à une **inoculation cutanée accidentelle** ¹⁵

Cette inoculation résulte :

- o habituellement d'une autopsie, d'une manipulation des viandes, de viscères, de peau ou d'os provenant d'un porc, d'un mouton ou d'un oiseau atteint de rouget (piqûre accidentelle, souillure d'une plaie cutanée) : ceci concerne donc le vétérinaire, l'éleveur, le boucher, l'équarrisseur, l'ouvrier d'abattoir... (**zoonose professionnelle**) ;
- o éventuellement, d'une manipulation de poissons (**rouget pisciaire**) ou de crustacés porteurs de germes dans le mucus de revêtement : c'est le rouget professionnel des pêcheurs, des écailleurs ¹⁶
- o parfois, d'une contamination de laboratoire ;
- o rarement d'une morsure de chat ;
- o exceptionnellement, à partir de peaux, d'objets en os... (rouget accidentel).

Le rouget apparaît sous forme sporadique ou de petites anadémies ; il n'existe pas de transmission interhumaine (zoonose bornée).

II – SIGNES CLINIQUES CHEZ L'ANIMAL

Plusieurs espèces animales peuvent exprimer la maladie, notamment le porc.

En France, grâce à la vaccination largement répandue dans les élevages industriels, le rouget du porc est devenu rare, observé plutôt dans de petits élevages familiaux. La forme aiguë débute par une forte fièvre, puis des lésions cutanées apparaissent chez certains animaux (plaques d'urticaire rouge). L'évolution est assez rapide, les animaux guérissent ou meurent. Il existe également une forme chronique caractérisée par des arthrites et des endocardites.

La plupart du temps, le diagnostic est de nature thérapeutique (disparition des signes cliniques grâce à l'antibiothérapie (pénicilline) ou à l'injection de sérum).

III – SYMPTOMES CHEZ LES HUMAINS

A – ROUGET LOCALISÉ

Il siège habituellement à la **face dorsale de la main ou sur un doigt**. Les localisations à l'avant-bras ou au visage sont exceptionnelles.

- o L'incubation est habituellement brève : 18 à 48 heures.
- o La maladie débute par la formation au point d'inoculation d'une macule érythémateuse très prurigineuse, parfois centrée sur une phlyctène à contenu séreux ou séro-hémorragique.

¹⁵ La voie digestive est rarement responsable de l'infection humaine.

¹⁶ Décrit surtout au Japon, mais signalé également dans de nombreux pays dont la France

- La lésion prend en quelques heures une coloration rouge sombre, lie de vin. Elle s'étend lentement en tache d'huile, mais ne dépasse pratiquement jamais le poignet ; l'extension à la paume est rare. La douleur locale est parfois intense et elle est exacerbée par la chaleur (en trempant par exemple la main dans l'eau chaude). Il est rare d'observer une lymphangite ou une adénite.
- L'évolution est en général favorable. L'érysipéloïde a une évolution centrifuge pendant une dizaine de jours et se termine par la guérison sans suppuration en 2 à 3 semaines. Des complications sont possibles en l'absence de traitement (localisation articulaire au poignet, **endocardite**, **septicémie**). L'état général reste bon et la température ne dépasse pas 38°C.

B - ROUGET CUTANÉ GÉNÉRALISÉ

Cette forme, très rare, réalise un tableau analogue à celui de la maladie porcine : apparaissent des adénopathies volumineuses, de la fièvre, de multiples localisations cutanées, des arthralgies.

C - ROUGET SEPTICÉMIQUE

Exceptionnel ; associé, en général, à une **endocardite**

IV - DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique repose sur l'aspect de l'érysipéloïde et sur la notion de blessure professionnelle.

La confirmation au laboratoire, toujours délicate, est encore essentiellement basée sur la bactériologie à partir de la lésion.

V - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE


Chez les humains, la pénicilline est l'antibiotique de choix pour traiter le rouget.

La protection des humains peut être obtenue grâce à des précautions limitant les risques de blessure lors de manipulation de produits suspects. Ces mesures consistent notamment en un port de gants, mais il est cependant difficile d'envisager l'application régulière, quotidienne, de cette précaution pour toutes les personnes professionnellement exposées.

En résumé, le rouget est une zoonose professionnelle dont l'éradication paraît très difficile en raison de l'ubiquité et de la résistance du bacille, ainsi que de l'existence de nombreux animaux porteurs sains indétectables.

○

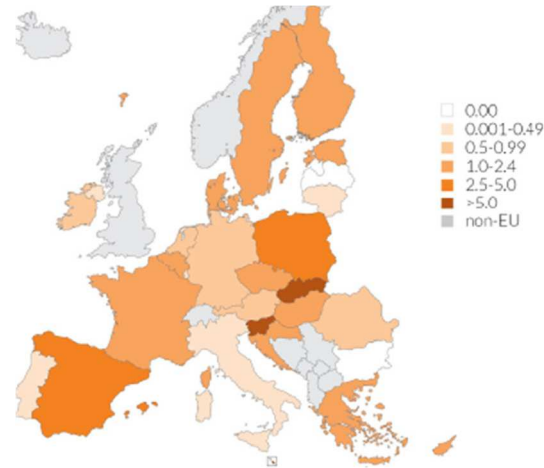
Salmonella

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Très élevée		Mondiale	Faible à sévère	Gastroentérite fébrile	Multiple	Alimentaire Féco-oral

SALMONELLOSES

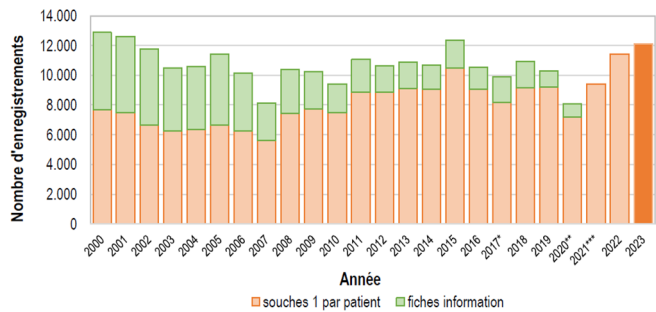
Deuxième sont des zoonoses majeures en raison de leur fréquence (plus de 65 000 cas de salmonellose humaine déclarés par l'UE en 2022, avec un niveau élevé de cas non déclarés) et de leur gravité (41% de patients hospitalisés dans l'UE par rapport aux cas déclarés). En 2023, les salmonelloses ont continué de se positionner au 2^{ème} rang des zoonoses transmissibles par les aliments dans l'UE (après les campylobactérioses) et au 1^{er} rang des TIAC. Elles ont été à l'origine du plus grand nombre de décès dus à ce mode transmission. Leur incidence tend d'augmenter dans l'UE, après une période de réduction de 40% des cas déclarés observée entre 2007 et 2016 dans six pays dont la France) (Figure 1).

FIGURE 1. Nb. de cas de TIAC à Salmonella /100 000 habitants en Europe (EFSA & ECDC, 2023)



La France a aussi battu un nouveau record en 2023 avec plus de 13 000 souches reçues par le CNR, soit une +18% par rapport à 2021 et + 6,7% par rapport à 2022

FIGURE 2. Nombre annuel de souches d'origine humaine reçues au CNR-ESS, 2000-2023 (CNR Salmonelles)



Toujours en France, entre 450 et 500 cas groupés (toxi-infections alimentaires collectives = TIAC) sont rapportés annuellement, avec en 2023 un minimum de 919 cas/foyer de TIAC, impliquant les sérovars dominants (cf. infra). Selon Santé Publique France le nombre réel de cas en France avoisinerait 198 000/an.

La globalisation des modes de distribution des aliments amplifie l'impact de la contamination des aliments.

Le « scandale Lactalis » survenu en France en 2017-18 illustre à quel point le retentissement de la contamination par des salmonelles d'aliments destinés aux humains peut être considérable : après la découverte de la contamination de lots de lait infantile par S. Agona suite à des cas cliniques chez des bébés, c'est au moins 12 millions de boîtes commercialisées dans au moins 66 pays à travers le monde qui ont été rappelées (il s'est avéré que la souche avait déjà été trouvée dans le même usine en 2005, ce qui a conduit à suspecter comme source non le lait de vache, mais l'usine elle-même).

En 2022, un autre épisode très médiatisé est survenu, avec 118 personnes atteintes de salmonellose clinique dans 12 régions de France, suite à la consommation de chocolats de la marque « Kinder » produits par une usine en Belgique. A l'échelle européenne, 324 cas ont été identifiés dans 13 pays, essentiellement chez de jeunes enfants, dont certains ont dû être hospitalisés en raison de manifestations sévères, notamment des diarrhées sanglantes. Aucun décès n'a été signalé. Le variant mophasique 1,4,[5],12:i:- de S. Typhimurium a été identifié comme la cause de tous ces cas.

Les salmonelloses humaines se répartissent en deux catégories :

- ✓ spécifiquement humaines (les plus graves) : fièvre typhoïde, paratyphoïdes A et B (non abordées ici) ;
- ✓ d'origine animale : les seules à retenir ici, de loin plus fréquentes que les précédentes dans la plupart des pays européens.

Elles se présentent sous deux formes :

- ✓ **toxi-infection** salmonellique, alimentaire (T.I.A.C. : toxi-infection alimentaire collective) : elle n'est pas toujours une zoonose « *sensu stricto* » ;
- ✓ **infection** salmonellique : c'est la zoonose proprement dite.

Un parallèle établi entre ces deux formes permet de souligner leurs analogies et leurs différences.

I - ANALOGIES

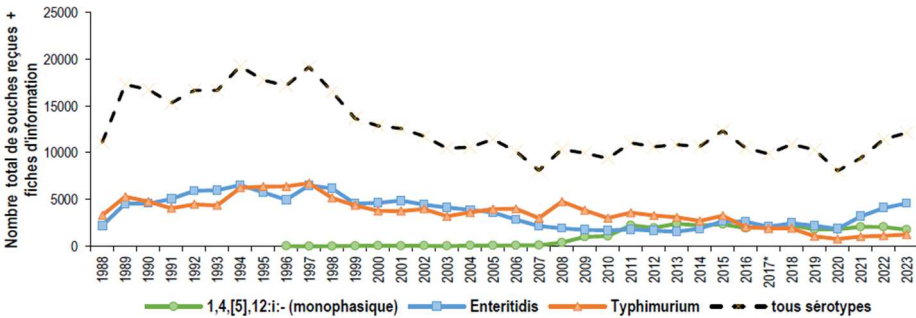
A - BACTÉRIOLOGIQUES

1. Principaux sérovars :

En fait, une seule espèce, et même une seule sous-espèce, *Salmonella enterica* sbsp. *enterica*, est en cause. Au sein de cette sous-espèce, plus de 2 500 sérovars **zoonotiques** ont été identifiés.

En Europe, les **sérovars réglementés** *S. Enteritidis* (70.8%), *S. Typhimurium* (8.9%), le variant monophasique 1,4,[5],12:i: de *S. Typhimurium* (5.1%) et *S. Infantis* (2.0%), et ont représenté 4 des 5 sérovars de *S. enterica* sbsp. *enterica* les plus fréquemment signalés en 2023 dans les cas de salmonellose humaine. Si on prend en compte uniquement les infections de source autochtone (en excluant celles acquises durant les voyages), *S. Infantis* arrive largement en tête parmi les souches typées. **En France aussi, en 2023, *S. Enteritidis* (38%) occupe la 1^{ère} place, suivie de loin par le variant monophasique 1,4,[5],12:i: (14,7%) puis *S. Typhimurium* (10,4%).**

Figure 3. Évolution des principaux sérovars de *Salmonella* isolés chez les humains en France, 1988-2023 (CNR CNR-ESS, 2024)



Le tableau I montre la part respective jouée par les différentes sources alimentaires dans la transmission des principaux sérovars impliqués en 2023 dans des salmonelloses autochtones en Europe. **Les volailles sont de très loin la principale source de salmonelles agents de TIAC (tout particulièrement *S. Infantis* et *S. Enteritidis*).**

Tableau I. Principales sources d'infection dans l'UE pour les 5 principaux sérovars (EFSA/ECDC, 2023)

Source	<i>S. Infantis</i>	<i>S. Enteritidis</i>	<i>S. Typhimurium</i>	<i>S. Typhimurium</i> 1,4,[5],12:i:-)
Poulet de chair	96.1%	62,6%	44%	21.4%
Pondeuses et œufs		28,4%	15,6%	
Porcine			30,4%	60%
Bovine			4,6%	Plus rare*
Dinde			5,6%	21.4%

* Mais possible (ex. : 72 cas groupés en 2024 en France après consommation de fromage fermier du Cantal)

En France aussi, après une forte diminution, ce sérovar est repassé en tête des isollements depuis 2016. Il a confirmé sa forte poussée en 2022 et plus encore en 2023. Cette augmentation est à relier à la dégradation de la situation sanitaire des élevages de poules pondeuses observée depuis 2020 pour plusieurs salmonelles réglementées dont *S. Enteritidis*, la séroprévalence ayant dépassé l'objectif communautaire de 2%.

Il est à noter que la charcuterie de porc est de très loin la source principale du variant monophasique de *S. Typhimurium*, alors que la souche DT104 de *S. Typhimurium* provient surtout des bovins. Elle a diffusé davantage dans les pays anglo-saxons, où la viande bovine est consommée hachée et peu cuite. Sa fréquence a augmenté de façon parallèle chez les bovins et les humains. Parmi les autres sérovars, *S. Derby* et *S. Panama* sont associés aux porcs, *S. Anatum* aux chevaux, *S. Dublin* aux bovins.

2. Antibiorésistance :

Un parallélisme entre l'antibiorésistance des souches isolées chez les humains et chez les animaux, tout particulièrement les volailles et les porcs, est observé en Europe. Le tableau II s'intéresse à la résistance aux fluoroquinolones, éventuellement combinée à celle envers les céphalosporines ainsi qu'aux multirésistances.

Tableau II. Parallélisme entre l'antibiorésistance des sérovars de *Salmonella* issus de patients humains et d'espèces d'animaux de production (d'après les données EFSA & ECDC, 2023 et CNR-ESS, 2023)

Serovar	Source	Fluoroquinolones (ciprofloxacine)	Fluoroquinolones + céphalosporines	MDR
S. Kentucky	Humaine	72,7%	12,2%	63,7%
	Animale	PC (84%), PP (82%), dindes (100%)	PC (21%)	PC (42%), dindes (100%), porcs (39%), veaux (30%)
S. Infantis	Humaine	40%	6%	49,7%
	Animale	PC (93%), PP (33%), porcs (14%)	Dindes (17%),	PC (81%), dindes (95%), veaux (100%)
S. Enteritidis	Humaine	22,8%	0,2%	2,4%
	Animale	PC (42%), PP (20%), dindes (100%)	?	PC (3%), PP (2%)
S. Typhimurium 1,4,[5],12:i:-)	Humaine	9,6%	1%	68,2%
	Animale	?	?	PC (58%), PP (68%), dindes (76%), porcs (79,5%), veaux (77%)

MDR = multirésistant ; PC = poulets de chair ; PP = poules pondeuses

Des **souches multi-résistantes** aux antibiotiques, sélectionnées par l'utilisation abusive de certains d'entre eux, **émergent** régulièrement.

- La souche **DT104** de *S. Typhimurium* a ainsi connu une progression spectaculaire. Apparue en 1988 au Royaume-Uni, elle est particulièrement pathogène pour animaux domestiques. Elle a évolué vers une multirésistance intégrée au niveau chromosomique. Son lysotype (DT104) la différencie d'autres *S. Typhimurium* par. Les cas sont souvent sévères, nécessitant une hospitalisation. Cette souche représentait 45% des souches multirésistantes de *S. Typhimurium* en 2014 mais son importance semble s'être réduite.
- Une forte tendance à la **multi-résistance** du **variant monophasique 1,4,[5],12:i:-** de *S. Typhimurium* est constatée en Europe mais aussi dans le monde. Ce variant est aussi à l'origine d'une proportion non négligeable d'hospitalisations. L'épisode européen de 2022 (cf. supra) a été causé par ce variant.
- S. Kentucky** est le serovar multirésistant le plus récent, au moins pour ce qui concerne la souche T198-X1 hautement résistante à de nombreux antibiotiques, fluoroquinolones incluses. Le variant marocain est même résistant à l'imipénème et à l'azithromycine. La survenue de cas humains européens a conduit à l'inscription de *S. Kentucky* parmi les serovars réglementés chez la poule et la dinde (groupe 1 des maladies d'intérêt national). Dans l'UE, une très forte proportion des souches isolées en 2022 à partir de cas humains et à partir de volailles asymptomatiques sont résistantes à très haut niveau à la ciprofloxacine, ainsi qu'à la majorité des antibiotiques disponibles. En France, le nombre de cas humains à souches antibiorésistantes augmente même s'il reste faible. Cependant, cette antibiorésistance ne semble pas imputable aux élevages français, contrairement à d'autres pays de l'UE, mais à des voyages dans des pays surtout extra-européens.
- Enfin, le niveau d'antibiorésistance de *S. Infantis* s'accroît significativement.

B – SOURCES ANIMALES

Les *Salmonella* peuvent infecter diverses espèces animales, mammifères, oiseaux, reptiles et tortues, domestiques ou sauvages (rats et souris), malades ou **infectés** inapparents.

Les sources de salmonelles sont donc **très nombreuses**. Il peut s'agir :

a. Des animaux malades, avec présence des bactéries dans le sang, les divers organes, les sécrétions et excréments (lors de **septicémie**) ou dans les matières fécales (**entérite** salmonellique) ou enfin dans les organes génitaux, les fœtus et leurs enveloppes (lors d'**avortement** salmonellique).

a. Des animaux porteurs asymptomatiques

Le **portage inapparent**, avec élimination des salmonelles dans les fèces, est également **très fréquent chez de nombreuses espèces et il constitue la règle dans les élevages de volailles, d'où l'importance du dépistage**.

Des cas à partir des NAC asymptomatiques (rongeurs, reptiles...) sont également signalés, particulièrement en Amérique du Nord. *S. Typhimurium* est souvent en cause (92 personnes au Canada entre 2017 et 2019, dont 6 hospitalisées). Mais d'autres sérovars sont également impliqués (ex. cas mortel à *S. Muenchen* au Canada en 2024). Les **tortues** entraînent parfois des contaminations humaines d'une ampleur stupéfiante. Ainsi, aux USA, 300 000 cas humains/an, spécialement de l'enfant, sont reliés à une contamination à partir de **tortues**.

c. Des produits d'origine animale :

- Viandes et produits à base de viande :** En Europe, les principales sources de *Salmonella* ont été classées comme suit en 2022, de façon décroissante : viande de poulet (> 30%), de porc puis de dinde.

- **Le lait, la crème, les fromages** ; la présence de salmonelles peut résulter d'une infection généralisée de la femelle, d'une mammite salmonellique ou d'une contamination pendant ou après la traite par des éclaboussures de fèces. L'épisode 2019-2020 en France a été occasionné par la consommation de fromage au lait cru de vache contenant *S. Dublin*, avec 13 cas dont 9 hospitalisés et 3 décès (en lien avec un âge médian de 72 ans). Des cas dus à ce produit ont également été signalés en Suède.
 - **Les œufs** sont souvent souillés par des salmonelles qui se déposent à leur surface dans le cloaque ou dans le milieu extérieur. *S. Enteritidis* et certaines souches de *S. Typhimurium* peuvent être transmis directement dans l'œuf. La conservation des œufs après cassage (œufs liquides réfrigérés, œufs en poudre) augmente les risques de multiplication, à partir de quelques salmonelles initiales (cf. encadré).
- d. Enfin, du milieu extérieur** (eau, sol, locaux...) contaminé par les animaux infectés.

C - DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

Les mêmes procédés sont utilisés pour rechercher et identifier les salmonelles, qu'il s'agisse d'infection ou de toxi-infection.

- diagnostic bactériologique : hémocultures, coprocultures...
- le typage est désormais réalisé au CNR Salmonelles uniquement par séquençage WGS. Il offre aussi l'avantage de permettre la détection directe des gènes d'antibiorésistance. Le sérotypage est exceptionnellement utilisé, notamment quand des investigations très rapides sont requises pour tracer l'origine d'un foyer.

D - PROPHYLAXIE

La prévention des salmonelloses humaines d'origine animale obéit aux mêmes directives générales :

- prophylaxie des salmonelloses animales ;
- précautions individuelles devant les animaux atteints ;
- hygiène et inspection des denrées animales ou d'origine animale (abattage, inspection, préparation des viandes, examens bactériologiques des viandes suspectes).

L'O.M.S. a rappelé quelques conseils pour éviter la transmission de salmonelles par les œufs :

CE QU'IL FAUT FAIRE ET NE PAS FAIRE POUR EVITER LA SALMONELLOSE TRANSMISSIBLE PAR LES OEUF

1. Supprimer lorsque cela est possible l'utilisation d'œufs crus.
3. Conserver les œufs au frais et au sec à l'écart de tout contaminant possible, par ex. de la viande crue.
4. Veiller à la rotation des stocks, c'est-à-dire toujours utiliser en 1^{er} les œufs conservés depuis le plus longtemps.
5. Se laver les mains avant et après avoir touché des œufs.
6. Ne pas utiliser les œufs fêlés.
7. Nettoyer régulièrement les surfaces, ustensiles et récipients servant à la préparation des aliments et toujours entre la préparation de plats différents.
8. Consommer sans délai les plats à base d'œufs peu après avoir été préparés, ou sinon les conserver au froid.
9. Conserver au froid les plats à base d'œufs qui se mangent froids.

II - DIFFÉRENCES

Les différences entre toxi-infection et infection résident surtout dans la pathogénie de ces deux formes et rendent compte de la dualité étiologique, épidémiologique, symptomatique, voire thérapeutique.

A - PATHOGÉNIE

TOXI-INFECTION

Des bactéries se sont abondamment multipliées dans l'aliment ; la virulence des salmonelles importe moins que leur nombre (10^5 à 10^8 par gramme), au point que l'absorption de quelques bactéries peut ne causer aucun trouble, tandis que l'absorption de millions de ces mêmes salmonelles produira la toxi-infection :

⇒ notion **quantitative** primordiale

INFECTION

Elle implique la multiplication *in vivo* des salmonelles, sous la dépendance directe de la **virulence** des bactéries pour les humains. Or, seules certaines souches (de tel ou tel sérotype) sont capables d'infecter les humains avec la virulence requise permettant que quelques bactéries puissent suffire pour que l'infection puisse se développer :

⇒ notion **qualitative** primordiale

B - ÉTIOLOGIE

TOXI-INFECTION

Source alimentaire **exclusive**, à partir d'aliments d'origine animale abondamment contaminés par des salmonelles (d'origine animale... mais aussi parfois

INFECTION

- Aliments d'origine animale, dont la contamination est parfois discrète ;
- Végétaux et eaux souillés par déjections animales ;

humaine : nombreux exemples de cuisiniers, pâtisseries, porteurs de bactéries).

- Manipulation de produits virulents ; les contaminations interhumaines sont possibles.

C - ÉPIDÉMIOLOGIE

TOXI-INFECTION

Caractères d'une « intoxication » : soudaineté et simultanéité des cas sur des sujets de tous âges ayant consommé le même aliment contaminé.

INFECTION

Evolution plus progressive, son développement étant conditionné en grande partie par la sensibilité des sujets contaminés, les jeunes enfants, les sujets débilisés, les vieillards étant particulièrement concernés.

D - SYMPTOMATOLOGIE

TOXI-INFECTION

- Incubation brève : 12-24 heures ;
- Apparition brutale ;
- Gastroentérite (vomissements, diarrhée, colique) ;
- Accompagnée ou suivie de fièvre ;
- Evolution en 2-5 jours et ordinairement favorable.

INFECTION

- Incubation prolongée : 4-5 jours ;
- Développement progressif ;
- Syndrome fébrile initial (d'intensité variable)

E - TRAITEMENT

Les mêmes médicaments sont utilisés pour le traitement de la toxi-infection et de l'infection : un antibiotique antisalmonellique (ampicilline, bactrim) auquel on peut associer, dans les cas graves, des corticoïdes. Les antibiotiques possèdent une action curative indiscutable dans la lutte contre l'infection. Leur action curative est plus discutable dans la toxi-infection : ils ne possèdent pas d'activité antitoxique, mais sont utiles dans la mesure où ils empêchent que la toxi-infection initiale ne dégénère en infection ultérieure.

L'émergence croissante de souches de plus en plus multirésistantes fait planer le spectre de l'impossibilité de recourir à une thérapeutique anti-infectieuse dans certains cas graves de salmonellose.

F - PROPHYLAXIE


La prévention des salmonelloses humaines repose en 1^{er} lieu sur la lutte contre les salmonelloses animales (cf. réglementation des salmonelloses aviaires) ainsi que sur le respect d'un ensemble de mesures d'hygiène :

- o **hygiène de l'abattage** des animaux avec jeûne complet préalable de douze heures ;
- o **examen bactériologique** des viandes des animaux abattus d'urgence ;
- o **propreté** des locaux et du matériel ;
- o **intégrité de la chaîne de froid** pour la conservation et le transport des carcasses ;
- o **examens bactériologiques d'échantillons** de produits carnés, laitiers, de filets de poisson, etc., pour surveiller indirectement l'hygiène des fabrications ;
- o **pasteurisation du lait** ;
- o **éducation des consommateurs** quant aux précautions à respecter dans le cadre de l'hygiène alimentaire ;
- o **précautions vis-à-vis des animaux infectés** ou éventuellement infectés (tortues).

III - BIBLIOGRAPHIE

- CNR des *Escherichia coli*, *Shigella* et *Salmonella*. ~ Rapport d'activité 2024. Année d'exercice 2023.
- EFSA & ECDC. ~ The European Union One Health 2023 Zoonoses Report. Approved: 11 November 2024.
- EFSA & ECDC. ~ The European Union summary report on antimicrobial resistance in zoonotic and indicator bacteria from humans, animals and food in 2021-2022. Approved: 19 January 2024.
- Hopkins K.L., Kirchner M., Guerra B., Granier S.A. & al. ~ Multiresistant *Salmonella enterica* serovar 4,[5],12:i:- in Europe: a new pandemic strain? Euro Surveill. 2010; **15** (22): PII = 19580
- Jourdan-da Silva N., Fabre L., Robinson E., Fournet N. & al. ~ Ongoing nationwide outbreak of *Salmonella* Agona associated with internationally distributed infant milk products, France, December 2017. Euro Surveill. 2018;23(2):pii=17-00852.
- Poirier E., Watier L., Espie E., Weill F.X. & al. ~ Evaluation of the impact on human salmonellosis of control measures targeted to *Salmonella* Enteritidis and Typhimurium in poultry breeding using time-series analysis and intervention models in France. Epidemiol. Infect., 2008, **136**(1217-1224)
- Santé Publique France. ~ Salmonellose. Mise à jour le 3 juin 2022.

Shigella

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Elevée		Ubiquitaire	Faible à sévère	Gastroentérite	Singe (mais rarement zoonotique)	Féco-oral

SHIGELLOSES

Les shigelloses sont des maladies dues à diverses espèces du genre *Shigella* et se traduisant soit par la **dysenterie bacillaire** (*Shigella dysenteriae* type 1) soit par des **gastro-entérites** (*Shigella dysenteriae*, autres sérotypes, *Sh. flexneri*, *Sh. boydii*, *Sh. sonnei*).

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Les shigelles sont **rarement rencontrées chez l'animal**. Seuls les **singes** en hébergent couramment, notamment *Sh. flexneri*. Le chien peut être accidentellement porteur et excréteur de shigelles pendant une brève période. **Le réservoir des shigelles est constitué par les humains**. La transmission se fait par voie oro-fécale, **d'humain à humain(s)**, directement ou par l'intermédiaire de supports pollués.

En captivité, les singes peuvent se contaminer et transmettre ensuite les shigelles à d'autres personnes. La majorité des singes infectés sont des porteurs sains. La contamination des humains se réalise par contact direct ou indirect avec les matières fécales des singes infectés.

II - CLINIQUE

Chez les singes, l'infection, souvent associée à une atteinte par des salmonelles et des parasites, entraîne le plus souvent un **syndrome digestif** pendant la période d'adaptation ou à l'occasion d'une agression. Sa gravité varie de la forme septicémique avec mort en 48 heures à la forme bénigne caractérisée par une entérite discrète.

Chez les humains contaminés par un singe, les symptômes consistent en de la fièvre, des nausées, des douleurs abdominales et de la diarrhée muqueuse ou sanguinolente pendant quelques jours.

III - DIAGNOSTIC

Il est assuré par coproculture et sérotypage de la souche isolée.

IV - PROPHYLAXIE

Elle repose sur des mesures d'hygiène générale, en particulier à propos des procédés de nettoyage et d'élimination des fèces, ainsi que sur le contrôle des animaux d'importation récente.

Une prophylaxie efficace peut être fondée sur des coprocultures systématiques d'une part à la première visite suivant l'acquisition ou l'importation du singe, d'autre part, une fois par an.

STAPHYLOCOCCIES ZOONOTIQUES (OU POUVANT L'ÊTRE)

Jusqu'à une époque récente, on estimait que les staphylococcies étaient des **zoonoses** possibles mais certainement **très rares** et que les staphylocoques étaient spécifiques d'une espèce animale. Il est en fait maintenant reconnu qu'en fait **certaines staphylococcies humaines sont zoonotiques**.

SARM

Des souches particulières antibiorésistantes, dites **SARM** (pour *Staphylococcus aureus* résistants à la méthicilline) ou **MRSA** connaissent une grande émergence depuis plusieurs années. La plupart ne sont pas zoonotiques (transmission interhumaine nosocomiale ou non).

Cependant, certaines souches MRSA présentes chez les animaux de production sont principalement rencontrées chez les professions en contact régulier avec les animaux de ferme et leur caractère zoonotique est désormais reconnu.

1/ Les porcs constituent un réservoir important de ces souches MRSA zoonotiques (notamment de la souche ST398) : jusqu'à 70% des porcs et 64% des employés sont porteurs de MRSA, selon une enquête aux USA. Les porcs les plus jeunes ont plus de risques d'être porteurs (100% de résultats positifs chez les porcs de 9 à 12 semaines). La bactérie peut persister au moins 6 mois dans un même élevage. Des données récentes accréditent l'hypothèse que des *S. aureus* circulant chez les humains auraient acquis des gènes de virulence d'origine phagique, devenant ST98, qui et aurait été transmise à diverses espèces animales, notamment les porcs, tout en restant adaptée aux humains. Ceci pourrait expliquer sa facilité de transmission d'animaux aux humains.

Chez les porchers, la contamination aérienne est prédominante. Ceci n'exclut pas le risque de contamination par voie transcutanée. Au Pays-Bas, la souche ST398 a été trouvée dans 12% des échantillons de viande. En outre, des souches ST398 ont été mises en évidence chez les rats des porcheries infectées.

2/ Les bovins et les volailles peuvent aussi être réservoirs de MRSA. Une étude aux Pays-Bas a révélé la présence de la souche ST398 depuis 2008 chez les vaches laitières et dans 93% des échantillons de dinde testés. - Si les carnivores domestiques ne semblent jouer aucun rôle en tant que réservoir de SARM, ils peuvent servir d'hôtes transitoires de SARM d'origine humaine, qu'ils sont capables de leur retransmettre. S'ils peuvent être infectés de façon inapparente, leur infection est typiquement associée à des pyodermites ou à des infections de blessures en postopératoire. Quelques cas d'otites, d'infections urinaires, d'arthropathie ont été rapportés.

Les symptômes d'une infection à SARM chez les humains sont souvent les mêmes que ceux d'une infection par un autre type de *S. aureus* en cas de contamination transcutanée (peau rouge et enflammée autour de la plaie). Dans les cas graves, on peut observer fièvre, léthargie et maux de tête. Les SARM peuvent causer des infections urinaires, des pneumonies, un syndrome du choc toxique et même la mort.

AGENTS DE TIAC

Les TIAC staphylococciques chez les humains, sont dues à l'ingestion de l'entérotoxine staphylococcique thermostable et résistante aux sucs digestifs. Elle n'est produite en concentration significative dans les fromages que s'il existe plus de 10^6 *S. aureus*/g. Un aliment souillé par des staphylocoques pathogènes, puis cuit et rendu stérile, peut néanmoins rester dangereux en raison de la thermorésistance de l'entérotoxine.

L'intoxication se traduit par l'apparition rapide après le repas (une à trois heures) de **nausées, vomissements, diarrhée...** Dans la plupart des cas, les staphylocoques responsables de ces intoxications **proviennent d'une contamination humaine** des produits alimentaires à la suite de leur manipulation par des personnes atteintes d'abcès ou de furoncles. Cependant, certaines viandes, le lait et divers produits laitiers peuvent être contaminés par des staphylocoques animaux entérotoxiques et provoquer une intoxication humaine. Ainsi, en 2023, 5,4 % des denrées alimentaires et 10,8 % des animaux ont été testés positifs dans l'UE.

AFFECTIONS PAR PÉNÉTRATION CUTANÉE

Récemment, *S. aureus* a été confirmé comme responsable de l'atteinte cutanée de 3 vétérinaires à partir d'une chèvre, dans le contexte d'une manœuvre obstétricale. La chèvre présentait une atteinte systémique due à *S. aureus*. Trois jours après l'intervention, tous trois ont présenté des pustules multiples, isolées et douloureuses de 1 à 5 mm en diamètre le long des avant-bras, aux mains et/ou aux genoux. Les lésions cutanées ont disparu spontanément en 3 à 5 jours. Le profil génétique des souches issues de la chèvre et des vétérinaires s'est avéré identique. Cet épisode confirme que le pouvoir zoonotique de *S. aureus* peut s'exprimer dans des circonstances plus variées que supposé.


De la même façon, *S. aureus*, le groupe *S. intermedius* (SIG) ainsi que *S. pseudintermedius*, bactéries opportunistes qui font partie du microbiote cutané et nasal des animaux de compagnie, en particulier des chiens et des chats, peuvent occasionnellement provoquer des infections de la peau et des tissus mous chez les animaux domestiques, ainsi que des infections zoonotiques. Les patients immunodéprimés et les dermatologues vétérinaires sont les plus susceptibles d'être colonisés. Les risques de complications (notamment septicémies) sont inhérents au statut immunitaire des patients mais peut aussi résulter de l'antibiorésistance de certaines souches méthicillino-résistantes (MR). La proportion de souches MR de *S. pseudintermedius* peut être particulièrement élevée chez le chien. Il faut donc recommander aux propriétaires immunodéprimés, surtout s'ils ont des plaies, d'éviter toute proximité avec leur chien mais aussi l'environnement, sans protection de la plaie, car la bactérie peut y persister jusqu'à 10 semaines.

BIBLIOGRAPHIE

- Anonyme. Detectan infecciones de una bacteria zoonósica de perros y gatos en pacientes humanos inmunodeprimidos de un hospital de España. *Animal's health, El diario de la salud animal*, consulté le 8 juillet 2025
- Cohn L.A., Middleton J.R. A. ~ Veterinary perspective on Methicillin-resistant *Staphylococci*. *J. Vet. Emerg. Crit. Care*, 2010, **20**(1):31-45
- EFSA & ECDC. ~ The European Union One Health 2023 Zoonoses report. 11 November 2024.
- Piva S., Mariella J., Cricca M. & Giacometti F. ~ Epidemiologic case investigation on the zoonotic transmission of *Staphylococcus aureus* infection from goat to veterinarians. *Zoonoses Public Health*. 2021 May 5.
- Saei H.D., McClure J.A., Kashif A., Chen S. & al. ~ The Role of Prophage ϕ Sa3 in the Adaption of *Staphylococcus aureus* ST398 Sublineages from Human to Animal Hosts. *Antibiotics (Basel)*. 2024 Jan 23;**13**(2):112
- Stein R.A. ~ Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*--the new zoonosis. *Int J Infect Dis*. 2009, **13**(3):299-301.
- Tavakol M., Olde Riekerink R., Sampimon O., Van Wamel W. & al. ~ Bovine-associated MRSA ST398 in the Netherlands. *Acta Vet Scand.*, 2012, **54**:28

O

Streptobacillus moniliformis

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Rarement signalée		Cas surtout signalés en Amérique	Faible à sévère	Atteinte générale, cutanée et articulaire	Rongeurs	Morsure

STREPTOBACILLOSE

La streptobacillose ou septicémie à *Streptobacillus moniliformis* est une maladie des humains contractée à la suite d'une morsure de rat. Elle constitue avec une autre maladie, le sodoku, les deux entités spécifiquement transmises aux humains par morsure de rongeur et en particulier de rat, d'où leur nom de « maladies de la morsure du rat ».

Le tableau I compare les principales caractéristiques de la streptobacillose et du sodoku.

Tableau I. Principales caractéristiques de la streptobacillose et du sodoku.

	Streptobacillose	Sodoku
Localisation	Mondiale (mais cas rares)	Asie
Transmission aux humains	Morsure de rat (et autres rongeurs)	
Incubation	1-5 jours	≥ 15 jours (jusqu'à 2 mois)
Principales manifestations	T° = 40°C ; Erythème (surtout membres) ; atteinte articulaire +++ ; signes pharyngés et laryngés	Plusieurs épisodes avec fièvre (T° 39 - 40°C), chancre au point d'inoculation et lymphangite, érythème, myalgies, asthénie profond
Convalescence	Très longue (arthralgies)	Plusieurs mois avec forte altération de l'état général ± mort
Prophylaxie	Dératisation	

I - INFECTION ANIMALE

S. moniliformis est un **commensal habituel** de la cavité buccopharyngée et des fosses nasales du **rat** et d'autres rongeurs. La proportion de rats sains porteurs de ce bacille varie beaucoup. Les rats infectés présentent quelquefois des suppurations à partir desquelles *S. moniliformis* est isolé. La souris (aussi bien sauvages que de laboratoire) peut être infectée, mais bien moins souvent que le rat. Chez cette espèce, l'infection se traduit par des signes généraux, une polyarthrite, de la gangrène et une amputation spontanée des membres.

II - MALADIE HUMAINE**A - MODALITÉS DE L'INFECTION HUMAINE**

En général, la septicémie à *S. moniliformis* fait suite à une **morsure de rat**. Cependant, l'infection semble parfois survenir en dehors de tout contact avec ce rongeur, notamment au cours de l'épidémie d'Averhill où le lien entre différents malades était l'ingestion du même lait cru.

B - CLINIQUE

L'incubation, courte, varie entre un et cinq jours ; elle est donc bien différente de celle du sodoku.

Brutalement, la température s'élève à 40°C après un frisson. Les algies sont diffuses, une fatigue générale se manifeste. **La période d'état** est caractérisée par :

- **Des signes généraux** souvent modérés. Les signes **cutanés** sont précoces et coïncident avec une rémission thermique. L'érythème est localisé le plus souvent aux faces d'extension des membres. L'évolution a lieu en quelques jours, 6 en moyenne, mais des récidives peuvent prolonger la durée de ces manifestations.
- **L'atteinte articulaire** est quasi constante, la douleur très vive ; les différentes articulations sont touchées, tour à tour, pour un temps variable qui peut s'étaler sur plusieurs mois. Une ostéomyélite peut aussi être présente.

- **Les signes pharyngés et laryngés**, moins fréquents, surviennent plutôt vers le 8^{ème} ou 9^{ème} jour et se traduisent par de la douleur.

Pendant la convalescence, le plus souvent, les arthralgies persistent durant des semaines et la guérison ne se complète que lentement.

C - LUTTE CONTRE LA MALADIE

La notion de morsure par un rat facilite grandement l'orientation du **diagnostic clinique** de la maladie humaine. La question de la distinction entre sodoku et infection à *S. moniliformis* peut se poser. Mais plusieurs caractères permettent de reconnaître la maladie (cf. tableau). En l'absence de morsure de rat, le diagnostic est très délicat car la confusion est possible avec toutes les affections caractérisées par une fièvre puis une éruption cutanée. Or un retard dans le traitement est régulièrement associé à des complications pouvant être létales dans environ 13% des cas.

La confirmation diagnostique repose sur **l'isolement de l'agent pathogène par hémoculture** (cependant, cette technique ne donne de résultat positif que dans 50 % des cas environ), et plus récemment sur la détermination du **profil des acides gras par chromatographie gaz-liquide**. Après le 10^{ème} jour, la présence d'anticorps peut être recherchée. Les méthodes moléculaires sont peu utilisées.

L'antibiothérapie fournit d'excellents résultats, en particulier la pénicilline et la streptomycine.

La prophylaxie sanitaire est limitée, comme pour le sodoku, à la **lutte contre les rats**, afin d'éviter les morsures causées par cet animal. On peut recommander également des soins antiseptiques immédiats pour les plaies de morsures causées par les rats et, éventuellement, l'emploi de pénicilline à titre préventif.

BIBLIOGRAPHIE

Adams S.H. & Mahapatra R. ~ Rat bite fever with osteomyelitis and discitis: case report and literature review. BMC Infect Dis. 2021 May 26;21(1):479.

Coessens M. & De Laere E. ~ Rat bite fever: a case report review. Acta Clin Belg. 2022 Oct;77(5):883-888.

Trémolières F. ~ Streptobacillose due aux morsures de rat. https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=FR&Expert=99905




STREPTOCOCCIES ZOONOTIQUES

Classiquement, on admettait une **étroite spécificité** de l'action pathogène des différentes espèces de streptocoques : le streptocoque de la scarlatine, *S. pyogenes* (groupe A) n'est ainsi pas transmissible aux animaux ; le streptocoque de la gourme, *S. equi* (groupe C) n'est pas connu chez les humains.... Cette règle connaît des exceptions, puisqu'on peut identifier à l'heure actuelle sous l'angle zoonotique :

- d'une part une **zoonose avérée et émergente**, même si elle se manifeste le plus souvent sous forme sporadique, la streptococcie à *Streptococcus suis* ;
- d'autre part, une zoonose incertaine et exceptionnelle, provoquée par *S. agalactiae*

I – STREPTOCOCCUS SUIS (groupe D)

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Faible mais en augmentation		Partout (sauf Afrique ?). Cas les plus graves en Asie	Faible à sévère	Quand présents : méningite et/ou septicémie	Porc	Transcutané Alimentaire

A – INFECTION ANIMALE

1. Suidés :

Le porc et les suidés sauvages sont le principal réservoir et près de 100% des animaux seraient porteurs d'au moins un sérovar de *S. suis* au niveau des voies respiratoires supérieures ou des amygdales, et parfois des poumons ou du vagin. Dans un élevage infecté, les porcelets sont contaminés très précocement par leur mère.

Des cas de transmission verticale ont été signalés. En outre, des objets inanimés, le personnel, les mouches (qui peuvent transporter la bactérie durant 2 à 5 jours et la transmettre d'un élevage à un autre) ou divers mammifères comme les souris, peuvent être incriminés.

Dans certains cas, des signes peuvent être observés, qui dépendent du sérovar (le **sérovar 2** est de loin le plus rencontré dans le monde, suivi par le **sérovar 14**, de la virulence de la souche (ex. complexe **clonal CC1** au sein du sérovar 2), laquelle dépend de façon non exclusive de la structure du polysaccharide capsulaire), de l'âge des porcs, et du pays. Chez les porcelets à la mamelle, on décrit ainsi des cas sporadiques de polyarthrite et de méningite subaigüe ou, plus fréquemment, des méningites aiguës, à taux de létalité élevé, chez les porcs juste sevrés ou à l'engrais. Les otites affectant l'oreille interne et moyenne peuvent conduire à une surdité et à un dysfonctionnement de l'appareil vestibulaire. *S. suis* peut aussi occasionner pneumonies, endocardites, myocardites et avortements chez les porcs.

2. Autres espèces animales :

S. suis a été retrouvé chez d'autres espèces de mammifères et d'oiseaux, infectées de façon le plus souvent asymptomatique. Des cas cliniques ont cependant été décrits chez ces espèces :

- Carnivores : pneumonie et dermite apportés chez le chat, alors que *S. suis* a été isolé du cerveau et du foie d'un chien trouvé mort après avoir été nourri avec de la viande crue de porc ;
- Bovins : méningites, arthrites, pleurésies, broncho-pneumonies, abcès pulmonaires, péritonite, septicémie ;
- Chevaux : méningites, infections des poches gutturales, arthrites, ostéomyélites, pneumonies et pleurésies ;
- Oiseaux : enfin, *S. suis* a été isolé dans deux cas de septicémie chez des oiseaux.

B – INFECTION HUMAINE

1. Modalités d'infection humaine et allure épidémiologique :

Il s'agit d'une zoonose grave, présente dans le monde entier, mais avec une fréquence très différente selon les zones géographiques. L'Asie du Sud-Est et ainsi particulièrement concernée par rapport aux autres pays dont l'Europe. Ainsi, 215 cas humains groupés sont survenus en 2005 en Chine, avec 39 décès. Quant à la Thaïlande, où *S. suis* est reconnu comme la 2^{ème} cause de méningite, elle a connu très récemment des épisodes très sévères et répétés d'allure épidémique : 266 cas dont 12 mortels en 2021, 592 cas dont 32 mortels dans différentes provinces en novembre 2023 et 149 cas frappés de surdité et 12 décès en 2024. Les souches les plus récentes sont en outre de plus en plus antibiorésistantes, notamment en Asie.

Le mode de contamination principal (alimentaire ou transcutané) conditionne fortement l'allure épidémiologique, comme l'explique le tableau 1. Outre cet élément, la capacité de diffusion de souches présentes en Asie (notamment ST7), pourrait être particulièrement importante.

Tableau I. Mode de contamination, groupes à risque et allure épidémiologique.

	Asie du sud-est	Europe
Mode de contamination principal	Alimentaire : tradition de consommation de porc cru ou peu cuit	Transcutanée par blessure ou à travers plaies préexistantes
Populations à risque	Consommateurs d'aliments à base de porc cru ou peu cuit	Professionnels du porc (éleveurs, employés d'abattoir, chasseurs (risque méningite 1500 fois > population générale),
Profil des patients	Tous âges	Essentiellement hommes d'âge moyen
Fréquence des atteintes cliniques	Endémique à niveau élevé (Chine, Thaïlande, Vietnam...) avec épisode d'allure épidémique	Sporadique (a priori)

Cependant, des études récentes tendent à montrer que, même si la maladie est loin de connaître en Europe, la fréquence de l'Asie, les cas seraient beaucoup sous-estimés, notamment en France.

D'autres voies de contamination (notamment **respiratoire ou dentaire**) ont été également évoquées. En revanche, aucun cas de transmission inter-humaine n'a été signalé.

3. Clinique

La plupart infections humaines seraient inapparentes, comme chez les animaux. Ainsi, les employés d'abattoir peuvent héberger la bactérie dans leurs amygdales et une étude effectuée en Nlle Zélande a montré que 9 % des éleveurs de bovins, 10 % des vétérinaires inspecteurs et 21 % des éleveurs de porcs étaient séropositifs.

Surtout avec le **sérotype 2** (97% des cas signalés dans le monde), des formes cliniques pouvant être graves peuvent apparaître (notamment souches ST7 sévissant en Asie du SE) après une incubation de quelques heures à 5 jours. Le plus souvent, il s'agit de **méningites et/ou de septicémies** pouvant se compliquer de surdité, de diplopie ou d'ataxie. 50 à 75% des patients atteints de méningite développent une ataxie et une **surdité**, qui vont persister dans la moitié des cas.

Les septicémies peuvent conduire à une évolution fatale en quelques heures (du fait d'un syndrome de choc toxique, cause de tous les cas mortels). Plus rarement, l'infection se traduit par : arthrite, spondylodiscite, gastro-entérite, endocardite, syndrome hémorragique cutanéomuqueux, purpura fulminans ou uvéite.

4. Lutte contre la maladie

La notion de contact d'une blessure avec un suidé ou avec des aliments d'origine porcine ainsi que la consommation de viande de porc crue ou peu cuite facilite grandement l'orientation du **diagnostic clinique** de la maladie humaine. Il est probable que de nombreux cas ont été attribués à tort à d'autres étiologies (et continuent encore de l'être) mais *S. suis* fait l'objet d'un intérêt croissant et devrait être identifiée plus souvent dans l'avenir. Cependant, le fait qu'il ne s'agisse pas d'une maladie à déclaration obligatoire contribue grandement à sa sous-déclaration, ainsi que le fait que l'absence de méningite peut inciter à ne pas la suspecter.

Le **diagnostic de certitude** repose encore le plus souvent sur **l'isolement de la bactérie** à partir des prélèvements ; le **sérotypage**, qui vient compléter l'identification de l'espèce, tend à être supplanté par le typage moléculaire. **L'antibiothérapie** fait appel en 1^{ère} intention à divers antibiotiques usuellement utilisés pour le traitement des streptococcies. Cependant, compte tenu de la gravité que peut revêtir la maladie, l'émergence accrue de souches multirésistantes (pénicillines, tetracycline, érythromycine, clindamycine, macrolides et chloramphénicol) pose un grave problème de santé publique, notamment en Asie.

La prophylaxie sanitaire est difficile, du fait du taux de portage élevé chez les suidés. La prévention de la contamination des plaies par *S. suis* est centrale en milieu professionnel, pour la protection des éleveurs, en abattoir et à l'équarrissage. Les chasseurs de sangliers devraient être mieux avertis des risques qu'ils encourent. Pour prévenir la contamination à partir des aliments à base de porc, surtout en Asie du SE, sont recommandés le nettoyage des ustensiles, de l'équipement et des surfaces ayant été en contact avec de la viande de porc crue, ainsi qu'une cuisson des aliments contenant du porc à □ 70°C pendant 10 mn au moins.

Des autovaccins ont été développés chez le porc, mais la réalité de leur impact sur le plan clinique et quant au taux de portage ne semblent pas faire l'unanimité.

II – *STREPTOCOCCUS AGALACTIAE* (groupe B)

Il est reconnu depuis 1887 comme l'agent de la mammites chronique des vaches laitières.

Plusieurs travaux, à partir de 1950, font état de l'isolement de cette bactérie chez des humains, tout spécialement dans des infections néonatales : septicémie et méningites du nouveau-né et du nourrisson. Certains auteurs concluent que *S. agalactiae* est zoonotique. Des réserves doivent cependant être formulées :

- le lien épidémiologique entre la mammite de la vache et l'infection humaine est rarement établi ;
 - dans la plupart des cas, les souches humaines et bovines sont de type sérologique différent (1 et 3 pour les souches humaines, 2 pour les souches bovines). Il est donc permis de penser que l'espèce *S. agalactiae* se subdivise en plusieurs variétés pathogènes, évoluant chacune pour son propre compte, chez les humains ou chez l'animal, et donc l'intertransmissibilité reste à démontrer de façon plus formelle.

En revanche, récemment, des cas humains dont certains très graves ont été associés à une contamination transcutanée à partir de poissons, en Amérique du Sud et en Asie du Sud-Est, impliquant tout particulièrement un génotype de *S. agalactiae*, ST283, capable d'infecter les poissons. A Hong Kong, la maladie a pris de l'ampleur en 2024, avec des épisodes d'allure épidémique et des cas mortels.

III – *STREPTOCOCCUS ZOOEPIDEMICUS* (groupe C)

Streptococcus equi sbsp *zooepidemicus* appartient au microbiote des voies respiratoires supérieures des chevaux et de nombreuses autres espèces animales. Cependant, il peut aussi se comporter comme un agent pathogène opportuniste, causant chez les espèces concernées (notamment les bovins, les petits ruminants, les chiens, les chats et les singes) des foyers d'infection localisés (pneumonie, méningite, abcès).

En outre, il a été reconnu comme zoonotique. Des cas humains ont été observés sur quasiment tous les continents. Ils restent rares mais le plus souvent l'atteinte est sévère. La méningite semble la forme la plus fréquente, mais d'autres manifestations ont été décrites, notamment septicémie, glomérulonéphrite, rhumatisme articulaire aigu (comme avec les streptocoques humains du groupe A), méningite, arthrite septique, endocardite, myosite nécrosante. Le taux de létalité est élevé, avoisinant les 30% dans les cohortes étudiées, l'âge constituant un facteur de mauvais pronostic.

Les cas humains sont observés :

- soit chez des personnes exposées à des animaux infectés : il s'agit quasi-exclusivement de chevaux, mais une transmission très probable par un chien et très récemment par morsure de chat présentant des signes respiratoires a été signalée
- soit chez des personnes ayant consommé des produits animaux non pasteurisés, principalement des produits laitiers provenant de vaches atteintes de mammite, mais aussi de la viande crue de cheval. La transmission alimentaire semble occasionner des formes particulièrement graves, avec un taux de létalité.

La pénicilline est le traitement de choix. La bactérie étant très ubiquitaire au sein du monde animal et des atteintes cliniques par *S. zooepidemicus* étant signalées de plus en plus fréquemment, une sensibilisation des professionnels du cheval mais aussi des vétérinaires s'occupant tant d'animaux de production que d'animaux de compagnie et/ou de loisirs pourrait être utile afin qu'ils sensibilisent à leur tour leurs clients vis-à-vis de l'existence de ce risque, surtout s'il s'agit de personnes âgées ou immunodéprimées.

BIBLIOGRAPHIE

- Brizuela J., Kajeekul R., Roodsant T.J., Riwoad A. & al. ~ *Streptococcus suis* outbreak caused by an emerging zoonotic strain with acquired multi-drug resistance in Thailand. *Microb Genom.* 2023; 9(2): mgen000952;
- Brizuela J, Roodsant TJ, Hasnoe Q, van der Putten BCL & al. ~ Molecular Epidemiology of Underreported Emerging Zoonotic Pathogen *Streptococcus suis* in Europe. *Emerg Infect Dis.* 2024 Mar;30(3):413-422
- Dolapsakis C., Charalampidis C., Kkorgia M., Kollia P. & al. First case of zoonotic transmission of *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* from cat to human. *Cureus* 2023; 15(10): e46306
- Goyette-Desjardins G., Auger J.P., Xu J., Segura M. & Gottschalk M. ~ *Streptococcus suis*, an important pig pathogen and emerging zoonotic agent—an update on the worldwide distribution based on serotyping and sequence typing. *Emerg. Micr. Infect.* 2014, 3, e45; doi:10.1038/emi.2014.45
- Jiang F., Guo J., Cheng C. & Gu B. ~ Human infection caused by *Streptococcus suis* serotype 2 in China: report of two cases and epidemic distribution based on sequence type. *BMC Infect Dis.* 2020 Mar 14;20(1):223
- Kim M., Heo S.T., Oh H., Kim M. & al. Human zoonotic infectious disease caused by *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*. *Zoonoses Public Health.* 2022 Mar;69(2):136-142
- Leal CAG, Queiroz GA, Pereira FL, et al: *Streptococcus agalactiae* sequence type 283 in farmed fish, Brazil. *Emerg Infect Dis.* 2019;25:776-779

TAHYNA (INFECTION PAR LE VIRUS)

Ce virus a été isolé pour la première fois en République tchèque, à partir de moustiques. Il a été retrouvé en Yougoslavie, en Australie et **en France** (septembre 1965) à partir d'un moustique commun en Camargue. Le rôle pathogène de ce virus est encore mal connu.

En France, des enquêtes sérologiques et des tentatives d'isolement ont permis d'aboutir aux notions suivantes :

En Camargue, dans certains villages, 60 à 80 % des sérums humains examinés possédaient des Ac. La zone d'endémie est plus grande que celle du virus West-Nile. Cependant, Nice, la Côte d'Azur et la Corse sont indemnes. En Camargue, quelques cas d'affections fébriles traînantes et mal définies sont sans doute à rapporter à une infection par virus Tahyna.


Par ailleurs, en Alsace, le même virus semble être responsable d'encéphalites.

Parmi les **animaux domestiques**, en Camargue, le cheval a présenté presque toujours des anticorps : dans certaines régions on arrive à un taux d'infection équine de 100 p. cent. Il ne semble pas que cette infection s'accompagne de traduction clinique.

Les oiseaux sont indemnes. Par contre, **lapins sauvages et lièvres** sont au contraire très souvent infectés. Les petits rongeurs ne présentaient pas d'anticorps.

En résumé, le virus Tahyna est un arbovirus peu pathogène, transmis par les moustiques aux équidés et aux lagomorphes. Les humains sont également infectés mais sans tableau clinique bien net. Ce virus existe à l'heure actuelle dans notre pays au moins en Camargue et en Alsace.

Clostridium tetani

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Non négligeable		F° niveau de couverture vaccinale	Très sévère à mortelle	Paralysie spastique	Très rarement directe	Environnemental (morsure)

TETANOS

Le tétanos est une toxi-infection paralysante due à *Clostridium tetani*, bactérie anaérobie et sporulée. La contamination survient classiquement par souillure d'une plaie cutanée ou muqueuse.

In vivo, la germination est suivie par l'élaboration d'une toxine tétanique, qui entraîne une inhibition du relâchement musculaire et est ainsi à l'origine d'une paralysie spastique rapidement généralisée. La mort survient par asphyxie ; elle est due à un spasme laryngé.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

Le tétanos est devenu en France une maladie sporadique, avec un 1 à 10 cas déclarés par an. Cela est largement imputable à la vaccination. Les patients sont essentiellement des sujets âgés ayant négligé la vaccination. Entre 2012 et 2021, 71 % des 48 cas déclarés avaient 70 ans et plus. En outre, 63 % sont des femmes.

C. tetani s'entretient et prolifère dans le milieu extérieur au bénéfice d'un cycle silencieux, entéro-tellurique.

Dans les conditions naturelles ce rôle d'entretien et d'amplification est essentiellement joué par les animaux, dont les herbivores, et notamment par les ovins et les équidés.

Les cas cliniques de tétanos apparaîtront à l'occasion d'une effraction cutanée ou muqueuse. Ils peuvent concerner les humains et toutes les espèces animales.

En raison de son épidémiologie, le tétanos peut être considéré comme une **maladie commune aux humains et aux animaux** ou comme une zoonose à part entière (saprozoonose).

II - CLINIQUE

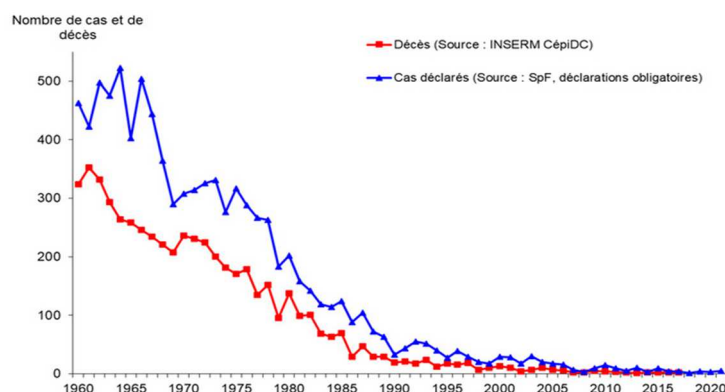
La période d'incubation est d'une à deux semaines (1 à 30 jours).

Le symptôme inaugural est représenté par un **trismus** (contracture des muscles de la mastication empêchant l'ouverture de la bouche). Le processus atteint progressivement les autres muscles de la face (lèvres serrées, froncement des sourcils, réduction des fentes palpébrales) et du corps (**opisthotonos**). La maladie doit son nom à la **tétanie musculaire** que la toxine provoque.

Parallèlement, l'atteinte du pharynx provoque une dysphagie, tandis qu'un spasme laryngé entraîne la mort par asphyxie.

En raison de la gravité de la maladie, tous les cas signalés en France ont donné lieu à une hospitalisation en réanimation, d'une durée moyenne de 46 jours, si on exclut les décès (29 % des patients entre 2012 et 2021, mais 35 % chez les patients âgés de plus de 70 ans vs 14 % chez les moins de 70 ans).

FIGURE 1. Le tétanos en France de 1960 à 2020 : cas déclarés et décès annuels (Santé Publique France, 2021)



Parmi les survivants, 34 % ont présenté des séquelles (difficultés motrices, rétractions musculaires, complications ostéoarticulaires).

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic du tétanos s'appuie quasiment toujours sur la clinique et le contexte, d'autant que les tentatives de mise en évidence sont le plus souvent négatives et qu'il n'existe pas de test indirect.

IV - TRAITEMENT

Le traitement doit être simultanément, symptomatique, anti-toxinique et anti-infectieux.

Le traitement symptomatique a pour objectif de combattre les effets de la toxine fixée sur le tissu nerveux et qui reste inaccessible à l'immunothérapie. Il associe une trachéotomie d'urgence ou l'installation rapide du patient sous assistance respiratoire (asphyxie), une alimentation par sonde naso-gastrique (dysphagie) et un traitement décontracturant (anti-convulsivant, curare). Le traitement symptomatique doit être maintenu pendant 3 à 4 semaines, le temps que la toxine fixée perde spontanément son activité.

Le traitement anti-toxinique a pour effet de neutraliser la toxine circulante. Il repose sur l'injection d'Ac anti-toxine (Ig spécifiques d'origine humaine) et la vaccination du malade (anatoxine tétanique). Les Ac activement induits prendront le relais de l'immunité passive. Cette vaccination est d'autant plus nécessaire que le tétanos est une maladie qui n'immunise pas. La toxine est en effet produite en quantité suffisante pour entraîner la maladie, mais insuffisante pour stimuler l'immunité.

Le traitement anti-infectieux est dirigé contre les formes bacillaires et les autres germes de surinfection. Il réunit une intervention locale (parage et désinfection de la plaie) et une antibiothérapie par voie générale (pénicillino-thérapie de 5 à 7 jours).

V - PROPHYLAXIE

A - PROPHYLAXIE MEDICALE

La prévention médicale du tétanos chez les humains repose sur la vaccination (anatoxine tétanique). Le tétanos a ainsi connu une diminution spectaculaire de son incidence depuis les années 60. Cette réduction est totalement imputable à la vaccination, qui est obligatoire avant l'âge de 18 mois. En témoigne le fait que tous les cas humains encore déclarés en France sont survenus chez des patients non ou mal vaccinés.

B - PROPHYLAXIE D'URGENCE

En cas de plaie, la prévention repose localement sur un nettoyage et une désinfection systématiques et, selon le statut immunitaire du patient, soit une sérovaccination suivie d'un protocole vaccinal complet (absence de vaccination ou statut vaccinal inconnu), soit rien (plaie minime ou chirurgicale et protocole vaccinal complet), soit un rappel vaccinal de précaution (autres situations).

VI - LÉGISLATION

Le tétanos humain est une maladie à déclaration obligatoire (N° 20).

VII - BIBLIOGRAPHIE

Santé Publique France ~ Tétanos en France : données épidémiologiques 2020. Publié le 17 février 2021.


Mycobacterium bovis, *M. caprae*
M. tuberculosis, *M. microti*, *M. Avium*, *M. leprae*

TUBERCULOSE (ET AUTRES MYCOBACTERIOSES ZOONOTIQUES)

Les animaux peuvent transmettre aux humains les bacilles tuberculeux qui les infectent :

- *Mycobacterium bovis* », ainsi que *Mycobacterium caprae*,
- *Mycobacterium tuberculosis*,
- *Mycobacterium microti*
- Complexe *avium-intracellulare* (MAC).

I - INFECTION HUMAINE A MYCOBACTERIUM BOVIS (ET M. CAPRAE)

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Faible		Pays où l'infection animale est enzootique	Peut être très sévère à mortelle	Grave quand exprimée	Bovins, (chats)	Alimentaire, respiratoire

Fréquence : directement en relation avec la fréquence de la tuberculose bovine. Dans les PED où elle est enzootique, jusqu'à 15% des cas de tuberculose humaine sont dus à *M. bovis*. Une étude exhaustive réalisée à San Diego entre 2004 et 2007, près de la frontière des USA, a même révélé que le pourcentage de cas de tuberculose à *M. bovis* était de 45% au sein d'une population d'enfants tuberculeux et de 6% chez les adultes.

Cette fréquence est actuellement très faible dans la majorité des pays développés. Ainsi, en France, 0,9% à 2,4% des souches identifiées chez les humains entre 2013 et 2022 correspondaient à *M. bovis*.

Pour *M. bovis*, on distingue 2 groupes humains à risque en France : 1/ Les personnes âgées contaminées lorsque la tuberculose bovine était enzootique en France (contexte professionnel ou consommation de lait cru ou produits à base de lait cru) (3 cas/27 en 2021, tous âgés d'au moins 75 ans), 2/ Des personnes provenant de pays d'enzootie (24 cas/27 en 2021). Aucun cas humain n'est imputable en France à une contamination récente autochtone à partir d'animaux infectés.

De façon générale, la **contamination humaine** s'opère surtout à partir des bovins tuberculeux, plus rarement à partir des autres espèces animales (voire d'humains) infectées par *M. bovis*. Le risque associé aux **animaux de compagnie** est très faible mais pas absent, notamment celui associé aux chats, consommateurs de lait non pasteurisé. Au Royaume Uni, où l'enzootie de tuberculose à *M. bovis* se maintient à un niveau élevé chez les bovins comme dans la faune sauvage, une augmentation nette de l'incidence de la tuberculose féline à *M. bovis* a été observée, de 0 en 1997, à 18 à 26 cas/an entre 2008 et 2011. Les données moléculaires suggèrent fortement une contamination à partir de rongeurs ou blaireaux, en particulier par morsure. Les chats présentent souvent des lésions cutanées, pouvant évoluer vers une tuberculose chronique d'organe, notamment pulmonaire.

2019, un cluster exceptionnel : En 2019, une modalité inédite de contamination féline a été découverte en Ecosse, 13 chats ayant contracté une tuberculose à *M. bovis* après avoir vraisemblablement consommé des aliments de luxe au goût de venaison, à base de viande crue de cerf sauvage et commercialisés par une firme britannique. Depuis, 218 chats se sont avérés infectés, avec au moins 47 cas de tuberculose active (masse digestive dans un cas/2). Il s'agit d'une anazootie d'ampleur nationale, les cas étant répartis en Ecosse et sur tout le territoire anglais. Le seul point commun entre tous ces cas est la consommation du même lot d'aliment. En outre, les souches typées appartiennent ont le même profil moléculaire. Parmi les 10 personnes testées avec le test interféron- γ dans le contexte de cette anazootie, 7 cas d'infection humaine (soit 71 % des personnes testées) ont été détectés chez 4 propriétaires et un vétérinaire, alors que jusqu'à présent seuls 6 cas humains de tuberculose ayant une source féline avaient été confirmés. S'il n'est pas (encore) avéré que ces 7 cas résultent de la contamination à partir des chats ou de l'aliment, l'association très significative le suggère fortement.

Un épisode similaire de beaucoup plus faible ampleur est survenu en 2023 aux Pays-Bas, la contamination probable de chats par de la viande crue du commerce ayant occasionné des cas humains. Il est à noter que les Pays-Bas sont indemnes de tuberculose bovine, contrairement au Royaume-Uni.

Inversement, un être humain infecté par *M. bovis* peut retransmettre la bactérie à des animaux, notamment à des bovins.

A - MODES DE CONTAMINATION

Quelle qu'en soit la source animale, la contamination humaine peut se réaliser selon trois modalités.

1. Inoculation accidentelle

C'est une « tuberculose d'inoculation », à laquelle sont exposés ceux qui manipulent des lésions tuberculeuses (vétérinaires, ouvriers d'abattoir, d'équarrissage...) à la suite de blessures cutanées (instruments, esquilles) ou de souillure de la muqueuse oculaire. Elle s'exprime par un ou plusieurs nodules au point de pénétration, à évolution lente vers l'ulcération, rebelle aux pommades habituelle, avec une adénopathie de voisinage. Ce complexe primaire est généralement bénin, mais son extension est possible. Cette modalité est devenue rarissime compte tenu de la très faible prévalence de l'infection bovine.

2. Inhalation

Elle est due aux poussières virulentes émises dans l'étable où vivent des bovins tuberculeux « tousseurs ». Le personnel des exploitations infectées est exposé à cette contamination aérogène. En 1954, l'OMS considérait qu'il y avait « autant de danger à contracter la tuberculose pulmonaire dans une étable fortement infectée que dans une salle d'hôpital ». Ce constat reste d'actualité dans des PED où l'enzootie reste à haut niveau.

De la même manière, les chiens et chats atteints de tuberculose à *M. bovis* peuvent potentiellement contaminer les personnes de leur entourage, comme cela semble avoir été récemment le cas au Royaume Uni (cf. supra).

La pénétration de *M. bovis* par voie respiratoire produit un complexe primaire pulmonaire dont l'évolution est tout à fait comparable chez les humains à celle de la tuberculose classique à *M. tuberculosis*.

3. Ingestion

C'est le mode de contamination le plus fréquent dans les pays où la tuberculose bovine est enzootique. Le lait et ses dérivés (et très accessoirement les viandes tuberculeuses) sont responsables de cette transmission.

Ainsi s'explique le fait que la tuberculose humaine à *M. bovis* :

- soit plus fréquente chez les jeunes (alimentation lactée et plus grande perméabilité digestive) ;
- s'exprime souvent par des localisations extra-pulmonaires.

Toutes les formes de tuberculose humaine décrites pour *M. tuberculosis* (l'agent de la tuberculose « humaine ») peuvent être rencontrées avec *M. bovis*. Ce qui diffère par rapport à la tuberculose humaine due à *M. tuberculosis*, est la **fréquence des localisations** : dans la tuberculose humaine à *M. tuberculosis*, les formes pleuro-pulmonaires sont 12 fois plus nombreuses que les autres localisations alors que dans la tuberculose humaine à *M. bovis*, **les formes extra pleuropulmonaires sont 7 fois plus nombreuses que les formes pleuropulmonaires** (I. Pasteur de Lille).

B – MOYENS DE LUTTE

1. Traitement

M. bovis est naturellement résistante au pyrazinamide, élément important à prendre en compte dans le traitement. En outre, des études récentes font état de l'apparition alarmante de souches de *M. bovis* résistantes à la rifampicine et à l'isoniazide au Maghreb et au Moyen-Orient. Quant à *M. avium*, elle a souvent une résistance très élevée aux antituberculeux, très problématique surtout lorsque le patient est immunodéprimé.

2. Prévention

Elle repose essentiellement sur la lutte contre la tuberculose animale et son élimination chez toutes les espèces sensibles et/ou de préférence sur la prévention de leur contamination.

Si un tel objectif n'est pas encore atteint, il convient de :

- Prendre des précautions pour éviter la contamination à partir des animaux infectés (isolement précédant l'abattage, désinfection). La LSA a diversifié la catégorisation des tuberculoses animales réglementées selon les espèces : **bovins = B-D-E** ; autres artiodactyles : **D-E** ; autres mammifères : **E**. Ainsi, aucune mesure de police sanitaire ne s'applique réglementairement aux chiens ou aux chats atteints de tuberculose (sauf le cas échéant dans un élevage bovin reconnu infecté). S'il est prescrit de ne pas traiter et de recommander fortement l'euthanasie de tout chien ou un chat tuberculeux, il est nécessaire de convaincre le propriétaire ou d'agir par d'autres canaux s'il refuse l'euthanasie.
- Retirer de la consommation ou assainir les viandes et laits jugés dangereux destinés aux humains comme aux animaux (cf. HQSA).

La **législation sanitaire** prévoit chez les humains :

- la vaccination (B.C.G.) : devenue facultative en France, elle a été rendue obligatoire pour certaines catégories de personnes, notamment celles qui manipulent des denrées alimentaires (viandes, lait, plats cuisinés...) ;
- la tuberculose zoonotique est une « maladie professionnelle » donnant lieu à déclaration par le médecin et indemnisation (de la part de l'employeur et de la Sécurité Sociale) pour les salariés atteints ;
- C'est aussi une maladie à déclaration obligatoire.

II - INFECTION HUMAINE ZOONOTIQUE À *MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS*

En sens inverse, les humains tuberculeux peuvent contaminer l'animal : *M. tuberculosis* peut être, de façon non exceptionnelle, à l'origine de la tuberculose de l'éléphant, du singe, du chien, du chat, des psittacidés, des bovins, des porcs. Ces animaux peuvent donc révéler une tuberculose humaine méconnue.

Plusieurs cas sont à distinguer :

- celui des carnivores domestiques, de par leur proximité avec les humains : s'il n'est pas exceptionnel que des chiens aient développé une tuberculose à *M. tuberculosis* après contamination par un être humain (un adage affirmait : « chien de café, chien de restaurant, chien de garage : chien tuberculeux »), la retransmission à des humains par un chien atteint n'a été décrite que très rarement. Pour autant, tout chien reconnu infecté par *M. tuberculosis* doit être considéré comme une source potentielle (cf. *infra*).
- celui des bovins : leur contamination par *M. tuberculosis* est rare mais possible (car *M. bovis* dérive d'un ancêtre de *M. tuberculosis* et présente avec ce dernier une homologie génomique supérieure à 99%). Des cas particuliers existent, comme en Inde où *M. tuberculosis* est plus fréquent chez les bovins que *M. bovis*, en particulier une souche multirésistante de *M. tuberculosis* dont les bovins sont devenus un réservoir, au même titre que les humains, avec un risque important de rétro-transmission aux humains.
- celui d'animaux sauvages infectés par *M. tuberculosis*, auxquels les humains peuvent être exposés dans des contextes très particuliers. Il faut que ces animaux aient préalablement été contaminés par des humains. Les principales sources de danger pour les humains sont certaines espèces très sensibles, avant tout diverses espèces de primates non humains, plus sensibles encore que les humains à *M. tuberculosis*. Les humains peuvent y être exposés (animaux d'expérimentation, de parc zoologique, de cirque, voire NAC).
- celui des éléphants, qui selon le cas, sont à classer parmi les animaux domestiques ou sauvages. De nombreux exemples illustrent, non seulement leur grande sensibilité à *M. tuberculosis*, mais aussi leur efficacité pour le « restituer » à des humains.

Au bilan, une grande vigilance s'impose pour éviter toute contamination accidentelle par des humains d'espèces animales sensibles à *M. tuberculosis*, qui peuvent recontaminer les humains (zoonose réversible).

III - INFECTION HUMAINE À *MYCOBACTERIUM MICROTI*

M. microti a longtemps été considéré comme une mycobactérie n'affectant que les micro-mammifères, au point que cette bactérie a été utilisée comme souche vaccinale vivante contre la tuberculose chez près de 10 000 personnes entre les années 1946 et 1961 ! Depuis 1998, des cas cliniques ont été décrits chez des immunodéprimés, puis chez des patients ne présentant aucun déficit immunitaire connu. Il s'agit d'authentiques cas de tuberculose, à localisation généralement respiratoire, *M. microti* étant habituellement transmis par des rats à des personnes aux conditions de vie précaire. Cette bactérie pouvant affecter cliniquement le chat, prédateur de rongeurs, voire le chien (le 1^{er} cas clinique connu chez un chien atteint de péritonite a été décrit en France), il n'est pas possible d'exclure une transmission aux humains par ces animaux de compagnie, même si aucune transmission de ce type n'a encore été décrite.

IV - INFECTIONS HUMAINES ZOONOTIQUES CAUSEES PAR D'AUTRES MTBC

Le complexe tuberculosis s'est enrichi récemment de plusieurs espèces, dont deux sont maintenant reconnues zoonotiques. Le tableau I résume les principales informations qui concernent ces dernières.

TABLEAU 1. Principales caractéristiques des autres espèces de MTBC reconnues zoonotiques

Nom de l'espèce	Espèces animales trouvées infectées	Zones géographiques	Pouvoir zoonotique
<i>M. pinnipedii</i>	Pinnipèdes	Hémisphère sud	Considéré comme faible. Cas récent de pneumonie chez une personne âgée
<i>M. orygis</i>	Sauvages : Oryx, cobes, gazelles, rhinocéros, singes rhésus Domestiques : bovins*	Afrique, Asie du Sud, Moyen-Orient	Oui*

* Plus fréquente en Asie du Sud que *M. bovis*

V - INFECTION HUMAINE DUE AU COMPLEXE *MYCOBACTERIUM AVIUM-INTRACELLULARE* (MAC)

Le complexe *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAC) est un ensemble complexe, actuellement scindé par les bactériologistes en trois sous-espèces et divers variants dont il est désormais établi qu'ils ne sont pas toutes pathogènes pour les oiseaux... ! Les trois sous-espèces sont :

- *Mycobacterium avium* sbsp. *avium*
- *Mycobacterium avium* sbsp. *paratuberculosis*, agent de la paratuberculose
- *Mycobacterium avium* sbsp. *sylvaticum*

Seule, la sous-espèce *avium* comporte des bactéries dont le pouvoir zoonotique est avéré. Cependant, cette sous-espèce forme elle-même une entité complexe, puisqu'elle comporte :

a) D'une part des mycobactéries pathogènes pour les oiseaux et **éventuellement pour les humains** :

L'infection humaine par des bacilles du complexe MAC d'origine aviaire est possible mais **rarissime**, en lien avec leur faible pouvoir pathogène pour les humains. Une dizaine d'observations dans le monde ont fait état :

- soit d'une inoculation accidentelle (femmes préposées à l'éviscération des volailles ayant présenté des ulcérations sur les mains avec adénopathie ou contact professionnel avec des carcasses de porcs infectés ;
- soit d'une transmission par voie respiratoire (atmosphère contaminée des locaux d'élevage) ou par voie digestive (œufs ou volailles tuberculeuses) ayant conduit à une localisation pulmonaire.

b) D'autre part des mycobactéries non pathogènes pour les oiseaux, parmi lesquelles on distingue :

- des mycobactéries **saprophytes et donc non zoonotiques**, qui n'infectent pas les oiseaux, mais dont certaines peuvent être associées à des infections humaines, notamment chez les **immunodéprimés** (SIDA, ...) ;
- et *M. avium* sbsp. *hominisuis*, pouvant être pathogène pour le porc (troubles de la reproduction plus fréquents que troubles respiratoires), et rencontré aussi chez les humains (des troubles respiratoires sévères chez les immunodéprimés), notamment les mêmes génotypes. Il n'est pas établi si les humains sont infectés par le porc ou si tous deux sont infectés à partir d'une même source environnementale. Une étude récente a montré que les porcs peuvent excréter massivement *M. avium* sbsp. *hominisuis*, y compris en l'absence de manifestations cliniques, ce qui pose de façon aigüe la question de la réalité de son pouvoir zoonotique.

VI -MYCOBACTÉRIOSES ATYPIQUES AUTRES QUE LES MAC

Différentes mycobactéries atypiques peuvent entraîner des troubles chez les humains et chez les animaux : *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. xenopi*, etc.


***M. marinum* est pathogène pour les animaux ectothermes, pouvant infecter les poissons en aquarium.**

La contamination des humains se fait à l'occasion du nettoyage de l'aquarium. Au point de pénétration de la bactérie, la main le plus souvent, apparaît un nodule rougeâtre, indolore, qui s'étend lentement et donne naissance à une ulcération, sans adénopathie satellite. Le diagnostic nécessite l'isolement et l'identification de *M. marinum*. La chimiothérapie est en général inefficace et il faut recourir à l'excision chirurgicale de la lésion. La prophylaxie de cette mycobactérie humaine implique le **port de gants lors du nettoyage des aquariums**.

VII - BIBLIOGRAPHIE

- Agdestein A., Olsen I., Jørgensen A., Dønne B. & Johansen T.B. ~ Novel insights into transmission routes of *Mycobacterium avium* in pigs and possible implications for human health. Vet. Res. 2014, 45:46.
- CCMSA ~ Suivi médical des travailleurs après exposition à la tuberculose bovine. Recommandations 2018.
- CNR des Mycobactéries (CNR-MyRMA). ~ Rapport d'activité 2024 (année d'exercice 2023).
- Commandeur S, van der Most M, Koomen J, van Keulen L & al. *Mycobacterium bovis* infected domestic cats in an officially bovine tuberculosis free country resulting in human infection. One Health. 2025 Apr 21;20:101048
- Haddad N. ~ Aspects zoonotiques de la tuberculose. Bull. Acad. Vét. France, 2013, n°3
- Kasir D., Osman N., Awik A., El Ratel I. & al. ~ Zoonotic Tuberculosis: A Neglected Disease in the Middle East and North Africa (MENA) Region. Diseases. 2023 Mar 1;11(1):39.
- Kock R., Michel A.L., Yeboah-Manu D., Azhar E.I. & al. ~ Zoonotic Tuberculosis - The Changing Landscape. Int J Infect Dis. 2021 Mar 10;S1201-9712(21)00177-6.
- O'Connor C.M.M., Abid M., Walsh A.L., Behbod B. & al. ~ Cat-to-Human Transmission of *Mycobacterium bovis*, United Kingdom. Emerg Infect Dis. 2019 Dec;25(12):2284-2286.
- O'Halloran C., Tørnqvist-Johnsen C., Woods G., Mitchell J. & al. ~ Feline tuberculosis caused by *Mycobacterium bovis* infection of domestic UK cats associated with feeding a commercial raw food diet. Transbound Emerg Dis. 2020 Oct 22.

Francisella tularensis

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Variable		Hémisphère nord	Variable (moins en Europe qu'en Amérique du Nord)	Forme ulcéro-ganglionnaire en France	Lièvre Micromammifères	Transcutané (Arthropode Voie orale)

TULARÉMIE

Elle est due à *Francisella tularensis*, bactérie zoonotique extrêmement ubiquitaire : elle est capable d'infecter environ 250 espèces sauvages (notamment rongeurs et lièvres), mais aussi domestiques, dont le chat et le chien, ainsi que différents arthropodes vecteurs biologiques, et peut même se multiplier dans l'eau au sein d'amibes.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

La tularémie sévit essentiellement dans l'hémisphère nord, en Amérique du Nord, en Asie et en Europe, où on la rencontre dans la plupart des pays dont la France, où elle fut signalée pour la première fois en 1946. La classification actuelle reconnaît quatre principales sous-espèces de *F. tularensis* sur la base des caractéristiques culturelles, épidémiologiques et du pouvoir pathogène.

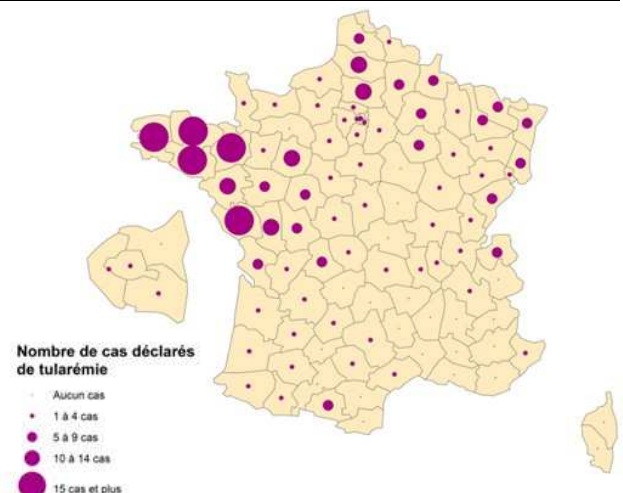
Seules deux sous-espèces, *tularensis* et *holarctica*, sont reconnues pathogènes pour les humains, et zoonotiques.

Le **tableau I** résume les principales caractéristiques respectives des deux sous-espèces zoonotiques.

Sous-espèce (type)	<i>sbsp. tularensis</i> (type A)	<i>sbsp. holarctica</i> (type B)
Localisation géographique	Amérique du Nord (+ cas récemment détectés en Europe)	Europe, Asie et Amérique du Nord
Virulence pour les humains	Très élevée	Beaucoup plus limitée
Taux de létalité sans traitement	40%	Très faible (mais 7% en Amérique du Nord : géotypes plus virulents qu'en Europe)
Réservoirs putatifs	Tiques dures ? - Vertébrés (rongeurs) ?	- Tiques dures (<i>Dermacentor</i>) ? - Moustique en Scandinavie ? - Campagnol ? - Protozoaires aquatiques (amibes) ?
Hôtes amplificateurs	Lagomorphes nord-américains	Lièvre, rongeurs aquatiques/ castor, lapin...

En Europe, où sévit la sous-espèce *holarctica*, davantage de cas sont classiquement répertoriés en Europe du Nord qu'en Europe du Sud (dont la France). **En France**, le taux d'incidence semblait s'être stabilisé à environ 50 cas/an. Cependant, une tendance à l'augmentation est constatée depuis 2014, avec un **pic de 133 cas en 2018, dont 55% situés en Bretagne et Pays-de-Loire**. Depuis une dizaine d'années au moins, les Pays-de-Loire suivis de la Nouvelle Aquitaine et du Grand-Est cumulent plus de 50% des cas déclarés. La zone d'endémie est cependant très étendue (figure 1).

FIGURE 1 - Distribution par région des cas de tularémie déclarés entre 2018 et 2021



Tant l'allure épidémiologique que les symptômes prédominants chez les humains dépendent du mode de transmission, lui-même tributaire des acteurs du cycle épidémiologique prédominant dans une région donnée du monde. Ces éléments sont résumés dans le tableau II.

TABLEAU II. Lien entre formes cliniques et épidémiologiques

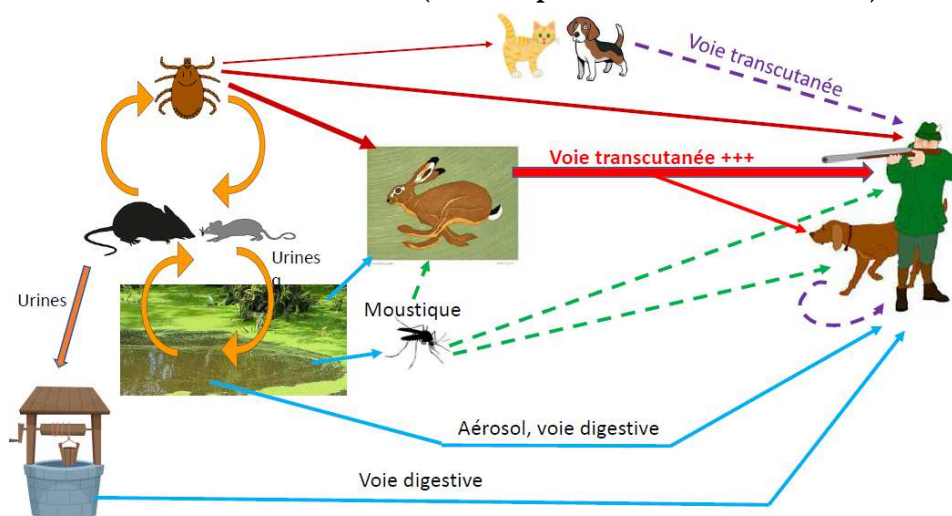
	Cycle « terrestre »	Cycle « aquatique »	
Réservoir ?	Micromammifères (+ tiques)	Micromammifères (+ tiques) ET environnement aquatique contaminé (amibes libres ?)	
Source de contamination humaine	Micromammifères (contact accidentel), lièvre (chasse)	Larves de moustiques	Eau
Mode de contamination	Contact avec animal infecté (ex. : France : lagomorphe dans 32% des cas, Amérique du Nord) Piqûre de tique (ex. : France : 10% des cas, Amérique du Nord)	Vectorisé (ex. : Scandinavie (moustiques))	Ingestion d'eau de puits ou de source (ex. : Europe de l'Est, Kosovo, Turquie, Amérique du Nord) Aérosol généré par irrigation des champs (France) ?
Saisonnalité	Saison de chasse et/ou d'activité des tiques (cf. figure 3)	+++ (fin été, automne)	(-) si eau de boisson Printemps-été si irrigation
Allure épidémiologique	Sporadique	Pseudo-épidémique (rôle des vecteurs)	Pseudo-épidémique (anadémie)
Forme clinique dominante	Ex. de la France (2018-2021)	Ex. de la Suède (2000-2004)	Ex. du Kosovo (1999-2000) Ouest de la France ?
Ulcéro-ganglionnaire	34,5%*	89%	18%**
Pulmonaire	18%	8%	Dominante si aérosol
Oropharyngée	5%	≈ Ø	>90% si ingestion**

* Auxquelles s'ajoutent 27% de formes ganglionnaires pures

** Les deux formes pouvant être associées

Ces éléments sont révélateurs de la **complexité du cycle** de *F. tularensis* (figure 2), **variable d'un pays à l'autre**. En France, il est caractérisé par un **réservoir sauvage** associant des tiques (vecteurs biologiques capables d'entretenir le germe de façon pérenne) et des **micromammifères** (*Microtus*, *Apodemus*...).

FIGURE 2. Représentation schématique des principaux cycles et modalités de transmission de *F. tularensis* aux humains (zoonose professionnelle ou de loisir)



Les micromammifères et les lagomorphes jouent tous deux le rôle d'hôtes amplificateurs. Si la densité de population des lièvres est suffisante, une épizootie sévère se déclare (taux de létalité élevé), précédée en général par une épizootie chez les micromammifères. Les humains malades sont donc souvent les révélateurs de l'épizootie dans la faune sauvage. Dans les pays comme la France, où le cycle terrestre intervient, notamment en période de chasse, la simple manipulation d'un lièvre malade ou de son cadavre suffit à assurer la contamination. Sont donc plus particulièrement exposées les professions au contact des lièvres (gardes-chasse, gardes forestiers, vétérinaires, cuisiniers, marchands de gibier et de peaux... : zoonose professionnelle) et les chasseurs et braconniers (zoonose de loisir et familiale). La figure 3 témoigne du lien entre activité de chasse et cas cliniques en France.

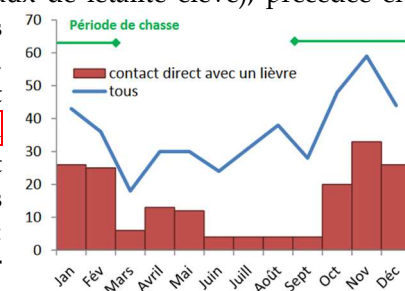


Figure 3. Distribution des cas en France en période de chasse (2002-2012)

Le rôle des carnivores domestiques est très peu documenté. Cependant, l'excrétion urinaire de *F. tularensis* par un chat insuffisant rénal a été objectivée pour la 1^{ère} fois en Suisse en 2020.

Une étude a montré que de nombreuses autres espèces animales pouvaient être associées à des cas de contamination humaine, comme le montre le tableau III :

Gibier autre que les lagomorphes	Sangliers, chevreuils, gibier à poil non précisé, gibiers à plume
Animaux d'élevage	Bovins, lapins, ovins-caprins
Animaux de compagnie ou loisir	Chiens, chats, chevaux

Pour la 1^{ère} fois en 2023, une transmission zoonotique a été observée à partir d'un mammifère marin (phoque).

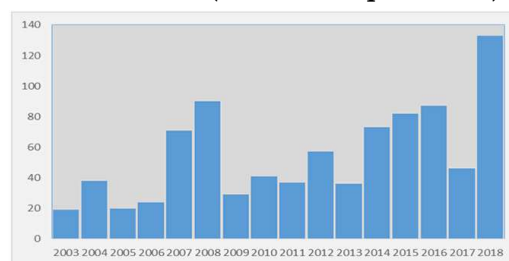
D'autres modalités de contamination sont également à évoquer :

- Morsure d'un animal venant de consommer un rongeur tularémique, particulièrement les chats ; pourraient s'y apparenter deux cas récents (2018) de joggeurs attaqués et mordus par des buses variables dans la même zone en Suisse à des moments différents, et qui ont contracté une tularémie ulcéro-ganglionnaire. Ces oiseaux n'ayant pas été capturés, il n'est pas possible d'exclure qu'ils aient été eux-mêmes infectés.
- Inhalation d'aérosols souillés par les déjections ou cadavres d'animaux infectés, par exemple lors des moissons
- Contamination de laboratoire.
- Environnement contaminé :

La forte augmentation de l'incidence en France en 2018 (Figure 3) en résulterait, du fait d'une composante aquatique du cycle ayant généré des aérosols via l'irrigation des champs. Cette modalité permettrait d'expliquer la survenue d'un nombre inhabituel de cas de tularémie en France en 2018 (133), plus fréquemment pulmonaires et concernant des agriculteurs. L'explication la plus plausible est l'inhalation d'eau contenant la bactérie, du fait de l'irrigation de champs par des eaux contaminées antérieurement par des animaux infectés.

Par ailleurs, deux jeunes garçons ont présenté une tularémie pulmonaire aux USA après avoir fait passer une tondeuse à gazon dans l'herbe d'une pelouse où un cadavre de lièvre était dissimulé.

FIGURE 3. Cas déclarés de tularémie en France de 2003 à 2018 (Santé Publique France)



Les voies d'entrée naturelles sont donc, d'une part, le plus souvent, la **voie cutanée** ou la **voie conjonctivale** (mains souillées), d'autre part, les voies **digestive** et **respiratoire** (inhalation de poussières souillées, d'eau en suspension, aérosol infectieux au laboratoire).

Une expansion de la tularémie hors des territoires « traditionnels » est observée, jusqu'à la Tasmanie en Australie, où le possum a été trouvé infecté. Cette maladie n'a donc clairement pas livré tous ses secrets...

II - ÉTUDE CLINIQUE

Incubation : quelques heures à une quinzaine de jours (4 jours en moyenne).

Apparition brutale des symptômes : céphalées, douleurs, hyperthermie, asthénie, sueurs nocturnes.

A la phase d'état, les symptômes se développent **selon la porte d'entrée**.

TABEAU IV. Manifestations cliniques en fonction de la porte d'entrée

Forme	Porte d'entrée	Principales manifestations associées
Ulcéro-ganglionnaire ou ganglionnaire pure	Inoculation à la main en général	Adénopathie axillaire, unilatérale, douloureuse, parfois ulcération au point d'inoculation. Evolution : régression spontanée ou plus souvent, suppuration et fistulisation (plusieurs mois).
Pulmonaire	Inhalation ou dissémination hémotogène	Fièvre élevée d'apparition brutale, sueurs nocturnes profuses, asthénie marquée, dyspnée, adénopathies associées, risque léthal sans traitement rapide
Oculo-ganglionnaire	Doigts souillés	Conjonctivite avec adénite satellite
Pharyngée ou angineuse	Ingestion d'eau, de viande crue ou mal cuite	Amygdalite souvent unilatérale avec ulcération et adénite sous-maxillaire et cervicale
Fébrile pure		Forme fébrile isolée (40°C), complications pulmonaires fréquentes surtout aux Etats-Unis (souches plus virulentes)

Autres formes ; méningée, érythème noueux.

ÉVOLUTION

Toujours longue, la guérison est tardive et des douleurs musculaires et articulaires persistent longtemps. Le taux de létalité dépend de la sous-espèce (*tularensis* vs *holarctica*) et du génotype au sein de la sous-espèce *tularensis* (cf. tableau I).

III - DIAGNOSTIC

Les tests suivants, pouvant être associés, permettent de confirmer une suspicion de tularémie :

- Tests directs : Culture et identification bactérienne ou PCR temps réel
- Tests indirects : Sérologie (test de microagglutination (MAT), immunofluorescence)

Il existe des réactions croisées avec *Brucella* (en fait si les sérums de sujets tularémiques agglutinent les *Brucella*, il est rare que les sérums de malades atteints de brucellose agglutinent *F. tularensis*).

IV - TRAITEMENT

Il doit être précoce ; les antibiotiques actifs sont la streptomycine et les tétracyclines.

Au stade de la suppuration, il faut réaliser une ponction évacuatrice et une antibiothérapie locale.

V - PROPHYLAXIE

SANITAIRE

Prohiber l'introduction de lièvres sauvages en provenance de régions où sévit l'infection, sans un contrôle sanitaire et une quarantaine ; ces mesures sont en pratique irréalisables, et l'introduction de lièvres sauvages devrait purement et simplement être interdite.

Information des chasseurs et des professionnels exposés.

Précautions individuelles : port de gants pour manipuler un cadavre de lièvre dans les laboratoires et lissage des poils avec un désinfectant avant l'autopsie ; pour les chasseurs, ne pas toucher aux lièvres qui se laissent facilement capturer.

Pour les professionnels qui travaillent en forêt ou les promeneurs : port de vêtements couvrants pour éviter que des tiques ne s'insinuent sur leur corps et inspection soignée après chaque sortie.

Dans les pays où l'un des cycles hydriques est documenté : ne pas boire d'eau non potable, se protéger des piqûres de moustiques, identifier les plans d'eau contaminés pour ne pas utiliser l'eau à quelque fin que ce soit.

MEDICALE

Immunisation des personnes exposées, avec des vaccins à bactéries atténués : résultats excellents avec protection de 5 ans au moins (très utilisée en Russie et en Europe Centrale, non utilisée en France).

VI - LÉGISLATION

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

VII - BIBLIOGRAPHIE

Brunet C. ~ Modes et mécanismes de survie environnementale des bactéries *Francisella tularensis* ssp. *holarctica*. Thèse de doctorat en MBS (Modèles, méthodes et algorithmes en biologie, santé et environnement), 2022, 222 p., Université -Grenoble Alpes

Darmon-Curti A., Darmon F., Edouard S., Hennebique A. & al. ~ Tularemia: A Case Series of Patients Diagnosed at the National Reference Center for Rickettsioses From 2008 to 2017. Open Forum Infect Dis. 2020 Sep 19;7(11):ofaa440.

Kittl S., Francey T., Brodard I., Origgi F.C., Borel S. & al. ~ First European report of *Francisella tularensis* subsp. *holarctica* isolation from a domestic cat. Vet Res. 2020 Aug 31;51(1):109

Mailles A. & Vaillant V. Bilan de 10 années de surveillance de la tularémie chez l'Homme en France. InVS, 2013. 16 p.

Maurin M. ~ Tularemia: changing epidemiological patterns in the world. ESCCAR - ASR Joint meeting. International congress on Rickettsiae and other intracellular bacteria, Marseille, 19-21 juin 2017

Maurin M., Pelloux I., Brion J.P., Del Bano J.N. & Picard A. ~ Human Tularemia in France, 2006-2010. Clin Infect Dis. 2011 Nov;53(10):e133-41.

VIBRIOSES ZOONOTIQUES


Les bactéries du genre *Vibrio* sont toutes des espèces inféodées aux milieux aquatiques. L'espèce la plus emblématique du genre, *V. cholerae*, agent du choléra humain, est une bactérie à transmission exclusivement interhumaine. Mais il existe au moins 70 autres espèces, dont certaines sont reconnues zoonotiques.

Ces « vibrions non cholériques » (VNC), agents de vibrioses, ont en commun :


- D'être présents dans les eaux côtières et des estuaires, à des salinités modérées, et de coloniser diverses espèces de crustacés, mollusques, poissons et plancton marins
- D'avoir donc la capacité d'être transmises aux humains de façon accidentelle :
 - *soit par voie alimentaire en cas de consommation de produits de la mer crus ou peu cuits : mollusques (huîtres, moules) ; crustacés (crevettes, crabes) ; poissons
 - *soit par voie transcutanée ou transmuqueuse en cas de blessure ou de projection dans l'œil, notamment lors de la manipulation des poissons, mollusques ou crustacés
- D'être actuellement en émergence en tant qu'agents de zoonoses du fait du réchauffement de l'eau des océans lié au changement climatique, qui favorise leur multiplication. Une forte croissance du nombre de cas est anticipée dans les années à venir, partout dans le monde. Elle est déjà observée aux USA pour *V. vulnificus*, dont le territoire s'étend plus au nord, avec un quasi-doublement du nombre de cas entre 2023 et 2024.

Les principales espèces zoonotiques dans le monde sont *V. parahaemolyticus* et *V. vulnificus*, c'est pourquoi la suite du texte leur sera consacrée (mais on pourrait aussi citer entre autres *V. alginolyticus* et *V. fluvialis*, toutes deux présentes en France, et depuis peu *V. mimicus*).

V. parahaemolyticus

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Elevée	Modérée 	Monde entier (sauf mers froides)	Variable (groupes à risque)	Digestifs, cutanés	Produits de la pêche	Digestif ou transcutané

V. vulnificus

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Variable	Rare 	Amérique du Nord, Asie	Pouvant être élevée (surtout groupes à risque)	Cutanés, septicémie, (digestifs)	Produits de la pêche	Transcutané, (digestif)

I - PRINCIPAUX CARACTERES EPIDEMIOLOGIQUES ET CLINIQUES DISTINCTIFS DE *V. PARAHEMOLYTICUS* ET *V. VULNIFICUS*

Outre les points communs évoqués ci-dessus, *V. parahaemolyticus* et *V. vulnificus* ont cependant des caractéristiques importantes qui les distinguent et qui sont résumées dans le tableau I.

Tableau I. Principaux éléments distinctifs entre *V. parahaemolyticus* et *V. vulnificus*

Espèce	<i>V. parahaemolyticus</i>	<i>V. vulnificus</i>
Localisation géographique	Mondiale mais bcp plus fréquent en Amérique et Asie (très forte consommation produits crus)	Surtout Amérique et Asie (beaucoup plus présent dans les milieux marins) mais présent en Europe
Présence en France	Oui (cas sporadiques, quelques épisodes d'allure épidémique)	Oui mais encore rare (2 cas en 2023, dont un mortel importé des USA)
Facteurs de virulence	Hémolysines, notamment clone « pandémie » O3 :K6	Panoplie de facteurs codés par des plasmides
Pouvoir pathogène pour les animaux marins	Flore commensale Quelques souches pathogènes	Agent pathogène majeur de certaines espèces de poissons/anguilles)
Signes cliniques si contamination alimentaire	Gastroentérite (vomissements, diarrhée douleurs abdominales)	Gastroentérite, septicémie possible (groupes à risque)

Signes cliniques si infection transcutanée	Septicémie	Dermohypodermite nécrosante (« bactérie mangeuse de chair »), septicémie, décès pouvant survenir en 1-2 jours, létalité >30%
Fréquence relative	Infections digestives >> transcutanées	Infections transcutanées >> digestives
Groupes à risque	Très jeunes enfants, personnes âgées ou immunodéprimées	95% des cas : maladie hépatique chronique ou hémochromatose, avec risque létal élevé
Gravité relative	<i>V. vulnificus</i> >> <i>V. parahaemolyticus</i>	

II - DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PREVENTION

1. Diagnostic :

Il fait appel à la spectrométrie de masse de type MALDI-TOF et aux tests PCR. L'identification de sérogroupes épidémiques (*V. parahaemolyticus*) ou de lignages particuliers (*V. vulnificus*) peut être très utile sur le plan épidémiologique. Ce diagnostic doit être le plus précoce possible, surtout dans le cas où *V. vulnificus* est en cause.

2. Traitement :

- Formes digestives : une réhydratation doit être mise en œuvre ainsi qu'une antibiothérapie, surtout s'il s'agit d'une vibriose à *V. vulnificus* chez des personnes à risque, même si les résultats peuvent être décevants. Des soins de support en milieu hospitalier doivent être prodigués en cas de forme grave.

- Formes cutanées : un débridement chirurgical de la lésion doit être réalisé. Le traitement antibiotique semble d'une efficacité très limitée chez les personnes à risque et est moins efficace que l'intervention chirurgicale en cas de lésion cutanée, surtout en cas d'infection par *V. vulnificus*.

3. Prévention :

- Formes digestives : la prévention passe par une **réfrigération rigoureuse** des produits de la mer, de la pêche à la consommation.

- Formes cutanées : la sensibilisation des professionnels de la pêche et des consommateurs est cruciale vis-à-vis de ce risque, afin que soit évitée toute blessure susceptible d'inoculer les bactéries lors de la manipulation des produits de la pêche, mais aussi toute pénétration par une plaie préexistante, par contact avec les produits de la pêche ou simplement l'eau de mer. Le **port de gants ainsi que de lunettes** pour éviter les projections dans l'œil sont à préconiser absolument.

III - BIBLIOGRAPHIE

Archer E.J., Baker-Austin C., Osborn T.J., Jones NR & al. ~ Climate warming and increasing *Vibrio vulnificus* infections in North America. *Scientific Reports* 2023; 13: 3893.

CNR Vibrions et cholera. Rapport annuel d'activité 2024. Année d'exercice 2023.

Elnahla A., Attia A.S., Toraih E. & Guidry C. ~ Prognostic Factors of Mortality in *Vibrio vulnificus* Sepsis and Soft Tissue Infections: Meta-Analysis. *Surg Infect (Larchmt)*. 2021 May 7.


Hernández-Cabanyero C. & Amaro C. Phylogeny and life cycle of the zoonotic pathogen *Vibrio vulnificus*. *Environ Microbiol.* 2020 Oct;22(10):4133-4148. doi: 10.1111/1462-2920.15137. Epub 2020 Jul 22

Le Roux F., Wegner K.M., Baker-Austin C., Vezzulli L & al. ~ The emergence of *Vibrio* pathogens in Europe: ecology, evolution, and pathogenesis (Paris, 11-12th March 2015). *Front Microbiol.* 2015 Aug 13;6:830

Deux flavivirus très proches phylogénétiquement ont émergé et circulent actuellement en Europe (dont la France) :

- L'un est bien connu, le virus West Nile (WNV)
- L'autre, le virus Usutu (USUV), commence à l'être.

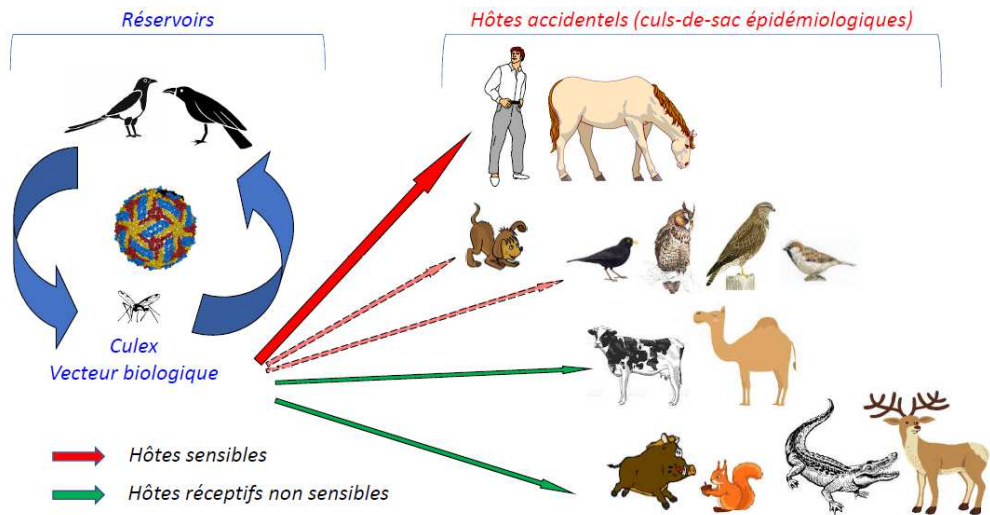
WEST-NILE (INFECTION À VIRUS)

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Elevée		Afrique, Europe, Amérique	Variable selon les lignages et souches	Forme pseudo-grippale Méningoencéphalite	Avifaune	Vectorisé (moustiques)

I – CYCLE EPIDEMIOLOGIQUE

Le cycle dans la nature est schématisé dans la figure 1.

FIGURE 1. Cycle épidémiologique du virus West Nile



Vecteurs : le virus a pu être isolé de nombreux arthropodes : en particulier des *Culex*, des *Mansonia*, *Argas*...

Réservoir de virus : il est essentiellement constitué par les **oiseaux sauvages** appartenant aux genres les plus divers. Chez certains oiseaux, les titres de virus dans le sang sont très élevés : 10^5 à 10^{10} chez le moineau et la corneille. Une telle virémie permet de comprendre le rôle de réservoir des oiseaux et leur intervention dans la dissémination du virus (migrations). Le WNV est probablement le plus ubiquitaire des virus connus en termes de spectre d'espèces réceptives, des alligators aux humains. **Mais chez ces espèces dont les mammifères, la virémie est fugace et le titre bas, ils sont donc considérés comme des culs-de-sac épidémiologiques.**

Dans ce cycle s'inscrivent des **dérivations vers les humains et les mammifères**. Le rôle des moustiques permet de comprendre le caractère saisonnier de la maladie (mai à novembre dans les pays tempérés).

II – DIVERSITE GÉOGRAPHIQUE ET DIVERSITE VIRALE

A. DIVERSITE GEOGRAPHIQUE : LE VIRUS WEST NILE (WNV), UN VIRUS EMERGENT

Le virus a été isolé en 1937 en Ouganda (district de West-Nile). Puis son **extrême dispersion géographique (Afrique, Moyen-Orient, Asie, Europe)** a été révélée, son émergence sur de nouveaux territoires étant suivie d'une évolution enzootique. Ainsi, aux **USA**, un topotype très virulent du WNV, déjà isolé en Israël, a été isolé pour la 1^{ère} fois en 1999 (Etat de New-York).. En 2001, il a atteint le Canada. En 2002, il a envahi 40 états aux USA. Outre les humains, chevaux et oiseaux, des chiens, chats, écureuils, et même alligators ont été infectés. Le nombre de cas humains semble s'être stabilisé autour de 100 à 500 cas/an, dont 5% mortels. 61 000 cas humains au total sont à déplorer aux USA entre 1999 et 2024 (dont plus de 31 800 cas neuroinvasifs et près de 3 000 décès), pour un coût moyen annuel de 56 millions de dollars. En parallèle, plus de 27 600 cas équins ont été répertoriés, avec un taux de létalité moyen estimé à 30-40%. Le WNV a aussi diffusé en Amérique du Sud.

B. DIVERSITE GENETIQUE & VIRULENCE : UN VIRUS PEUT EN CACHER (AU MOINS) UN AUTRE

- Diversité intra-lignage 1 : Les virus qui ont émergé aux USA en 1999 et en France en 2000 appartenaient tous deux au lignage 1, considéré pendant longtemps comme le seul véritablement pathogène. Mais ils présentaient une nette différence de virulence illustrant la diversité génétique au sein de ce lignage. Ainsi, celui sévissant aux USA s'est montré nettement plus virulent chez les humains et chez les chevaux, avec un pouvoir létal s'étendant même à de nombreuses espèces d'oiseaux, notamment les corvidés. Cependant, le lignage 1 européen a entraîné des atteintes de grande ampleur (ex. de l'Italie en 2022 avec 586 cas humains et 37 morts). Il s'est également manifesté en France depuis 2022 (cf. infra).
- Découverte de la virulence du lignage 2 : les autres lignages ont jusqu'à une époque récente été considérés comme de peu d'intérêt car peu ou pas pathogènes et confinés à de faibles espaces géographiques (Afrique du Sud pour le lignage 2). Grande a été la surprise de découvrir que, non seulement certains isolats européens associés à des cas cliniques humains et/ou équins appartiennent au lignage 2 (1^{er} constat en Hongrie en 2004), mais qu'ils peuvent induire des formes neuroinvasives graves avec un taux de létalité élevé (11-12%). Cette virulence de la souche de lignage 2 en circulation en Europe serait liée à une double mutation. Ce lignage a causé un nombre record de cas en 2018 (2 115 cas), année où il a atteint la France (cf. infra) et d'autres pays européens. Il continue de coexister en Europe (et notamment en France) avec le lignage 1. Ces deux lignages ont causé dans l'UE plus de 1400 cas autochtones en 2024, répartis dans 19 pays, soit un doublement de l'incidence par rapport à 2023, mais qui reste très inférieure à celle de 2018.

FIGURE 2. Cas humains de 2013 à 2023 (ECDC)

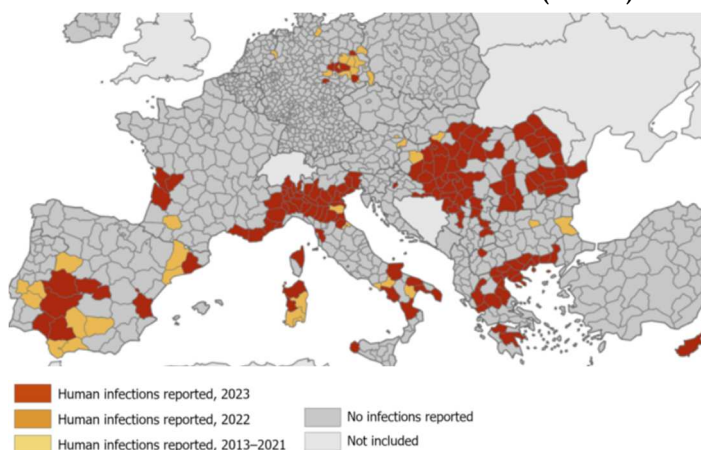
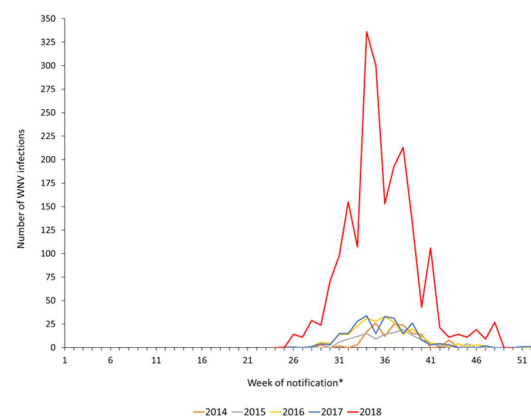


FIGURE 3. Nombre de cas humains dans l'ensemble de l'Europe entre 2014 & 2018



II - LE VIRUS WEST-NILE EN FRANCE

Dans les années 60, en Camargue et sur la côte d'Azur (de Cannes à Menton), une souche de WNV a été isolée chez des moustiques *Culex*, d'humains et de chevaux malades. Mais ensuite et jusqu'en 2000, aucun indice d'activité du WNV n'a plus été mis en évidence.

Le virus (lignage 1) **s'est manifesté de nouveau en France en 2000** : 76 cas cliniques (dont 21 décès) ont été identifiés chez des chevaux de septembre à novembre dans l'Hérault, le Gard et les Bouches-du-Rhône.

En 2003, 7 cas humains et 4 cas équins ont été identifiés dans le Var. De nouveaux cas équins ont été signalés en Camargue en 2004 et dans les Pyrénées Orientales en 2006. Le virus est réapparu en août 2015 en Camargue, occasionnant 45 cas équins diagnostiqués dont 38 neurologiques (six ont dû être euthanasiés). Un unique cas humain a été signalé, qui a présenté une forme modérée (fébrile).

Le lignage 2 a atteint la France en 2018, causant 26 cas humains déclarés (notamment dans les Alpes-Maritimes et en Corse), dont 6 formes neuroinvasives, ainsi que 13 cas équins et des troubles neurologiques dans l'avifaune. Les années suivantes ont confirmé l'implantation de ce lignage. Depuis 2022, c'est le lignage 1 qui est apparu en Gironde, jamais touché auparavant par le WNV. Les années 2023 (43 cas humains) et 2024 (39 cas humains) ont confirmé l'implantation des deux lignages dans trois zones : Nouvelle Aquitaine, PACA et Haute-Corse. Les foyers équins (49 en 2023 et 74 en 2024) ont révélé son expansion au nord de la Nouvelle-Aquitaine (Charente maritime) et même pour la 1^{ère} fois dans les Pays-de-Loire (Vendée), y faisant craindre l'émergence de cas humains. Mais la grande nouveauté en 2025 est la notification de deux cas humains autochtones en Ile-de-France (93 et 95), de deux cas équins dans le Val d'Oise et de la présence de moustiques infectés dans le Val-de-Marne, tous ces éléments confirmant que quasiment tout le territoire hexagonal peut être considéré comme infecté.

III - INFECTION ANIMALE

De nombreuses espèces d'oiseaux et de mammifères peuvent être infectées de façon **occulte**. Cliniquement, les équidés sont habituellement les animaux révélateurs, surtout le **cheval**. Le plus souvent, la myélite se traduit par un syndrome de paralysie progressive ascendante. L'infection inapparente est fréquente. Cependant, la virulence de la souche aux USA a conduit à y préconiser la vaccination des chevaux. Par ailleurs, certains génotypes du virus peuvent parfois provoquer une forte mortalité chez les oiseaux, comme déjà indiqué (notamment le virus présent en Amérique du Nord, qui affecte de nombreuses espèces d'oiseaux, des mammifères sauvages notamment les Cervidés) et provoque des avortements chez la chèvre.

IV - MALADIE HUMAINE

Elle peut se manifester par un syndrome fébrile, d'apparition soudaine évoluant en quelques jours avec frissons, céphalées, vertiges, sueurs profuses. On observe parfois un exanthème discret, une polyadénie (cervicale, axillaire, inguinale), de l'irritation de la gorge. Dans 10% des cas, l'évolution est diphasique, un nouvel accès survenant après un ou deux jours d'amélioration.

Dans le delta du Nil, zone d'élection de la maladie, celle-ci est presque exclusivement une infection fébrile des enfants car les adultes sont tous immuns. L'atteinte du système nerveux central est rare.

Aux USA, 80% des personnes infectées sont virémiques mais restent asymptomatiques, ce qui a conduit à un contrôle systématique de tous les sangs utilisés pour la transfusion. Parmi les 20% restants, une proportion élevée développe des formes neuro-invasives pouvant être mortelles.


En Europe, les formes neuro-invasives dues au lignage 1 et au lignage 2 se multiplient et la France n'est plus épargnée depuis 2018, comme mentionné ci-dessus.

Le moyen le plus efficace pour s'en prémunir est de se protéger vis-à-vis des piqures de moustiques.

Le seul traitement est symptomatique. Dans les cas graves, les patients doivent souvent être hospitalisés pour recevoir des soins appropriés.

La maladie à virus West Nile est entrée depuis 2021 dans la liste des maladies à déclaration obligatoire

USUTU (INFECTION À VIRUS)

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Très faible		Afrique, Europe	Variable selon les lignages et souches	Forme pseudo-grippale Méningoencéphalite	Avifaune	Vectorisé (moustiques)

I - CYCLE EPIDEMIOLOGIQUE

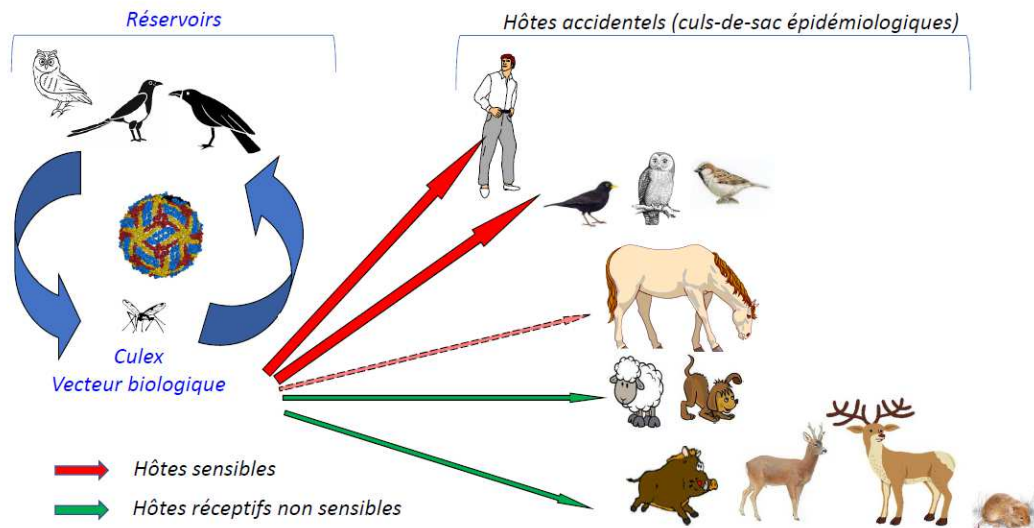
Le cycle de base dans la nature est schématisé dans la figure 1.

Comme dans le cas du WNV, les réservoirs sont constitués par des oiseaux et les vecteurs sont essentiellement des moustiques ornithophiles du genre *Culex*. Cependant, des *Aedes* mammophiles, voire anthropophiles comme *Aedes albopictus*, ont été trouvés fréquemment infectés, notamment en Italie. De nombreux hôtes réceptifs et même sensibles ont été identifiés. Comme dans le cas du WNV, les humains et à un moindre degré les chevaux, peuvent être atteints cliniquement.

II - DIVERSITE GÉOGRAPHIQUE ET DIVERSITE VIRALE

USUV a été initialement découvert sur le continent africain (près de la rivière Usutu au Swaziland en 1959, puis dans de nombreux autres pays africains. La première incursion en Europe daterait de la fin des années 50 et se serait produite en Espagne. Il aurait été réintroduit durant les années 70-80 en Autriche et en Italie. Rétrospectivement, des études suggèrent qu'USUV aurait été responsable de la mort de nombreux oiseaux en Italie en 1996. Cependant, sa présence en Europe n'a été confirmée qu'en 2001, là encore suite à une hécatombe de merles en Autriche. Le même scénario s'est répété dans plusieurs pays d'Europe dont la France, en 2016 et 2018. Le 1^{er} cas humain autochtone connu en Europe a été rapporté en 2009 en Italie. Depuis, une centaine de cas ont été notifiés, dont 30 atteintes neurologiques. Entre 2016 et 2023, la France a signalé pour le moment six cas en Nouvelle-Aquitaine, dont l'un a présenté une paralysie faciale avec ptose. En outre, un cas aviaire en Charente-Maritime en 2023 témoigne de la circulation du virus dans plusieurs zones de France.

FIGURE 4. Cycle épidémiologique du virus Usutu

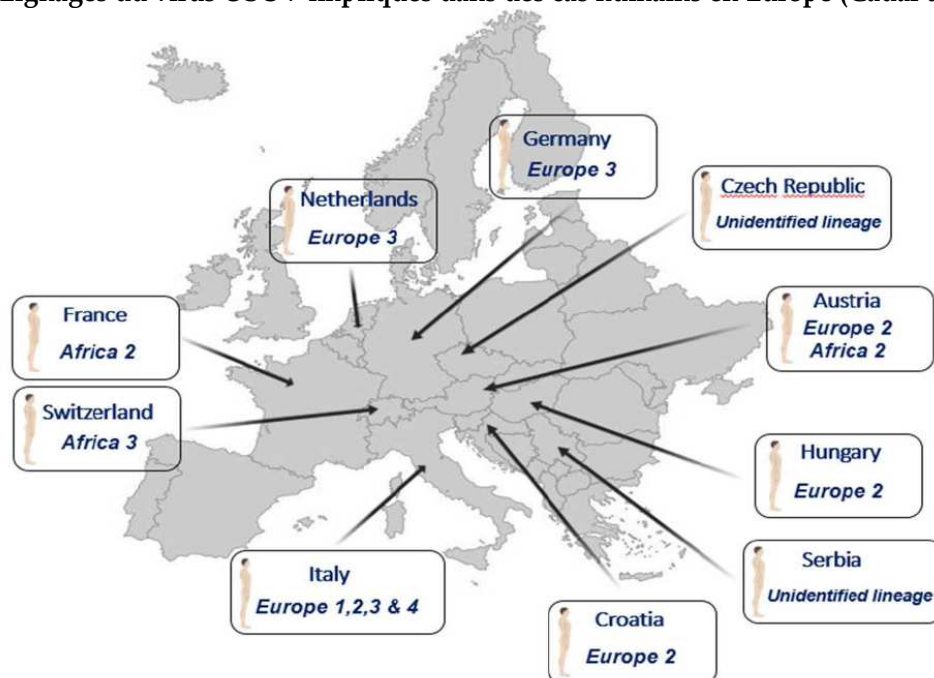


II - DIVERSITE GÉOGRAPHIQUE ET DIVERSITE VIRALE

USUV a été initialement découvert sur le continent africain (près de la rivière Usutu au Swaziland en 1959, puis dans de nombreux autres pays africains. La première incursion en Europe daterait de la fin des années 50 et se serait produite en Espagne. Il aurait été réintroduit durant les années 70-80 en Autriche et en Italie. Rétrospectivement, des études suggèrent qu'USUV aurait été responsable de la mort de nombreux oiseaux en Italie en 1996. Cependant, sa présence en Europe n'a été confirmée qu'en 2001, là encore suite à une hécatombe de merles en Autriche. Le même scénario s'est répété dans plusieurs pays d'Europe dont la France, en 2016 et 2018. Le 1^{er} cas humain autochtone connu en Europe a été rapporté en 2009 en Italie. Depuis, une centaine de cas ont été notifiés, dont 30 atteintes neurologiques. La France a signalé pour le moment deux cas, dont une paralysie faciale avec ptose palpébrale en 2016 (Montpellier) et un syndrome fébrile en 2022 (Gironde).

Plusieurs lignages ont été décrits : 3 lignages africains (1-2-3) et 5 lignages européens (1-2-3-4-5), qui dérivent initialement de lignages européens. Presque tous circulent ou ont circulé en Europe, comme en témoigne la figure 5, qui mentionne la localisation de certains cas humains européens et les lignages impliqués. Cependant, le lignage Europe 2 semble à la fois le plus rencontré en Europe et doté d'une plus forte (neuro)virulence.

L'Italie étant le seul pays faisant l'objet d'une surveillance réglementaire du virus USUV, il n'est pas étonnant que ce soit dans ce pays que le plus de lignages aient été observés.

FIGURE 5. Lignages du virus USUV impliqués dans des cas humains en Europe (Cadar *et al.*, 2022)

III - INFECTION ANIMALE

Bien que le virus ait des oiseaux comme réservoirs, certaines espèces d'oiseaux, et tout particulièrement les merles, sont très sensibles à USUV, et tout particulièrement au lignage 2, avec des signes neurologiques conduisant souvent à la mort massive des oiseaux atteints.

IV - MALADIE HUMAINE

3 à 12 jours après la pique de moustique, une fièvre habituellement modérée apparaît lorsque l'infection se manifeste cliniquement, parfois associée à un ictère ou à un rash cutané. Des méningites et/ou des encéphalites peuvent être observées, particulièrement chez les personnes immunodéprimées. L'un des cas humains en France, hospitalisé à Montpellier, a été caractérisé par une paralysie faciale. L'infection asymptomatique semble assez fréquente. Ainsi, jusqu'à 3% des donneurs de sang ont été trouvés séropositifs et l'infection par USUV semble bien plus répandue que l'infection par le WNV.

Le diagnostic est d'ailleurs surtout indirect (mise en évidence des anticorps par ELISA ou immunofluorescence), car, même si la virémie est présente, elle est de courte durée.

Il n'existe pas de traitement spécifique ni de vaccin commercialisé. La meilleure prévention consiste donc à éviter les piqûres de moustiques infectés (7% des moustiques testés en Camargue ont été trouvés positifs pour USUV).

V - BIBLIOGRAPHIE

Beck C, Leparc Goffart I, Franke F. & al. ~ Contrasted Epidemiological Patterns of West Nile Virus Lineages 1 and 2 Infections in France from 2015 to 2019. *Pathogens*. 2020 Oct 30;9(11):908.

BHVS-SA (Bulletins hebdomadaires de veille sanitaire internationale -Santé animale), 2024.

Cadar D. & Simonin Y. ~ Human Usutu Virus Infections in Europe: A New Risk on Horizon? *Viruses*. 2022 Dec 27;15(1):77.

Calistri P., Giovannini A., Hubalek Z., Ionescu A. & al. ~ Epidemiology of West Nile in Europe and in the Mediterranean Basin. 2010. *Open Virol J*, 2010, 4:29-37

CDC. ~ West Nile Virus. Historic Data (1999-2024). June 10, 2025.

ECDC. ~ Surveillance of West Nile virus infections in humans and animals in Europe, monthly report, December 2024.


Kutasi O., Bakonyi T., Lecollinet S., Biksi I. & al. ~ Equine Encephalomyelitis Outbreak Caused by a Genetic Lineage 2. *J Vet Intern Med* 2011;25:586-591

Morvan J. ~ Faut-il craindre une épidémie d'infections à virus Usutu en France ? Publié le 26 novembre 2022.

Rizzo C., Salcuni P., Nicoletti L., Cuifolini M.G. & al. ~ Epidemiological surveillance of West Nile neuroinvasive diseases in Italy. *Euro Surveill.*, 2012;17(20):pii=20172.

Santé Publique France. ~ Arboviroses. Point épidémiologique régional (Nouvelle Aquitaine). 4 septembre 2023.

Yersinia enterocolitica

Fréquence globale	France	Autres pays	Gravité	Principaux symptômes	Source animale	Principal mode de transmission
Mal connue		Ubiquitaire	Limitée en général	Entérocologie	Multiple	Alimentaire Oro-fécale

YERSINIA ENTEROCOLITICA (INFECTION PAR)

Son apparition brutale dans la pathologie animale ne remonte qu'à 1955 a rapidement pris en pathologie humaine une **importance croissante**. C'est une bactérie extrêmement ubiquitaire, d'origine environnementale, qui, selon Mollaret, était encore récemment en cours d'adaptation aux animaux et à l'espèce humaine et a été reconnue comme zoonotique. Les souches pathogènes appartiennent à certains types et possèdent des facteurs de virulence communs à toutes les espèces pathogènes de *Yersinia* :

- Chromosomiques : facteur d'invasion des cellules Inv ; protéine d'attachement et d'invasion des cellules épithéliales Ail ; térotoxine thermostable Yst ;
- Codés par le plasmide de virulence pYV : adhésine YadA (impliquée dans l'adhésion avec l'invasine, protéines induisant l'apoptose des macrophages Yops.

Malgré leur nombre, la combinaison de ces facteurs ne conduit qu'à une virulence qualifiée de modérée.

I - L'INFECTION ET LA MALADIE ANIMALE

De très nombreuses espèces animales sont infectées asymptomatiquement par *Yersinia enterocolitica*, mais des signes cliniques peuvent également être observés.

Ainsi, plusieurs foyers ont été décrits chez des rongeurs en captivité et les lagomorphes, très sensibles, entre 1960 et 1970 dans les élevages d'Allemagne, de Suisse, de Hollande et de Belgique, avec un tableau analogue à celui induit par *Yersinia pseudotuberculosis* : anorexie, amaigrissement et état subfébrile qui aboutit à la mort en un temps variable.

Des foyers nécrotiques sont présents sur le foie, la rate, les poumons, le colon, le caecum, plus rarement l'intestin grêle. Chez le **lièvre**, il s'agit le plus souvent de cadavres découverts fortuitement qui, à l'autopsie, montrent des lésions gastro-intestinales prédominant sur l'intestin grêle.

Des cas cliniques, groupés ou isolés, ont aussi été observés chez le cobaye, le singe, le porc et les ruminants. Chez les ruminants notamment chez la chèvre, l'infection est associée de façon sporadique à des avortements, des mammites, des abcès internes (notamment du foie) et des mortalités consécutives à une septicémie.

Les carnivores domestiques peuvent également présenter des atteintes cliniques, notamment les plus jeunes, le plus souvent sous forme sporadique : entérite, mais aussi hépatite ou myocardite,

Chez toutes ces espèces, le portage asymptomatique a été signalé, la persistance de l'infection dans les élevages étant facilitée par la grande résistance de la bactérie dans l'environnement (jusqu'à 540 jours dans le sol). Les porcs sont presque toujours asymptomatiques et une prévalence de 74% des porcs testés a été rapportée récemment en France. Les ruminants, les carnivores domestiques (dans une étude récente, 4.6 % des prélèvements fécaux de chien et 0.3 % des fèces de chat hébergeaient des souches de *Y. enterocolitica* de sérovars et biovars considérés comme virulents pour les humains et dotées de facteurs de virulence.)

II - LA MALADIE HUMAINE**A - ÉPIDÉMIOLOGIE**

La contamination se fait par **voie digestive**.

Certains épisodes ont permis de confirmer que les infections humaines résultent :

- de l'ingestion d'aliments issus d'animaux infectés ou contaminés accidentellement. Les cas documentés de contamination par les aliments impliquent la consommation de viande insuffisamment cuite, ou bien de lait. La viande de porc est considérée comme une source alimentaire particulièrement importante, d'après les données de l'EFSA. En France, la prévalence à l'abattoir a été estimée à 14 % sur les amygdales de porcs et de 9 à 18 % dans les matières fécales des porcs. A noter que les légumes crus ou l'eau contaminés peuvent aussi entraîner une infection alimentaire ;
- de la contamination par voie orale, à partir des animaux excréant la bactérie par voie fécale. Il peut s'agir :
 - de rongeurs en captivité

- Plus rarement de ruminants ; cependant des cas de yersiniose a été confirmé chez un éleveur lors d'un épisode de diarrhée chez ses chèvres, avec isolement du même serovar ;
- De carnivores domestiques : le rôle du chien et du chat dans la transmission de souches pathogènes aux humains est actuellement reconnu comme important.
- ou d'une transmission interhumaine féco-orale (cas familiaux) ou nosocomiale, par des produits sanguins labiles (rare).

En 2023, la yersiniose au sens large a continué de constituer la 3^{ème} maladie zoonotique alimentaire la plus fréquemment signalée dans l'UE et son incidence s'est encore accrue (> 13% par rapport à 2022). *Y. enterocolitica* a été l'agent causal dans 97,7% des cas, très loin devant *Y. pseudotuberculosis*. L'Allemagne suivie de la France puis de l'Espagne ont déclaré à elles trois 53% des cas de l'UE en 2023. **Le caractère saisonnier** de l'infection est très net : en Europe Occidentale, elle prédomine d'octobre à mai avec une nette poussée en novembre et une régression de juin à septembre. Un épisode massif de TIAC survenu en France de janvier à juin 2024 n'a pas dérogé à cette règle. Causé par un fromage de chèvre (Banon), il a occasionné 133 cas déclarés. Le même lot ayant été vendu dans plus de 20 pays, des cas cliniques ont été signalés dans au moins trois d'entre eux. *Y. enterocolitica* se **multiplie bien à +4°C** et la généralisation de l'emploi de réfrigérateurs a constitué un facteur de développement de l'infection des humains par cette bactérie, à partir d'aliments contaminés conservés à basse température.

B - ÉTUDE CLINIQUE

Chez les humains, *Y. enterocolitica* occasionne les mêmes tableaux cliniques que *Y. pseudotuberculosis* et seule l'identification de l'agent responsable permet d'affirmer l'étiologie véritable : septicémie, érythème noueux, adénite mésentérique. Seule varie la fréquence respective de chaque forme ; ainsi, l'atteinte **entéritique** pure ou gastro-entéritique, rare avec *Y. pseudotuberculosis*, représente 80 % au moins des cas d'infection à *Y. enterocolitica*, sans prédominance pour le sexe masculin).

D'autres formes ont été signalées, comme des **polyarthrites aiguës** succédant à une phase de douleurs abdominales et de diarrhée, des **formes cutanéoganglionnaires**, des **ostéites** et des **suppurations**.

C - DIAGNOSTIC - TRAITEMENT - PROPHYLAXIE

Diagnostic. En plus des techniques d'isolement du germe, on peut s'adresser au sérodiagnostic. Cependant, chez les humains tout au moins, *Y. enterocolitica* **disparaît** des selles en 3 jours dans plus de la moitié des cas, parfois même en 24 heures. Il faut donc tenir compte de ces délais lors de l'envoi de prélèvements au laboratoire et pratiquer l'ensemencement dès réception.

On reconnaît une bonne valeur aux tests sérologiques à condition de tenir compte des communautés antigéniques entre *Y. enterocolitica* groupe sérologique 9 et *Brucella spp.*, et de réaliser une cinétique des Ac.

Traitement. Les souches de *Y. enterocolitica* sont sensibles à de nombreux antibiotiques.

Du fait de la grande résistance de la bactérie dans l'environnement et de la fréquence du portage chez l'animal, qu'il soit asymptomatique ou symptomatique, la **prophylaxie** passe essentiellement par des mesures d'hygiène (notamment vis-à-vis des animaux et des aliments d'origine animale).

V - BIBLIOGRAPHIE

Adjou K. ~ La yersiniose de la chèvre : étiologie, épidémiologie et pathogénie. Semaine Vet., 2012, N°1480 (27 janvier):46-47

Anses. ~ *Yersinia enterocolitica*, *Yersinia pseudotuberculosis*. Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments. Mai 2017. <https://www.anses.fr/fr/system/files/BIORISK2016SA0266Fi.pdf>

EFSA & ECDC (European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control). ~ The European Union One Health 2023 Zoonoses report. 11 November 2024.

Stamm I., Hailer M., Depner B., Kopp P.A. & Rau J. ~ *Yersinia enterocolitica* in diagnostic fecal samples from European dogs and cats: identification by fourier transform infrared spectroscopy and matrix-assisted laser desorption ionization- time of flight mass spectrometry. J Clin Microbiol. 2013 Mar;51(3):887-93.

ÉTUDE ANALYTIQUE

II. ZOONOSES « EXOTIQUES »

Codes pour les risques d'introduction en France :



Absence de risque ou probabilité extrêmement faible



Risque actuel d'introduction réaliste ou plausible

BORRÉLIOSES

Les borrélioses humaines comprennent, d'une part, les fièvres récurrentes, d'autre part, la maladie de Lyme (cf. Maladie de Lyme).

Les fièvres récurrentes sont caractérisées par un accès de fièvre initial, suivi d'une ou plusieurs récurrences. Elles sont dues à différentes espèces appartenant au genre *Borrelia*. Les *Borrelia* sont des spirochètes proches des bactéries du genre *Treponema*.

On distingue deux grandes catégories de fièvres récurrentes :

- **La fièvre récurrente mondiale**, due à *Borrelia recurrentis* transmise par les poux d'humain à humain(s).
- **Les fièvres récurrentes à tiques**, transmises par diverses espèces du genre *Ornithodoros*, à **réservoir animal** constitué le plus souvent par des **rongeurs**, de distribution géographique variée (tableau I) et dues à diverses espèces de *Borrelia*. Seules ces dernières entrent dans le cadre des zoonoses.

TABLEAU I. Tableau récapitulatif des principales borrélioses zoonoses

Agent pathogène	Vecteur	Réservoir	Distribution géographique
<i>Borrelia hispanica</i>	<i>Ornithodoros erraticus</i>	Mérion, renard, porc-épic, porc	F. récurrente hispano-nord africaine
<i>B. persica</i>	<i>O. tholozani</i>	Souris sauvage	F. récurrente du Moyen-Orient
<i>B. duttoni</i>	<i>O. moubata</i>	Rongeurs sauvages	"Tick-fever" africaine
<i>B. crocidurae</i>	<i>O. erraticus</i>	Musaraigne, <i>Arvantis niloticus</i>	F. récurrente dakaroise
<i>B. merionesi</i>	<i>O. erraticus</i>	Mérion	Sud marocain, Mauritanie
<i>B. microti</i>	<i>O. tholozani</i>	<i>Microtus mystacinus</i>	Iran, Egypte
<i>B. dipodilli</i>	<i>O. erraticus</i>	Gerbille	Kenya
<i>B. normandi</i>	<i>O. normandi</i>	Mérion	Sud tunisien
<i>B. neerensis</i>	<i>O. neerensis</i>	Gerbille	Ex U.R.S.S.
<i>B. queenslandica</i>		<i>Rattus villosimus</i>	Australie
<i>B. hermsi</i>	<i>O. hermsi</i>	Ecureuil	Californie, Néveda
<i>B. turicatae</i>	<i>O. turicatae</i>	?	Texas, Kansas
<i>B. venezuelensis</i>	<i>O. rudis</i>	?	Venezuela

- Les borrélioses possèdent un ensemble de caractères communs :

- **L'infection naturelle animale est inapparente.**
- **Chez les humains**, après une incubation de 7 jours, le début est brutal, avec de la fièvre, des myalgies, des arthralgies et des céphalées. Le signe le plus caractéristique est la **récence** qui se traduit par une courbe fébrile composée d'accès de fièvre séparés par des périodes apyrétiques. On note également des complications nerveuses et oculaires.
- A l'inverse de la fièvre récurrente mondiale, qui peut évoluer sous forme **d'épidémies** en raison de la transmission par le pou, les fièvres récurrentes à tiques se présentent sous forme de **petits foyers accidentels** résultant de l'infection des humains par un ornithodore dans les régions où existe un réservoir.
- Chez les ornithodores, la transmission peut être **verticale**, par voie transovarienne.
- La plupart de ces espèces vectrices vivent dans les anfractuosités des murs, du sol. Elles viennent se nourrir sur les humains, hôtes accidentels, **la nuit**, lors de campement à proximité des terriers habités par des rongeurs sauvages ou de séjour dans une case au matériel de literie parasité. La piqûre est rapide et non douloureuse. La biologie de l'acarien conditionne donc la physiologie des fièvres récurrentes à tiques, maladies endémiques, localisées.
- **La prophylaxie** de ces maladies devra donc s'adapter à ces données épidémiologiques et en région infectée, elle repose sur :
 - la destruction des terriers de rongeurs ;
 - le cimentage du sol et de la base des murs ;
 - l'obturation des crevasses par du ciment ou du goudron ;
 - l'emploi de matériel de literie adéquat ;
 - l'usage d'insecticides.
- **La thérapeutique** fait appel à la tétracycline (2 g par jour pendant 8-10 jours).

CORONAVIROSES ZOONOTIQUES « EXOTIQUES »

Deux coronavirus zoonotiques ou d'origine zoonotiques à potentiel épidémique voire pandémique ont précédé le SARS-CoV-2 (agent du COVID-19) au 21^{ème} siècle. Il s'agit du SARS-CoV, agent du SRAS ou syndrome respiratoire aigu sévère, qui a émergé en 2003 et du MERS-CoV, agent du MERS ou syndrome respiratoire du Moyen-Orient (Middle East Respiratory Syndrome), qui a émergé en 2012.

Parmi les caractéristiques communes à trois virus, on peut notamment distinguer le fait :

- d'appartenir au même genre viral (*Betacoronavirus*)
- d'être associés à une atteinte respiratoire sévère
- d'avoir une source animale initiale.

Cependant, ni le SARS-CoV ni le MERS-CoV ne se sont implantés (du tout ou durablement) au-delà de leur territoire d'émergence, contrairement au SARS-CoV-2.

I - SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère)

Le SRAS a été la 1^{ère} zoonose émergente sévère du 21^{ème} siècle. Elle est apparue brutalement en 2003 à Hong-Kong, et a connu une diffusion mondiale du fait du voyage par avion de personnes malades ou en incubation.

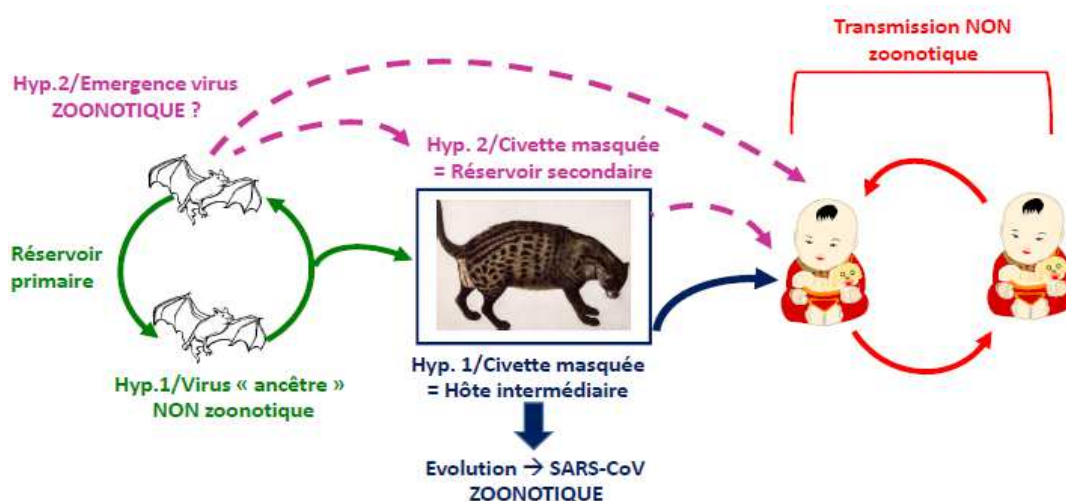
Au total plus de 8000 cas et environ 800 morts ont été déclarés. Le processus a été aggravé par le fait que, suite à une transmission initiale d'origine animale, la transmission interhumaine du virus par voie respiratoire s'est avérée très efficace. En effet, les patients souffraient de pneumopathie sévère, fébrile, d'un malaise général, et dans certains cas de diarrhée.

Le virus s'est avéré provenir de Chine où il serait apparu en 2002.

Au début, la civette masquée a été suspectée être le réservoir du virus SRAS-CoV. En fait, deux autres hypothèses prévalent aujourd'hui (figure 1) :

- selon la plus classique, la civette aurait joué le rôle d'hôte intermédiaire¹⁷, le virus ayant évolué chez cette espèce en acquérant son potentiel zoonotique. La civette étant vendue sur les marchés asiatiques pour la consommation humaine, la transmission aux humains se serait réalisée. Le réservoir initial du virus ancestral supposément non zoonotique a été identifié, il s'agit d'une chauve-souris rhinolophe (*Rhinolophus* spp.).
- Des données ultérieures tendent à accréditer l'hypothèse qu'en fait, le virus aurait déjà acquis son potentiel zoonotique chez la chauve-souris rhinolophe, et aurait été transmis parallèlement, toujours sur les marchés (où ces espèces sont également vendues vivantes pour la consommation et pour la médecine traditionnelle chinoise), aux humains d'une part et à la civette d'autre part, qui aurait, dans cette hypothèse, servi de réservoir secondaire, qui aurait favorisé la persistance du virus sur les marchés et sa transmission aux humains.


FIGURE 1. Cycle épidémiologique du SARS-CoV : hypothèses envisagées



Les mesures de lutte drastiques mises en œuvre suite à l'alerte mondiale lancée par l'OMS en 2003 ont conduit à l'éradication mondiale du SRAS.

¹⁷ Pour la définition dans le cas des virus, cf. Généralités et COVID-19

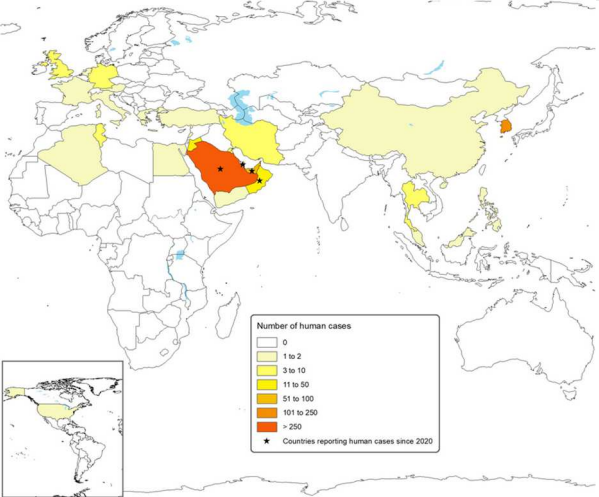
II - MERS (Middle East Respiratory Syndrome)

Pays / zone infectée	Risque de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Moyen-Orient	Possible 	Oui	F. respiratoire (pneumonie)	Camélidés	Camélidés	Aérosol

1. Emergence et distribution géographique actuelle :

La MERS est apparu en 2012 en Jordanie puis en Arabie Saoudite. Son agent a été baptisé MERS-CoV (pour MERS-Coronavirus). Presque tous les cas sont situés au Moyen-Orient (dont plus de 84,5% en Arabie Saoudite, avec 39% de létalité), même si des cas ont été signalés au total dans 27 pays du monde (figures 2 & 3). 2627 cas cliniques ont été confirmés (dont 36% mortels).

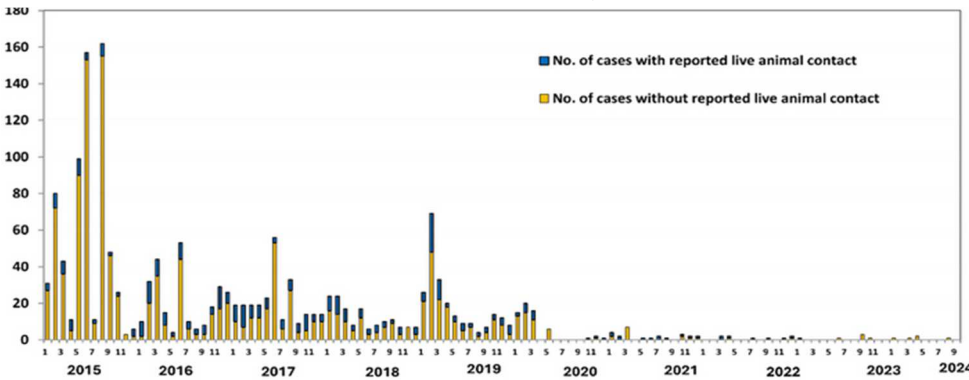
FIGURE 2. Cas de MERS déclarés (★Pays rapportant des cas humains depuis 2020) (FAO, 2025)



En mai 2015, un foyer secondaire a émergé en Corée du sud, confirmant le potentiel d’expansion du virus par transmission inter-humaine secondaire, à partir d’un cas index sud-coréen de retour des pays du Golfe et exerçant des activités en lien avec l’élevage. Ce voyageur a développé à Séoul une forme clinique de MERS, et a été à l’origine de contaminations secondaires et tertiaires. 186 malades et 36 décès ont été déclarés, ainsi qu’un cas tertiaire en Chine. Cet épisode est très probablement imputable à un manque de vigilance vis-à-vis des voyageurs en provenance des pays du Golfe et à une défaillance initiale dans la prévention des cas secondaires au niveau des hôpitaux où le cas index a séjourné, ainsi que dans la détection précoce de ces cas.

Il témoigne aussi de la propension (cependant limitée) de ce virus à être transmis entre êtres humains. L’épisode a été déclaré endigué, fin juillet 2015, mais le processus s’est poursuivi en Arabie Saoudite, avec une part de transmissions nosocomiales. Depuis 2019, le nombre total de cas s’est réduit notablement, au point de ne plus voir apparaître que des cas sporadiques, dont 11 entre et juillet 2025 (figure 3).

FIGURE 3. Cas confirmés de MERS au 6 juin 2024 (FAO, 2025)



Le MERS présente des similitudes avec le SRAS, notamment la gravité des manifestations cliniques, là aussi respiratoires : fièvre, toux, essoufflement, dyspnée et pneumonie (dans la plupart des cas). Dans certains cas, on observe aussi des symptômes gastro-intestinaux comme la diarrhée.

Du fait de la transmission interhumaine et des nombreux vols intercontinentaux à partir des/via les pays du Golfe, le risque d’une expansion plus étendue a été considéré comme élevé. Les pèlerinages des musulmans à la Mecque ont constitué dans ce contexte un important facteur de risque de diffusion du virus dans le monde entier. L’OMS a publié des recommandations vis-à-vis des voyageurs et de leur pays d’appartenance.

2. Réservoir et origine du virus :

Le dromadaire constitue le véritable réservoir actuel du MERS-CoV (quel que soit le rôle initial des chiroptères). En Arabie Saoudite, 97-100% des dromadaires adultes sont séropositifs. Une partie de ceux

présentant un titre élevé en Ac excrètent le virus par voie nasale, fécale, orale et dans le lait. L'infection des chamelons est donc très précoce et massive, et peut s'accompagner d'une rhinite bénigne ou être asymptomatique. Les cas humains au Moyen Orient coïncident avec les naissances, les jeunes étant d'excellents amplificateurs viraux. Le virus circule en permanence au sein des troupeaux infectés.

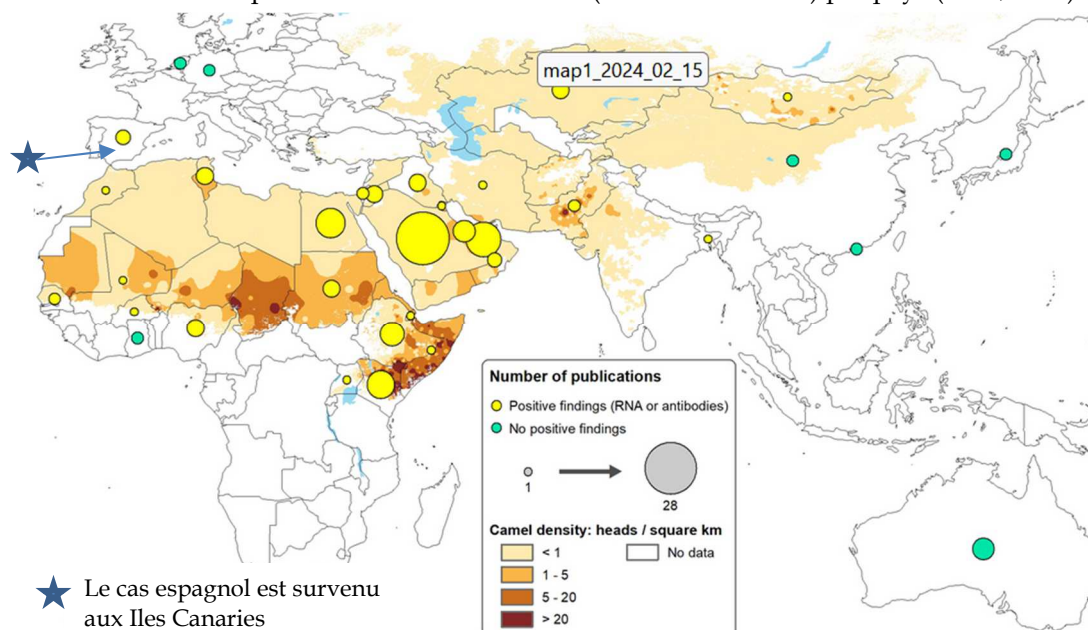
Comme pour le virus du SRAS, les données phylogénétiques suggèrent fortement que le MERS-CoV aurait eu pour ancêtre un virus de chauve-souris. Il est beaucoup plus proche génétiquement de virus isolés uniquement à partir de chauves-souris que du virus du SRAS (figure 3). Il se serait adapté aux dromadaires, en Somalie et au Soudan, gros exportateurs de dromadaires en Arabie Saoudite, aux alentours de 1983, avant son introduction vers la péninsule arabique le long des routes commerciales suivies par les dromadaires.

FIGURE 4. Cycle épidémiologique du MERS-CoV



Des traces d'infection du dromadaire ont été trouvées dans nombre de pays, particulièrement africains, où le dromadaire est présent (figure 5). Cependant, les souches hors du Moyen-Orient semblent peu ou pas zoonotiques, les personnes exposées aux dromadaires infectés étant peu ou pas du tout atteintes.

FIGURE 5. Enquêtes de terrain sur le bétail (camélidés surtout) par pays (FAO, 2025)



III - BIBLIOGRAPHIE

Dawson P., Malik M.R., Parvez F. & Morse S.S. ~ What Have We Learned About Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus Emergence in Humans? A Systematic Literature Review. Vector Borne Zoonotic Dis. 2019 Mar;19(3):174-192

FAO ~ MERS-CoV situation update, 5 décembre 2024.


Goldstein S. & Weiss S. ~ Dromedary Camels and the Transmission of Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus (MERS-CoV). Transbound Emerg Dis. 2017 Apr;64(2):344-353.

Karani A, Ngere I, Ombok C, Singh D. & al. ~ Low Prevalence of Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus Infection in Camel- Exposed Patients Presenting with Respiratory Symptoms in Northern Kenya. Am J Trop Med Hyg. 2025 Jun 17:tpmd250098.

Omrani A.S., Al-Tawfiq J.A. & Memish Z.A. ~ Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV): animal to human interaction. Pathog Glob Health. 2015 Dec;109(8):354-62.

OMS ~ Syndrome respiratoire du Moyen-Orient. Mise à jour de la situation du MERS, juin 2025

Filoviridae

Pays / zone infectée	Risque immédiat en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Afrique centrale, récemment de l'Ouest	Non 	Oui	Fièvre hémorragique	Chiroptères ?	Primates non humains, chiroptères	Contact

EBOLA (fièvre hémorragique à virus)

En 1976, deux épidémies meurtrières sont apparues à la même époque, l'une au Soudan (59 morts), l'autre en République Démocratique du Congo (RDC), ex-Zaïre (259 morts).

Le virus isolé (famille des *Filoviridae*) était morphologiquement semblable au virus de Marburg (cf. maladie de Marburg), mais antigéniquement différent ; une rivière proche du village atteint, entre la RDC et le Soudan, lui a donné son nom. Le genre *Ebolavirus* était né, rebaptisé récemment *Orthoebolavirus*.

Depuis, six espèces au total ont été identifiées au sein du genre *Orthoebolavirus* :

- 5 espèces sur le continent africain, dont 4 zoonotiques : Zaire (EBOV, 1976), Soudan SUDV, 1976), Forêt de Taï (TAFV, 1994) et Bundibugyo (BDBV, 2007). Presque toutes provoquent des fièvres hémorragiques sévères chez les humains et les primates non humains (PNH). EBOV et SUDV sont les plus fréquemment incriminées.

- l'espèce asiatique Ebola-Reston (RESTV), associée uniquement à ce jour à des infections asymptomatiques chez les humains.

I – ESPECES AFRICAINESTABLEAU I. Nombre de foyers connus en fonction des espèces d'*Orthoebolavirus*

Espèce virale	Pays africains touchés	Nombre de foyers connus	Nbre total cas connus (% moyen létalité)
SUDV (Soudan)	Soudan	5 (1976 ; 1979 ; : 2004 ; 2011 ; 2012)	367 (53%)
	Ouganda	6 (2000; 2011; 2012; 2012; 2022-23; 2025)	635 (51%)
EBOV (Zaire)	RDC (ex-Zaïre)	16 (1976 ; 1977 ; 1995 ; 2007 ; 2008-09 ; 2014 ; 2017 ; 2018 ; 2018-20 ; 2020 ; 2021 ; 2022 ; 2023)	4670 (68%)
	Gabon	4 (1994-95 ; 1996 ; 1996-97 ; 2002)	156 (70%)
	Guinée Libéria, Sierra Leone, Nigeria, (Mali, Sénégal)	1* (2013-2016)	28 616 (39,5%)
	Guinée	2 (2013-2016 ; 2021)	3819 (66%)
TAFV (Forêt de Taï)	Côte d'Ivoire	1 (1994)	1 (0)
BDBV (Bundibugyo)	Ouganda	1 (2007)	149 (37%)
	RDC	1 (2012)	57 (51%)

* Ce foyer et les cas guinéens qui lui correspondent sont comptabilisés dans la ligne correspondant à la Guinée qui a connu un nouveau foyer en 2021 (15 cas dont 9 décès), identifié comme une résurgence du foyer de 2013-16 (cf. infra et figure 1).

Les humains et plus encore les PNH sont sensibles à ces virus souvent mortels (taux de létalité chez les humains : 25-90%). Dans la plupart des cas connus, le cas index avait été contaminé par un singe vivant ou mort (ayant joué le rôle d'hôte relais amplificateur du fait de sa sensibilité) ou avait été en contact avec des chiroptères. Un cas peut-être anecdotique de céphalophe infecté a par ailleurs été diagnostiqué.

Si la nature du réservoir a longtemps été une énigme, le rôle des chauves-souris frugivores n'est plus contesté aujourd'hui. Les humains peuvent être contaminés directement par des chauves-souris. Trois espèces au moins de *Pteropodidae* sont incriminées. La période de migration annuelle de l'une d'entre elles, *H. monstrosus*,

apparaît fortement corrélée en RDC à l'apparition de foyers. Après l'infection du cas index humain, la **très haute contagiosité** de la maladie est à l'origine d'une diffusion importante dans les populations (notamment lors des rites mortuaires) et **en milieu hospitalier**, à partir des sécrétions et excréments riches en virus des malades et cadavres (salive, sang, urines, fèces, sperme).

Le chien pourrait jouer un rôle actif ou passif dans la transmission aux humains (Allela et al, 2005), ainsi que le porc comme pour le virus REBOV (*cf. infra*). Mais cette incrimination possible reste très hypothétique.

La maladie se manifeste sous forme d'épisodes à taux de létalité élevé. Deux parmi les plus récents, tous deux causés par l'espèce EBOV, méritent d'être évoqués à cause de leur ampleur :

- A partir de décembre 2013, l'Afrique a connu un épisode sans précédent, tant par sa localisation (Afrique de l'Ouest, surtout Guinée, Libéria, et Sierra Leone), son expansion (au-delà des frontières du 1^{er} pays atteint), que par son ampleur. Alors que l'ensemble des foyers survenus entre 1976 et 2013 avaient causé 2 366 cas dont 67% mortels, l'épisode 2013-16 a occasionné 28 616 cas déclarés (bilan OMS, 10 juin 2016) avec un taux de létalité évalué à 39,5%. Quelques cas secondaires ont même été signalés en Europe et aux USA chez des personnels ayant soigné des patients rapatriés. En fin d'épidémie, des cas sont apparus, en lien avec une contamination sexuelle à partir de patients guéris cliniquement.

Une étude de modélisation réalisée par à partir de la zone de vie des trois espèces de chiroptères réservoirs probables d'*Ebolavirus* a montré que l'émergence du foyer d'Afrique de l'Ouest aurait pu être anticipée.

- en mai 2018, un foyer (ayant probablement débuté en décembre 2017) a été déclaré en RDC, dans le Nord Kivu, avec un risque élevé d'expansion urbaine et transfrontalière (le virus a d'ailleurs pénétré en Ouganda). La gestion a été compliquée par un contexte hostile de conflits et d'attaques répétées de membres du personnel médical. La vaccination de plus de 276 500 personnes (l'épisode 2013-16 a au moins eu le mérite de stimuler la recherche pharmaceutique et c'est la 1^{ère} fois que des vaccins ont été utilisés dans le contexte de foyers sur le terrain), ce foyer a été éteint en juin 2020, avec un bilan de 3481 patients déclarés et 66% de morts.

De nouveaux foyers zoonotiques apparus en 2020 puis en 2022 au NO de la RDC (équateur), sans lien avec celui de 2018, suggèrent que les risques de contamination à partir de la faune sauvage se sont accrus. Cependant, aucun cas n'a été déclaré depuis 2023. En revanche, le Soudan, épargné depuis longtemps, a vécu une réémergence importante de l'espèce SUDV en 2022-23, puis un épisode plus modeste en 2025.

Les deux foyers les plus récents causés par EBOV sont particulièrement intéressants et alarmants car ils révèlent une modalité insoupçonnée de résurgence **non zoonotique** de foyers. Ces foyers résultent en effet très probablement de la transmission du virus à partir de personnes guéries :

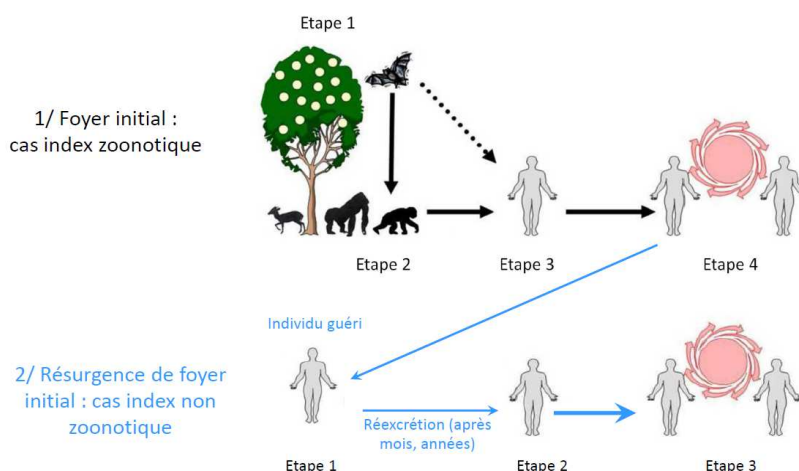
- le 2^{ème} foyer en Guinée, apparu en 2021, est dû au virus y ayant déjà circulé en 2013-15
- le foyer en RDC, survenu au Nord Kivu en 2021, est dû à la souche y ayant déjà circulé en 2018-20.

Ces foyers s'expliqueraient par la persistance à long terme du virus chez des individus apparemment guéris, plus précisément dans certains tissus et organes non accessibles aux anticorps, notamment : tissus nerveux, globes oculaires, placenta, glandes mammaires et testicules, avec possibilité d'une réactivation des mois à des années après la guérison. Une telle persistance semble donc survenir plusieurs années après guérison du cas.

FIGURE 1. Cycles supposés des Ebolavirus africains (EBOV)

Cette occurrence hautement probable conduit à proposer deux modalités conduisant à l'éclosion de foyers (figure 1) :

- un cycle zoonotique classique (véritable nouveau foyer)
- un cycle non zoonotique, qui implique qu'un 1^{er} foyer initialement zoonotique soit survenu quelques mois ou années plus tôt (résurgence d'un foyer).



Les symptômes chez les humains sont ceux d'une fièvre hémorragique, voisins de ceux de la maladie de Marburg (*cf. Fiche maladie de Marburg*).

L'épisode 2013-16 a accéléré le développement de tests rapides (par RT-PCR ou mise en évidence des antigènes viraux) pour permettre le diagnostic sur le terrain, après inactivation virale pour ne pas exposer les personnels. Le lien établi avec les chauves-souris migratrices a fait naître l'espoir de mieux prévenir les 1^{ère} cas de la maladie chez les humains. Il est cependant illusoire d'espérer empêcher tout contact entre les humains et les chiroptères, ceux-ci constituant une importante ressource alimentaire pour les populations humaines, de même que les singes. Un vaccin oral à destination des PNH est en cours d'évaluation, et aurait le double avantage de rompre la transmission aux humains et de protéger les PNH du virus (ce qui est fondamental car la maladie Ebola a mis déjà en péril plusieurs groupes de singes).

La prévention des cas humains secondaires repose sur l'isolement strict des malades, la limitation des manipulations ou des prélèvements, l'emploi de matériel à usage unique et de dispositifs permettant la protection du personnel médical et sur des mesures drastiques pour la manipulation des cadavres, particulièrement lors de leur enterrement. Une difficulté supplémentaire est le risque de réactivation de l'excrétion virale, notamment par le sperme, plusieurs années après guérison. Les patients guéris devraient donc faire l'objet d'un suivi au long cours pour détecter et bloquer tout risque de résurgence virale. La RDC a ainsi mis en place un « programme de suivi des survivants » qui porte sur des milliers de cas.

Au moins deux vaccins récemment développés ont montré leur efficacité sur le terrain, y compris dans des conditions très difficiles de maîtrise. Depuis qu'ils sont disponibles, de larges actions de vaccination ont été déployées en cas de nouveau foyer. Même s'ils n'ont pas toujours pu empêcher précocement, pour des raisons logistiques, l'expansion transitoire de certains d'entre eux, l'absence de vaccin aurait conduit à une hécatombe bien plus dramatique. En revanche, ces vaccins ne sont pas efficaces contre l'espèce SUDV. C'est pourquoi des vaccins anti-SUDV ont été récemment développés. Le 1^{er} essai d'un vaccin anti-SUDV a démarré en février 2025, après l'émergence d'un nouveau foyer en Ouganda.

II – ESPECE EBOLA RESTON (RESTV)

Cette espèce virale, mise en évidence essentiellement aux Philippines, doit son nom à la ville de Reston en Virginie, où ce virus a été isolé en 1989 chez deux lots de singes malades en provenance des Philippines. Le réservoir de ce virus aux Philippines n'est pas connu, on suspecte aussi l'intervention de chauves-souris.

En 2008, l'infection par le RESTV a été confirmée chez des porcs aux Philippines, sans qu'on puisse affirmer si ce virus était impliqué dans les mortalités observées chez ces porcs. La question est désormais posée du rôle possible joué par le porc dans la transmission aux humains du RESTV (ainsi que des virus EBOV – cf. ci-dessus), d'autant plus que des cas de séroconversion ont été observés chez des personnes ayant été en contact avec des porcs. Des études récentes suggèrent que le RESTV pourrait avoir une localisation plus étendue que supposé, des anticorps ayant été trouvés chez des orang-outangs en Indonésie.

Une étude expérimentale récente a montré que les porcelets inoculés expérimentalement ont développé une maladie respiratoire grave avec excrétion virale. Cela conduit les scientifiques à redouter que les porcs puissent servir d'hôte intermédiaire ou amplificateur pour ce virus et plus largement pour les *Ebolavirus*.

III – BIBLIOGRAPHIE

Anses. ~ Avis de l'Anses relatif à une « demande d'expertise sur le rôle potentiel des animaux domestiques dans la transmission du virus de la maladie d'Ebola », 30 décembre 2014 (Saisine n° 2014-SA-0229)

Haddock E., Saturday G., Feldmann F., Hanley P.W. & al. ~ Reston virus causes severe respiratory disease in young domestic pigs. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2021 Jan 12;118(2):e2015657118


Keita A.K., Koundouno F.R., Faye M., Dux A. & al. ~ Resurgence of Ebola virus in 2021 in Guinea suggests a new paradigm for outbreaks. *Nature*. 2021 Sep;597(7877):539-543.

Kobinger G.P., Leung A., Neufeld J., Richardson J.S. et al. ~ Replication, pathogenicity, shedding, and transmission of Zaire ebolavirus in pigs. *J. Infect. Dis*. 2011; 204(2), 200-208

OMS. ~ Flambées épidémiques de maladie à virus Ebola et Marburg: préparation, alerte, lutte et évaluation. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/130161/1/WHO_HSE_PED_CED_2014.05_fre.pdf?ua=1

OMS. ~ Lancement aujourd'hui d'un essai révolutionnaire de vaccination contre la maladie à virus Ebola en Ouganda. Communiqué de presse, 3 février 2025

Pigott D., Golding N., Mylne A, Huang Z & al. ~ Mapping the zoonotic niche of Ebola virus disease in Africa. *Elife*. 2014; 3, e04395.

Pays /zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Asie	Non 	Variable	Encéphalite	Avifaune sauvage	Avifaune sauvage, porc	Vectoriel (moustique)

ENCEPHALITE JAPONAISE

L'encéphalite japonaise est actuellement l'arbovirose qui occasionne le plus de cas humains dans le monde (30 000 à 50 000/an), avec un taux de létalité élevé (jusqu'à 60%). Elle sévit traditionnellement en Asie du SE mais s'est considérablement étendue ces dernières années. C'est aussi l'une des rares arboviroses zoonotiques pour laquelle un vaccin existe.

I - EPIDEMIOLOGIE

Cliniquement, la maladie humaine est connue depuis 1871. Des épisodes saisonniers successifs sont décrits au Japon et en Corée, ainsi qu'en Chine, occasionnant régulièrement jusqu'en 1965 (date de la mise en place de larges campagnes de vaccination des enfants) des foyers avec un taux de létalité pouvant atteindre 60%. L'agent causal, un alphavirus, est isolé en 1924 à partir d'un cerveau humain et des cas d'encéphalite équine sont également rattachés à ce virus. En 1938, la transmission est rattachée à des moustiques du genre *Culex* puis les oiseaux et le porc sont incriminés dans le cycle.

FIGURE 1. Répartition actuelle de l'encéphalite japonaise (CDC, 2025)

Sur le plan géographique, l'encéphalite japonaise avait régressé dans les pays traditionnellement endémiques (Japon, Corée, Chine). En revanche, elle s'est progressivement propagée vers l'Ouest depuis la fin des années 1960, et a récemment atteint le Pakistan. Le virus est par ailleurs apparu en 1995 en Australie, où des cas sont décrits chaque année depuis. Depuis 2023, l'ensemble du territoire australien est considéré comme à risque et une extension en Chine est notée. La répartition globale de l'encéphalite japonaise est représentée dans la figure 1.

Diverses hypothèses ont été avancées pour expliquer cette expansion : les migrations des oiseaux, des projets d'irrigation (notamment pour la riziculture au Pakistan, en Afghanistan...) qui favorisent la prolifération de vecteurs, le réchauffement et le dérèglement (inondations) climatiques (augmentation des populations de réservoirs et/ou de vecteurs), le commerce illégal d'animaux. Le génotype viral intervient aussi : parmi les 4 génotypes connus, les génotypes I et III sont associés aux formes épidémiques.

Trois régions peuvent être aujourd'hui définies en fonction de leurs caractéristiques épidémiologiques, comme le schématise le tableau I.

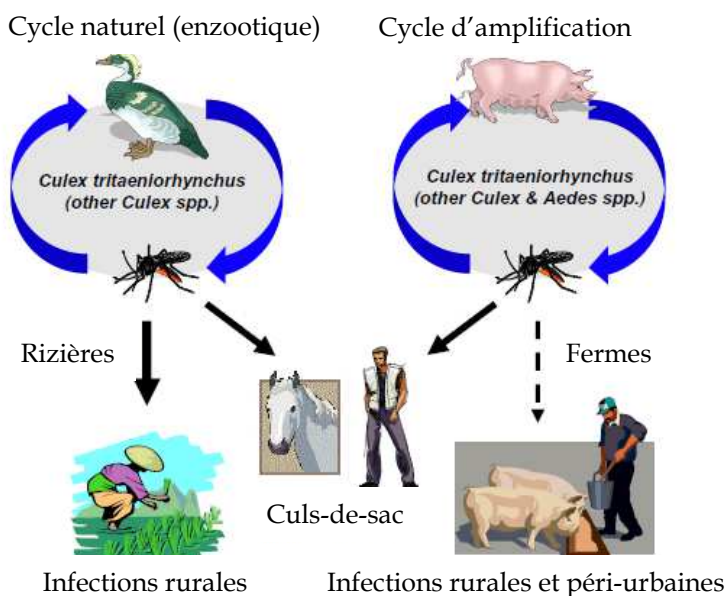


Tableau 1. Régions géographiques définies par leurs caractéristiques épidémiologiques, liens avec le génotype

Type épidémiologique	Régions et pays concernés	Génotypes dominants
Endémique	Sud : sud de l'Inde, du Vietnam et de la Thaïlande, Philippines, Taiwan, Malaisie, Indonésie, nord de l'Australie	II et/ou IV
Intermédiaire	Subtropicale : nord de l'Inde, de la Thaïlande et du Vietnam, nord et centre de la Birmanie, sud de la Chine, Cambodge, Népal et Bangladesh.	I
Epidémique	Tempérée : nord de la Chine, Japon, Corée, Thaïlande, et sud de la Russie	I et/ou III

Le virus est entretenu dans la nature par des oiseaux sauvages aquatiques et par les moustiques qui les piquent (surtout *Culex*). Le porc est un hôte relais majeur (car sa virémie est intense et peut durer 4 jours) vers les humains et le cheval, espèces très sensibles et culs-de-sac épidémiologiques. Ils peuvent donc être piqués par des virus provenant des deux cycles, comme l'illustre la figure 2. Cette transmission se produit principalement dans les zones agricoles, et est souvent associée aux rizières et à l'irrigation par inondation. Dans certaines régions d'Asie, elle peut concerner des centres urbains. Il par ailleurs a été récemment démontré que le porc contribue à la persistance et à la propagation du virus pendant l'hiver, en l'absence de moustiques, du fait de la multiplication du virus dans les amygdales, permettant une transmission oro-nasale entre porcs.

FIGURE 2. Cycles de transmission du JEV (Pfeffer & Dobler 2010).



III - SYMPTÔMES

Moins de 1% des personnes infectées par le JEV développent une maladie clinique. Mais celles qui le sont présentent en général des signes sévères après 5 à 15 jours d'incubation : à des signes généraux (fièvre, céphalées, vomissements) succèdent des signes d'encéphalite (troubles moteurs, confusion mentale). Environ 30% des patients décèdent, et la moitié des survivants présentent des séquelles neurologiques définitives.

IV - DIAGNOSTIC

Une suspicion clinique conduit le plus souvent à la recherche d'Ac anti-JEV dans le sang ou le LCR. Le virus peut être recherché par RT-PCR, à condition de réaliser le prélèvement avant la phase de neuro-invasion. Il peut être mis en évidence dans environ 1/3 des cas à partir du LCR, principalement dans les cas mortels.

V - TRAITEMENT & PROPHYLAXIE

Les patients ne peuvent bénéficier que de traitements symptomatiques.

En revanche, des vaccins sont disponibles, tant pour le cheval que pour les humains. Chez les humains, les vaccins permettent de protéger les enfants dès l'âge de 2 mois. Partout où une vaccination de masse a été mise en œuvre, elle a modifié l'épidémiologie de la maladie, avec une réduction drastique des cas. Cette vaccination est recommandée pour les voyageurs se rendant dans les pays ou les zones endémiques.


V. BIBLIOGRAPHIE

CDC ~ Japanese Encephalitis. June 5, 2025

Ricklin M.E., García-Nicolás O., Brechbühl D., Python S. & al. ~ Vector-free transmission and persistence of Japanese encephalitis virus in pigs, Nature Communications. 2016 Feb 23;7:10832.

Pfeffer M. & Dobler G. ~ Emergence of zoonotic arboviruses by animal trade and migration. Parasit. Vectors, 2010. 3(1), 35p.

Ricklin M.E., García-Nicolás O., Brechbühl D., Python S. & al. ~ Japanese encephalitis virus tropism in experimentally infected pigs. Vet Res. 2016 Feb 24;47:34

Pays / zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Afrique centrale, Mauritanie, (Espagne)	Oui 	Oui	Fièvre hémorragique	Mammifères sauvages, et tiques ?	(Indirectement) ruminants domestiques	Vectorisé (tiques)

FIÈVRE HÉMORRAGIQUE DE CRIMÉE-CONGO (FHCC)

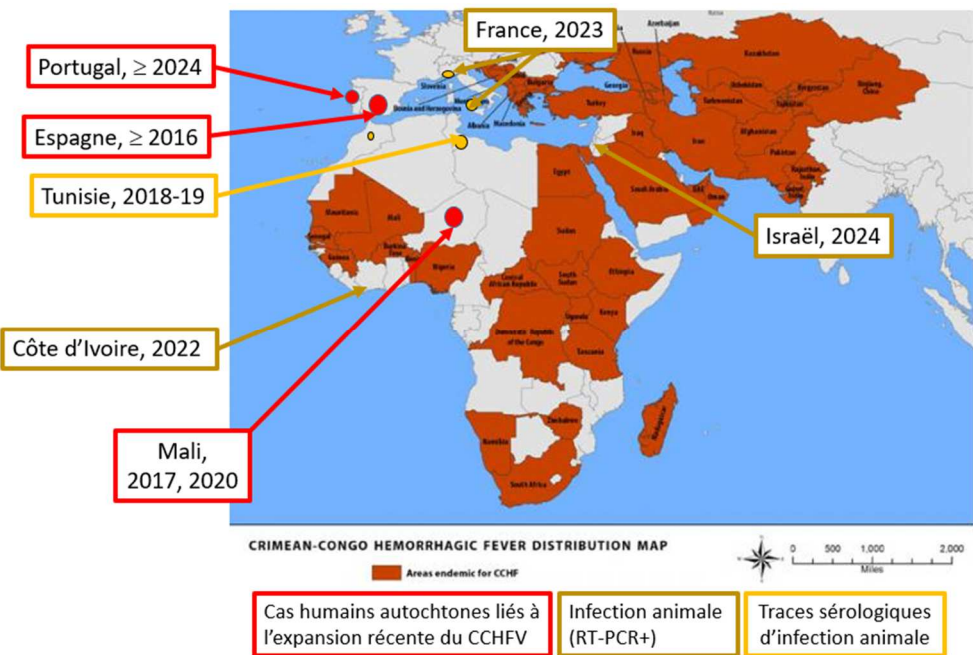
La FHCC est une arbovirose causée par un virus de la famille des Bunyaviridae. C'est l'une des plus redoutables fièvres hémorragiques virales par sa gravité. Elle est endémique dans différents pays du monde, notamment d'Europe de l'Est. Les principales tiques vectrices mais aussi le virus (CCHFV) sont actuellement en émergence dans plusieurs pays en Europe dont la France.

I - RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Cette maladie a été décrite au départ en deux zones très distantes, en 1944 en Crimée (actuel Ouzbekistan) et en 1956 au Congo, d'où son nom lorsqu'on a découvert que le même agent pathogène était en cause. Depuis, la FHCC a été signalée dans des zones très diverses : elle est enzootique en Bulgarie, en Albanie, au Kosovo, en Turquie depuis 2002, en Ukraine et au sud-ouest de la fédération de Russie. Par ailleurs, des foyers ont été identifiés dans plusieurs pays du Moyen-Orient, d'Afrique sub-saharienne, d'Asie centrale et partie ouest de la Chine. Plus près de l'Europe, la circulation active du virus au Maghreb est confortée par la mise en évidence d'Ac chez 90% des dromadaires testés dans le sud de la Tunisie et d'ARN viral chez une tique *Hyalomma*.

En 2008, des cas de FHCC ont été signalés pour la 1^{ère} fois en Grèce, puis en Géorgie en septembre 2009, révélant un risque de diffusion dans toute l'Europe du sud et une expansion en Europe orientale (Figure 1). En août 2016, deux cas autochtones sont survenus à Madrid, 1^{ers} cas humains jamais signalés en Europe de l'Ouest. Le cas index avait été piqué par une tique, il est mort de la maladie, après avoir contaminé l'infirmière qui le soignait. Le virus avait en fait été détecté dès 2010 sur une tique récupérée sur un cervidé sauvage. Il a très probablement été amené du Maroc en Espagne par des tiques infectées transportées tée par des oiseaux migrateurs. Des études ont confirmé que des tiques de plusieurs régions d'Espagne appartenant aux espèces *Hyalomma marginatum* et *Hyalomma lusitanicum* sont infectées et que le virus y circule au sein de la faune sauvage. Environ 1-2 cas/an sont déclarés depuis (le dernier en mai 2025), avec un total de 15 cas dont 5 mortels. Environ 1% de la population humaine de la région aurait déjà été infectée (présence d'Ac).

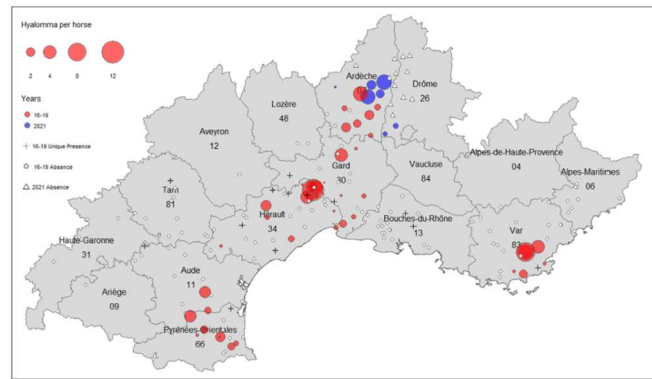
FIGURE 1. Répartition géographique de la FHCC et zones d'activité et d'expansion récentes proches de l'Union européenne ou dans l'Union européenne.



Les territoires colonisés par les tiques vectrices non infectées sont eux aussi de plus en plus larges, rendant possible l'émergence du virus. Elles ont ainsi été détectées aux Pays-Bas et au sud de l'Allemagne.

Figure 2. Distribution de *H. marginatum* en France continentale (Bah et al. 2022)

En France continentale, *H. marginatum* a été détectée sous forme de clusters dans plusieurs zones du pourtour méditerranéen et jusqu'en Ardèche (Figure 2). Des réactions sérologiques avaient été mises en évidence chez des bovins et petits ruminants dans le sud de la France et en Corse, sans que le virus lui-même ni son ARN n'aient encore été détectés.



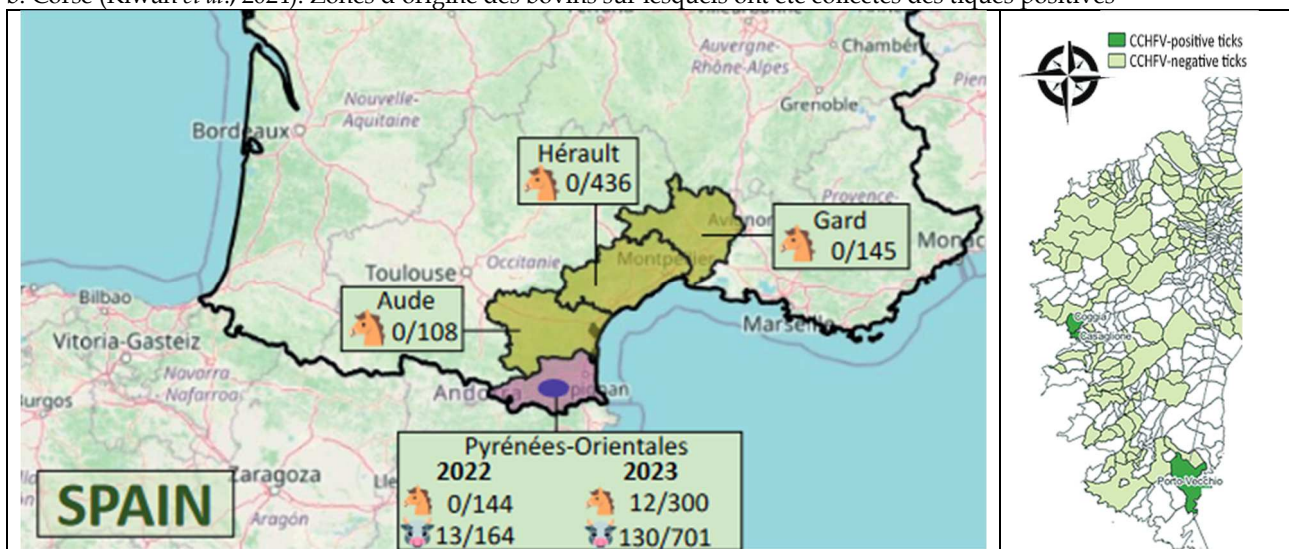
Or, le 6 octobre 2023, le génome du CCHFV a été détecté dans des tiques *H. marginatum* prélevées dans les Pyrénées-Orientales sur des bovins et des équidés, confirmant la présence du virus (Figure 3a).

En Corse, *H. marginatum* est présente, depuis au moins 60 ans mais aucune trace d'infection par le CCHFV n'avait été détectée. Une étude a également confirmé la présence du génome du CCHFV dans des tiques *H. marginatum* collectées en 2022-23 dans des abattoirs sur des bovins issus de deux zones de l'île (Ponte Leccia à l'Ouest et Cuttoli-Cortichiatto au Sud-Est) (Figure 3b).

Figure 3. Mise en évidence de la présence du génome du CCHFV chez des tiques en France.

a. France continentale (Bernard et al., 2024). Dans les encadrés figurent le nombre de tiques trouvées positives par rapport au nombre testé de tiques testées ainsi que les sources animales.

b. Corse (Kiwani et al., 2024). Zones d'origine des bovins sur lesquels ont été collectés des tiques positives



II – SOURCES DE VIRUS ET TRANSMISSION AUX HUMAINS

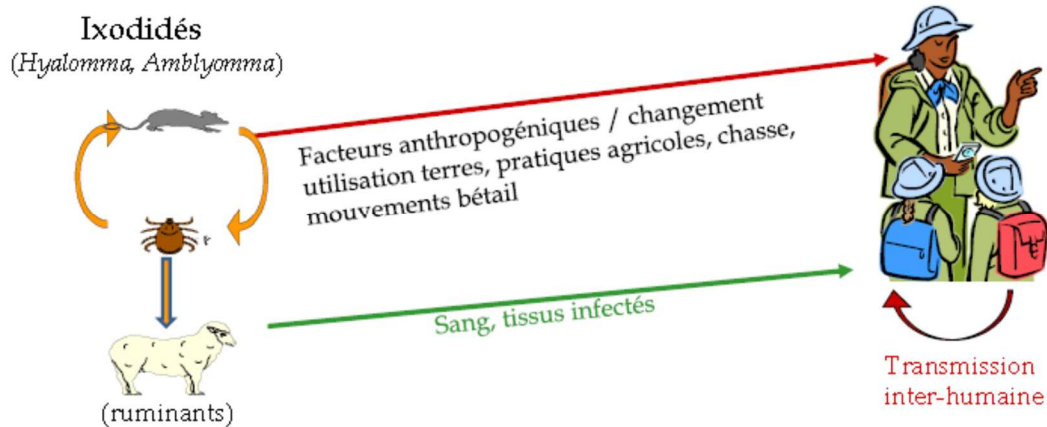
Le virus est entretenu par un cycle impliquant des tiques ixodidés, appartenant principalement aux genres *Hyalomma* et *Amblyomma*, et différentes espèces animales sauvages, notamment des rongeurs, dont le rôle de réservoir n'est pas formellement démontré, et domestiques, en particulier les ruminants domestiques qui restent asymptomatiques sauf dans de rares cas. Ces derniers peuvent jouer le rôle d'hôtes de liaison, surtout par le biais de leur sang (cf. infra). De rares études ont montré une possibilité de séroconversion chez le chien. Les humains peuvent être contaminés de deux façons principales :

- 1/ Par la piqure d'une tique vectrice. C'est le mode le plus fréquent d'infection pour les promeneurs et certaines professions exerçant en extérieur
- 2/ Par contact avec le sang de ruminants ou de chevaux infectés, vivants ou morts. A partir d'animaux vivants, ce risque concerne potentiellement les éleveurs et vétérinaires entrant en contact avec le sang d'un animal infecté ainsi que toute personne qui entre en contact avec le sang excrété par une tique fixée sur un animal (surtout les chevaux), lorsqu'elle tente de « décrocher » la tique. A partir d'animaux morts, tout contact avec leur sang ou un organe ou tissu très irrigué peut être contaminant. Sont donc concernés les chasseurs, les

personnels d'abattoir, les vétérinaires, voire les consommateurs en cas de contact avec une viande non encore maturée.

Beaucoup plus marginalement, une transmission inter-humaine, notamment nosocomiale, peut survenir, comme cela en 2016 en Espagne. Le cycle est représenté dans la figure 4.

FIGURE 4. Cycle épidémiologique simplifié



III - SYMPTÔMES

Dans 80-90% des cas, l'infection humaine est associée à peu ou pas de symptômes. Le reste des patients développent une fièvre hémorragique sévère pouvant engager le pronostic vital.

L'incubation peut durer 1 à 7 jours (3 à 5 jours en moyenne). La virémie apparaît avec les symptômes et dure environ 8 jours. Les symptômes s'installent brutalement, avec un malaise, une céphalée sévère et des signes de gastro-entérite. Des hémorragies importantes peuvent se produire durant les dernières étapes de la maladie. Le taux de létalité varie selon l'état des malades. Réputé très élevé (40-50%), il a pu être estimé récemment à 2-6% lorsqu'on prend en compte l'ensemble des patients hospitalisés. En revanche, les estimations récentes faites en Turquie et en fédération de Russie montrent que ce taux est nettement plus élevé chez les patients présentant des cirrhes cliniques et biologiques de sévérité.

IV - DIAGNOSTIC

La recherche d'une infection asymptomatique fait appel à la sérologie. En phase précoce de maladie, la détection de l'ARN (RT-PCR) et/ou des antigènes viraux (ELISA) est à privilégier. L'isolement viral ne peut être réalisé que dans un laboratoire de niveau 4.

V - TRAITEMENT & PROPHYLAXIE

1. Traitement :

L'OMS recommande l'utilisation précoce de ribavirine pour le traitement des formes cliniques de FHCC. Cependant, son efficacité n'est pas avérée et d'autres antiviraux sont explorés. En outre, en Bulgarie, du sérum hyperimmun anti-FHCC récupéré chez des convalescents est utilisé pour le traitement et la prophylaxie de la FHCC. La détermination de l'efficacité de plusieurs anticorps monoclonaux est à l'étude.

2. Prévention :

En Bulgarie toujours, un vaccin à virus inactivé produit sur cerveau de souriceaux nouveau-né est utilisé pour vacciner les groupes à haut risque vivant dans les zones endémiques mais la réalité de son pouvoir protecteur n'est pas démontrée et il n'a d'AMM dans aucun pays membre. De nombreuses recherches sont en cours pour le développement de vaccins, sans perspectives de déploiement dans l'immédiat.

La meilleure approche reste donc la mise en œuvre de mesures de protection vis-à-vis :

- des piqûres de tiques (cf. maladie de Lyme, les mesures étant comparables, même si les tiques *Hyalomma* sont nettement plus grosses que les tiques *Ixodes* et donc plus faciles à repérer)
- de la contamination par le sang, que ce soit lors du détiqage d'un animal domestique, et surtout du contact avec le cadavre d'un animal chassé ou des opérations en abattoir (saignée, manipulation des carcasses ou des organes). Une sensibilisation et la mise en place de bonnes pratiques doivent être de mise. Il conviendra

notamment, maintenant que la présence de tiques infectées sur des bovins est avérée, de connaître l'origine de tout animal abattu en zone non à risque, car il pourrait provenir d'une zone où des tiques infectées circulent.
- de la transmission nosocomiale.

2. Surveillance :

Une surveillance active de l'expansion des zones à risque en France est indispensable pour adapter les mesures au niveau de risque.

V. BIBLIOGRAPHIE

Ahata B & Akçapınar GB. ~ CCHFV vaccine development, current challenges, limitations, and future directions. *Front Immunol.* 2023 Sep 11;14:1238882

Anses. ~ Analyse et conclusions du Gecu FHCC relatives à la fièvre hémorragique de Crimée-Congo. Saisine n° 2023-SA-0194. 31 janvier 2024.

Bah M.T., Grosbois V., Stachurski F., Muñoz F. & al. ~ The Crimean-Congo haemorrhagic fever tick vector *Hyalomma marginatum* in the south of France: Modelling its distribution and determination of factors influencing its establishment in a newly invaded area. *Transbound Emerg Dis.* 2022 Sep;69(5):e2351-e2365

Bernard C., Joly Kukla C., Rakotoarivony I., Duhayon M. & al. ~ Detection of Crimean-Congo haemorrhagic fever virus in *Hyalomma marginatum* ticks, southern France, May 2022 and April 2023. *Euro Surveill.* 2024 Feb;29(6):2400023

Bouaicha F., Eisenbarth A., Elati K., Schulz A. et al. ~ Epidemiological investigation of Crimean-Congo haemorrhagic fever virus infection among the one-humped camels (*Camelus dromedarius*) in southern Tunisia. *Ticks Tick Borne Dis.* 2021 Jan;12(1):101601. doi: 10.1016/j.ttbdis.2020.101601

Hawman D.W., Feldmann H. ~ Crimean-Congo haemorrhagic fever virus. *Nat Rev Microbiol.* 2023 Jul;21(7):463-477.

Kiwan P., Masse S., Piorkowski G., Ayhan N. et al. ~ Crimean-Congo Hemorrhagic Fever Virus in Ticks Collected from Cattle, Corsica, France, 2023. *Emerg Infect Dis.* 2024 May;30(5):1036-1039

○

Arenavirus

Pays /zone infectée	Risque de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Afrique de l'Ouest	Possible 	Oui	Fièvre hémorragique	Rongeurs <i>Mastomys</i>	Rongeurs <i>Mastomys</i>	Contact Aérosol

FIÈVRE DE LASSA

Le 1^{er} cas fièvre de Lassa a été détecté en 1969 dans le village de Lassa au Nigeria. La maladie sévit en Afrique de l'Ouest, avec une tendance à l'expansion (Bénin, Burkina Faso, Côte d'Ivoire, Ghana, Guinée, Libéria, Mali, Sierra Leone, Togo). La maladie sévit habituellement sur un mode endémique, avec des flambées épidémiques de courte durée. Cependant, une épidémie qui a débuté en 2019 n'a plus cessé, avec une forte flambée en 2024 et en 2025 (déjà plus de 5000 cas confirmés et suspects de janvier à fin mai 2025, et un taux de létalité de 19%). L'incidence de la maladie reste probablement très sous-estimée.

Cette zoonose d'origine murine se singularise par une **haute fréquence de transmission interhumaine secondaire**, facilitant les risques de la voir apparaître dans des pays très éloignés suite au transport d'un malade ou au voyage d'une personne en incubation. Plusieurs pays ont été atteints, dont les USA, le Royaume-Uni, l'Allemagne et les Pays-Bas. La France s'est ajoutée à la liste en 2024, un militaire de retour de l'étranger ayant développé la maladie. A ce jour, aucun cas secondaire n'est survenu dans ces pays. En revanche, pour la 1^{ère} fois, des décès sont survenus hors d'Afrique un patient au RU en 2022 et un autre aux USA en 2024.

I - SOURCES DE VIRUS ET TRANSMISSION AUX HUMAINS

L'infection est essentiellement entretenue par le rat du Natal, *Mastomys* (*Mastomys natalensis*) infectés de façon asymptomatique (mécanismes de tolérance immunitaire analogues à ceux décrits dans la CML). Jusqu'à 80% des rats du Natal seraient infectés en zone d'endémie.

Les cas primaires zoonotiques sont infectés à la faveur d'un **contact** avec le réservoir murin lors de chasse aux rongeurs, notamment à des fins alimentaires ou d'un contact dans les habitations avec des aliments ou des articles ménagers contaminés par les excréta des rongeurs ou encore par des poussières souillées par leurs déjections. Ces cas peuvent donc être déjà très nombreux.

La situation est aggravée par la transmission interhumaine, particulièrement en contexte hospitalier, par contact direct avec le sang ou les excréta de malades, mais aussi par inhalation d'air contaminé. Ces contaminations peuvent conduire à une situation **épidémique**. La transmission par voie sexuelle a été signalée.

II - SYMPTÔMES

Environ 80% des personnes infectées restent asymptomatiques, mais les 20% restants présentent une grave maladie multisystémique : **fièvre hémorragique** fréquemment mortelle (létalité pouvant dépasser 65% pour les cas sévères) et de nombreux signes associés (arthralgies, éruption cutanée, ulcérations bucco-laryngées).

III - DIAGNOSTIC

L'isolement de l'arenavirus responsable à partir du sang et des sécrétions pharyngées, dans un laboratoire très spécialisé (haute sécurité) a été supplanté par la RT-PCR, toujours associée au diagnostic sérologique.

IV - TRAITEMENT


Essentiellement symptomatique ; sérothérapie possible à l'aide de **sérum de convalescent, mais peu efficace**. L'efficacité de la **ribavirine** (antiviral) est contextée, en outre, elle doit être administré très tôt après l'infection, ce qui est difficilement envisageable dans les zones d'endémie, les 1^{ers} signes étant très peu spécifiques.

V - PROPHYLAXIE

Sanitaire : lutte contre les rongeurs en zone d'enzootie. La transmission inter-humaine justifie la mise en place de **services hospitaliers de haute sécurité** avec isolement strict de tout suspect, malade ou cadavre.

Médicale : un vaccin produit au Nigéria a franchi récemment avec succès l'étape des essais précliniques menés sur des souris et des primates non humains.

Phlebovirus

Pays / zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Afrique de l'Est et du Sud. Expansion en cours	Non 	Variable	Syndrome grippal à fièvre hémorragique	Ruminants	Ruminants	Vectoriel (moustique) Contact (ruminants)

FIÈVRE DE LA VALLEE DU RIFT (FVR)

I - RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Cette maladie est connue depuis 1931, date à laquelle elle a été identifiée sur des moutons au Kenya, dans la vallée du Rift. Elle a été retrouvée depuis dans de nombreux pays de l'est et du sud de l'Afrique : Ouganda, Afrique du sud, Namibie, Tanzanie, Nigeria, etc.

Elle évolue parfois sous forme d'épizootie accompagnée d'épisodes humains d'aspect épidémique ; ainsi, en 1951 en Afrique du sud, 100 000 moutons en sont morts et 20 000 personnes ont été touchées.

On l'a longtemps considérée comme une zoonose bénigne chez les humains, le taux de létalité semblant ne pas dépasser 1%. Mais en 1977, en **Egypte**, où elle s'est vraisemblablement étendue à partir du Soudan d'où elle aurait été introduite par des dromadaires, elle a provoqué en quelques mois de très nombreux avortements chez les ovins (on a cité un taux d'avortement de 70%) !, les bovins, les buffles et les chameaux. Surtout, plus de 200 000 personnes auraient été infectées, avec des dizaines de milliers de malades et 600 décès.

Depuis cette flambée en Egypte, la FVR est considérée comme pouvant être une zoonose grave et des mesures importantes ont été prises par les pays voisins pour éviter sa propagation. Des foyers traduisent l'expansion du virus en dehors de sa zone traditionnelle en particulier depuis 2010 (Figure 1). Des foyers très actifs sévissent actuellement en Afrique de l'Est et à Madagascar.

Enfin, la FVR est apparue pour la 1^{ère} fois en territoire français en 2007-2008, précisément à Mayotte. De novembre 2018 à août 2019, un nouveau foyer de FVR a sévi à nouveau à Mayotte, avec un total de 143 cas humains confirmés répertoriés et 126 foyers animaux signalés. Le risque d'extension à l'Europe semble très limité pour le moment, même si plus de 30 espèces compétentes de vecteurs y ont été identifiées et si des séropositivités ont été récemment détectées en Turquie et en Tunisie.

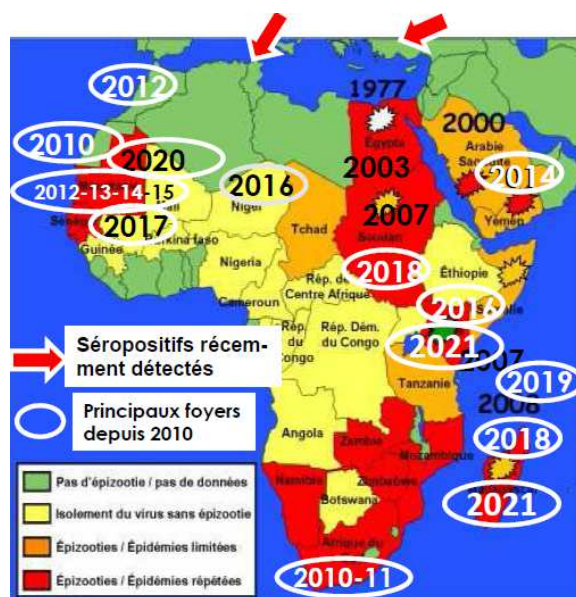


FIGURE 1. Distribution géographique des foyers de FVR et principales zones d'expansion depuis 2010

II - INFECTION ANIMALE

Le virus peut infecter diverses **espèces animales** domestiques et sauvages, en particulier des ruminants : l'infection peut rester cliniquement inapparente ou se traduire par différents signes cliniques, le plus fréquent chez les différentes espèces étant l'avortement.

La maladie est bien connue chez le mouton et la chèvre : chez les jeunes, elle évolue sous forme suraiguë entraînant la mort en 36 heures avec tous les signes des grandes infections. Chez les adultes, le signe majeur est l'**avortement** des femelles gestantes ; les lésions caractéristiques du foie (petits foyers de nécrose) ont valu le nom d'**hépatite enzootique** à cette maladie.

Le réservoir animal du virus n'est pas bien connu. L'intervention de différentes espèces sauvages, notamment de rongeurs, est suspectée. Différentes espèces de moustiques interviennent dans la transmission, en particulier *Culex pipiens*. La contagion directe semble importante, en particulier pour les humains en contact avec du sang ou de la viande des animaux infectés.

III - MALADIE HUMAINE


Habituellement, la **maladie** est **bénigne chez les humains**. Comme pour bien d'autres arboviroses, elle consiste en une fièvre élevée pendant 3 jours environ, des nausées, des vertiges, une photophobie, des courbatures et des douleurs articulaires. Des formes graves peuvent apparaître, compliquées par des manifestations hémorragiques, une hépatite, une insuffisance rénale, une encéphalite et une rétinite pouvant entraîner une cécité, avec un taux de létalité d'environ 1%. Cependant, la proportion de formes **graves** s'est accrue depuis la survenue de la FVR en Egypte, où le taux de létalité a atteint 14%, faisant de la FVR une maladie redoutée. Récemment, des fausses couches en fin de gestation ont été signalées chez des femmes en Afrique et une métaanalyse récente fait état d'un taux de létalité de 21%.

IV - LUTTE

La lutte contre la Fièvre de la vallée du Rift comporte, entre autres, dans les régions menacées, la vaccination systématique des ruminants afin d'éviter qu'ils jouent un rôle de producteurs importants de virus permettant l'infection des arthropodes. Un vaccin à virus inactivé à usage humain a été développé. Il n'est pas homologué mais a été utilisé de façon expérimentale pour protéger les professionnels à haut risque d'exposition en zone d'enzootie et d'endémie (vétérinaires et personnels de laboratoire).

V. BIBLIOGRAPHIE

- Anywaine Z., Lule S.A., Hansen C., Warimwe G. & Elliott A. Clinical manifestations of Rift Valley fever in humans: Systematic review and meta-analysis. PLoS Negl Trop Dis. 2022 Mar 25;16(3):e0010233.
- Chevalier V., Pepin M., Plee L., Lancelot R. ~ Rift Valley fever - a threat for Europe? Euro Surveill. 2010;15(10):pii=19506
- Clements A.C.A, Pfeiffer D.U., Martin V., Otte M.J. ~ A Rift Valley fever atlas for Africa. Preventive Vet. Med. (2007),82:72-8

Pays /zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Afrique, Amérique centrale et du Sud	Non 	Variable	Syndrome grippal à hépatonéphrite pouvant être mortelle	Primates non humains	Primates non humains	Vectoriel (moustique)

FIÈVRE JAUNE

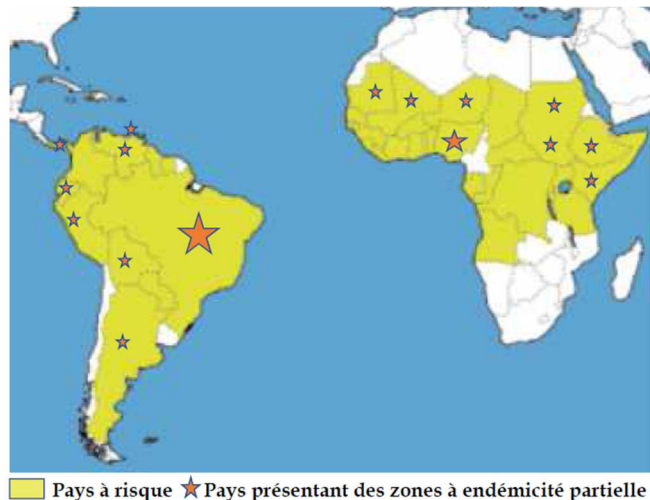
La fièvre jaune est une **zoonose majeure**. L'OMS a estimé le nombre annuel de cas à 200 000 et le nombre de décès causés par cette maladie à 30 000 par an. Le nombre de cas déclarés ne reflèterait pas du tout son incidence réelle.

I - RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

Cette arbovirose est en pleine progression, en lien avec l'essor des populations de moustiques. Elle est observée à la fois :

- en Afrique : 8 pays africains ont actuellement des zones endémiques. Le Nigéria est régulièrement le pays le plus atteint depuis la réémergence de la fièvre jaune en 2017

- en Amérique : après avoir quasiment disparu de ce continent, la maladie a fait un retour en force dans certains pays, notamment au Brésil depuis 2017. Au moins neuf autres pays d'Amérique latine sont atteints ou l'ont été et 13 pays ou territoires (dont la Guyane française) sont qualifiés à risque.



II - INFECTION ANIMALE

La fièvre jaune est essentiellement une **infection des primates**, avec les mêmes degrés de gravité que chez les humains, voire au-delà (ainsi, au Brésil, de très nombreux PNH sont victimes de la maladie en même temps que les humains). En dehors des singes, d'autres animaux peuvent s'infecter dans les conditions naturelles en Amérique du Sud : des marsupiaux, le petit fourmilier arboricole et certains rongeurs.

III - MALADIE HUMAINE

1. Modalités de l'infection humaine

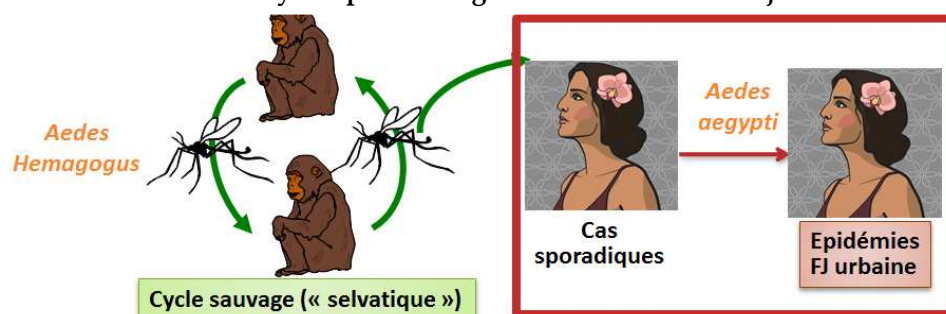
Le cycle de transmission et d'entretien du virus de la fièvre jaune (ou virus amaril) a été découvert en **Amérique tropicale**. On peut le résumer de la façon suivante :

- cycle sauvage = **fièvre jaune animale**, assurant la pérennité du virus dans les hautes frondaisons des forêts d'Amérique. La transmission est assurée entre singes et autres mammifères arboricoles par des moustiques *Hemagogus* vivant dans la cime des arbres.

- transmission zoonotique : les humains peuvent entrer accidentellement en contact avec ce cycle sauvage dans diverses circonstances : abattage d'arbres amenant des moustiques infectés au niveau du sol, singes infectés gagnant la lisière de la forêt où peut exister un village... Des cas humains sporadiques de fièvre jaune de jungle ou « **fièvre jaune selvatique** » sont alors signalés.

- transmission interhumaine (non zoonotique) : enfin, à partir de ces cas humains sporadiques, peuvent se développer par l'intermédiaire d'*Aedes aegypti*, des **épidémies urbaines ou rurales** de gravité variable.

FIGURE 1. Cycle épidémiologie du virus de la fièvre jaune



Depuis des décennies, le cycle urbain n'avait quasiment pas été observé en Amérique. Depuis 2017, au Brésil, une flambée d'abord limitée à des zones rurales, s'étend à des espaces où la maladie n'avait jamais été signalée auparavant, proches de grands centres urbains dans les États les plus peuplés, faisant craindre une épidémie urbaine. Cette expansion serait liée à l'empiètement des implantations humaines sur les lieux de transmission sylvestre. La déforestation aurait entraîné une augmentation de la densité des singes dans les zones épargnées, facilitant l'explosion de la maladie parmi les singes et réduisant la zone tampon entre moustiques forestiers et humains. Le fait que les singes soient fragilisés par la réduction des ressources alimentaires et la surdensité aurait contribué à cette explosion, ainsi que la réduction de la biodiversité. Selon certains spécialistes, la fièvre jaune serait une maladie « écologique », qui n'explose au sein des populations animales qu'en situation de déséquilibre. La distinction entre les cycles urbain et sylvestre s'en est trouvée brouillée.

En Afrique, la situation est beaucoup moins tranchée. Il n'existe guère de populations de singes vivant exclusivement à la cime des arbres. Au contraire, cynocéphales et cercopithèques sont surtout des hôtes de la savane et les singes arboricoles descendent régulièrement dans les plantations pour s'y nourrir.

Aedes africanus joue un rôle très important dans le cycle naturel du virus de singe à singe ; il le transmet éventuellement aux humains, mais ce sont surtout *A. simsoni* et *A. aegypti* qui assurent cette transmission. Il en résulte des risques plus élevés d'épidémies urbaines, la dernière étant survenue en Angola et en RDC en 2016, avec 965 cas confirmés (dont 137 morts), mais le nombre de cas suspects s'est élevé à près de 7300.

2. Clinique

Il existe tous les degrés de gravité entre la maladie mortelle en quelques jours et l'infection absolument inapparente. La fièvre jaune est particulièrement grave chez les sujets non immunisés ; en zone d'endémie, les autochtones ont presque tous des titres importants d'anticorps.

La maladie évolue classiquement sous une forme **diphasique** après une courte incubation : la 1^{ère} phase commence brusquement et ne comporte que les signes habituels primaires des arboviroses : accès thermique et signes associés, parfois exanthème thoracique. Après une période de rémission de courte durée, la 2^{ème} phase correspond à une **hépatonéphrite** responsable de la gravité de la maladie. Elle est marquée par des nausées, des vomissements contenant souvent du sang (« vomito negro ») un ictère (fièvre « jaune ») net en début de convalescence, des ecchymoses.


3. PROPHYLAXIE

La prophylaxie médicale de la fièvre jaune est assurée par un **vaccin à virus réplcatif** modifié. La protection individuelle est de 80-100% 10 jours après vaccination et de 99% après 30 jours et l'immunité conférée est de l'ordre de **10 ans**. La vaccination est obligatoire pour les personnes se rendant en région d'endémie et recommandée dans les pays à risque.

Cette vaccination a fortement contribué à limiter le nombre de cas lors des derniers épisodes africains et brésiliens, mais avec une couverture insuffisante, expliquant la non extinction des foyers. Pire encore, le dernier épisode brésilien a conduit de façon regrettable au massacre de singes par certaines populations, dont plusieurs espèces sont à risque d'extinction, alors que les singes sont les premières victimes de la fièvre jaune et constituent une sentinelle précoce d'un risque de transmission aux humains, et alors qu'un respect de l'écologie des régions forestières infectées permettrait de prévenir l'émergence de la plupart des foyers. Au Nigéria, l'ampleur de l'épisode en 2019 a conduit à accélérer la campagne de vaccination, permettant de réduire significativement l'incidence, sans parvenir encore à empêcher l'apparition de nouveaux cas.

IV. BIBLIOGRAPHIE

Tuells J., Henao-Martínez A.F. & Franco-Paredes C. Yellow Fever: A Perennial Threat. Arch Med Res. 2022 Nov;53(7):649-657

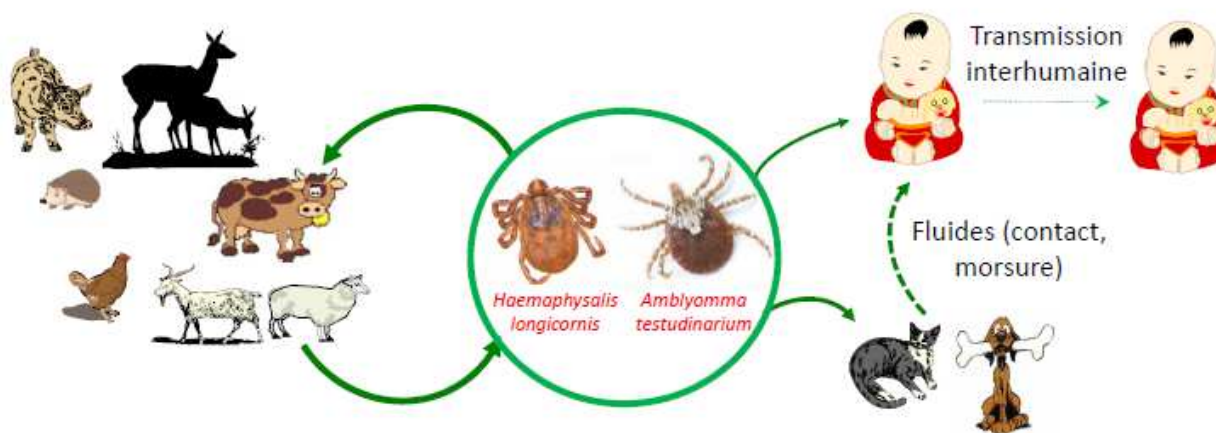
Pays / zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Asie du Sud-Est. Expansion en cours	Non 	Elevée	Fièvre, défaillance multiorganique	Faune sauvage + tiques	Réservoirs, chat, (chien ?)	Vectoriel (tique) (Contact : chat – chien ?)

FIEVRE SEVERE AVEC SYNDROME THROMBOCYTOPENIQUE (SFTS)

I - EPIDEMIOLOGIE

Le syndrome SFTS (pour severe fever with thrombocytopenia syndrome) a été identifié en Chine, en 2009, avant d'être signalé en 2012-2013 au Japon et en Corée du Sud. La maladie est déjà devenue endémique dans ces trois pays. En 2019, le virus a été associé à un cas sévère de SFTS à Taiwan et signalé au Vietnam. En fait, il serait apparu 100-150 ans plus tôt mais son expansion serait récente et semble continuer irrémédiablement, de façon d'autant plus préoccupante que la maladie induite chez les humains peut être très grave. Le nombre de cas annuel au Japon a dépassé la centaine en 2019, alors que l'incidence dépasse 1000 cas/an en Chine. Chez les animaux, il a été montré que le virus peut infecter de façon inapparente au moins 15 espèces animales domestiques (petits ruminants, bovins, porc, poulet, oie, chien, chat) et sauvages (notamment cervidés, sangliers et hérissons, suspectés d'intervenir en tant que réservoirs). Les oiseaux migrateurs sont suspectés de diffuser le virus à distance. Les études étant encore limitées, il est probable que la liste ne soit pas exhaustive.

FIGURE 1. Cycle épidémiologique supposé et modalités de transmission aux humains.



Le cycle sauvage impliquerait les espèces vertébrées réservoirs ainsi que les tiques (transmission transovarienne), en particulier *Haemaphysalis longicornis*² et *Amblyomma testudinarium*, très abondantes en Asie du SE. D'autres espèces de tiques pourraient être impliquées. La modalité majeure de transmission aux humains est la piqure de tique.

De l'ARN viral et/ou des anticorps spécifiques ont été découverts chez la majorité des espèces domestiques, notamment les petits ruminants, bovins, porcs, volailles, chiens et chat. Les herbivores sont suspectés de jouer le rôle d'hôte amplificateur du virus. Une étude récente mentionne une corrélation entre la déforestation en Chine (qui pourrait entraîner une augmentation de la fréquence des risques de piqure des humains par la tique, de façon directe et indirecte) et l'incidence de la maladie.

Le chat semble jouer un rôle à part, non seulement parce qu'il est sensible au virus (cf. infra) et donc susceptible de l'excréter, mais aussi parce qu'une transmission directe du virus aux humains par des chats a été récemment bien documentée, chez au moins cinq personnes sans historique de piqure de tique, dont deux

¹ Le SFTSV (pour severe fever with thrombocytopenia syndrome virus) appartenant à la famille des *Phenuiviridae* et au genre *Bandavirus* nouvellement créé.

² Il est à noter qu'*Haemaphysalis longicornis*, qui a déjà envahi le continent océanien, est signalée dans l'Est des USA depuis 2017 avec une augmentation de son aire de distribution depuis lors.

vétérinaires et une ASV. L'un des vétérinaires a développé un SFTS mortel. Les **fluides corporels des chats malades**, et en particulier leur **salive**, très riche en virus, sont fortement incriminés. Le **contact** avec la salive de chat, mais aussi une **morsure** de chat, peut donc être à l'origine de cas humains. La vétérinaire non décédée et l'ASV portaient des gants et un masque mais leurs yeux étaient à découvert. Un chien malade est également suspecté d'avoir contaminé un humain. Enfin, des **cas de transmission interhumaine** via les sécrétions respiratoires et le sang ont été décrits en Chine et en Corée du Sud. Il a été montré que le sperme peut être virulent plus longtemps que le sang.

III - CLINIQUE

1/ Maladie humaine :

La durée d'incubation moyenne est de 9 jours (7-14 jours). Les symptômes se déclenchent brutalement, avec **de la fièvre, des vomissements, une diarrhée à tendance hémorragique**. L'apparition d'une détérioration de la conscience et d'une défaillance multisystémique sont de mauvais pronostic.

La FSSTest caractérisée sur le plan biologique par une thrombocytopénie marquée, une leucopénie et une forte élévation de la concentration des enzymes hépatiques.

Le **taux de létalité moyen** des cas déclarés avoisine **27%**, avec une amplitude allant de 5 à 40%. L'âge (90% des patients seraient âgés de plus de 60 ans) et certaines comorbidités sont des facteurs de risque avérés.

2/ Maladie animale :

Chez le chat, la maladie induite par une infection naturelle ou expérimentale est comparable aux formes les plus sévères observées chez les humains. **Le taux de létalité parmi les cas diagnostiqués dépasse 50%**.

Le **chien** n'était pas considéré comme sensible, mais deux cas cliniques sévères, dont l'issue a cependant été favorable, ont été récemment décrits.


IV - LUTTE

Des traitements antiviraux et des vaccins sont encore à l'essai chez les humains. Le meilleur moyen de lutte reste la prévention des piqûres de tique, tant chez les humains que chez les carnivores domestiques. Il est également recommandé d'éviter tout contact avec les fluides (notamment la salive) des carnivores domestiques susceptibles d'être atteints de SFTS. Cela vaut donc pour les morsures.

V. BIBLIOGRAPHIE

- Chen C., Li P., Li K.F., Wang H.L. & al. ~ Animals as amplification hosts in the spread of severe fever with thrombocytopenia syndrome virus: A systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2019 Feb;79:77-84.
- Han S-W., Kang J-G., Byeon A-R. et al. ~ Severe Fever With Thrombocytopenia Syndrome in Canines From the Republic of Korea. *Ticks Tick Borne Dis.* 2020 24;101454.
- Kobayashi Y., Kato H., Yamagishi T., Shimada T. & al. ~ Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome, Japan, 2013-2017. *Emerg Infect Dis.* 2020 Apr;26(4):692-699
- Nam H.K., Min K.D., Jo S. & Cho S.I. ~ Association of deforestation with severe fever with thrombocytopenia syndrome. *J Infect Dis.* 2023 Jun 2;jiad196.
- Nam S-J, Oh Y-I, Kim H.J, Cheon D.S. & al. ~ Unusual case of severe fever with thrombocytopenia syndrome showing clinical manifestations in a companion dog. *Vet Med Sci.* 2020;00:1-6.
- Park E.S., Shimojima M., Nagata N., Ami Y. & al. ~ Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome Phlebovirus causes lethal viral hemorrhagic fever in cats. *Sci Rep.* 2019 Aug 19;9(1):11990
- Yamanaka A, Kirino Y, Fujimoto S, Ueda N. & al. ~ Direct Transmission of Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome Virus from Domestic Cat to Veterinary Personnel. *Emerg Infect Dis.* 2020 Dec;26(12):2994-2998.

Paramyxoviridae (Henipavirus)

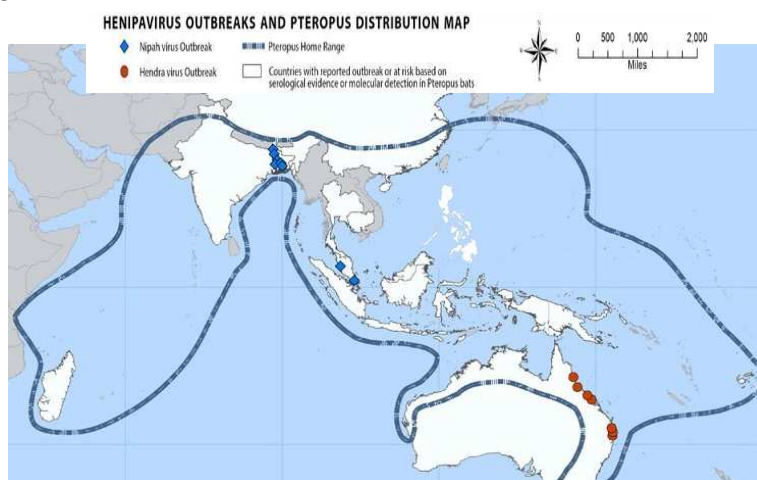
Pays /zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Australie	Non 	Oui	Atteinte respiratoire et nerveuse	Chiroptères	Chiroptères, équidés	Contact sécrétions ou fruits contaminés

HENDRA (maladie due au virus)

Ce « nouveau » virus a été isolé en 1994 pour la 1^{ère} fois dans deux foyers distants de 1000 kms, en Australie, à partir de chevaux et de personnes atteints (Hendra est le nom du haras où la maladie a été signalée pour la 1^{ère} fois). 15 cas équin et 2 cas chez des professionnels du cheval, dont un mortel, ont été à déplorer. Depuis, de nouveaux foyers ont été régulièrement signalés chez les chevaux.

FIGURE 1. Carte de répartition des foyers à *Henipavirus* et des *Pteropus* (CDC)

En 2011, la maladie a été déclarée enzootique dans deux régions, après la mort de 22 chevaux. En comptabilisant les cas de 1994, au moins 65 foyers équin ont été identifiés, occasionnant la mort d'au moins 108 chevaux (le dernier en 2025), ainsi que 7 cas humains dont 4 mortels. Les deux cas humains mortels les plus récents sont survenus chez des vétérinaires, en 2008 et en 2009. En outre, deux chiens ont été infectés, après avoir été en contact avec un cheval malade.



Chez les humains, la période d'incubation se situerait entre 5 et 14 jours (jusqu'à 21 jours chez le cheval). La maladie se traduit par des signes respiratoires aigus chez les humains et le cheval et, parfois, par une méningite ou une encéphalite. Le taux de létalité paraît élevé chez ces deux espèces (données provisoires compte tenu du petit nombre de foyers). Chez les chevaux, il serait d'environ 70%.

Le virus Hendra (HeV), appartient au même genre que le virus Nipah (NiV), autre virus zoonotique qui a émergé en Asie (cf. virus Nipah). Des roussettes (genre *Pteropus*) jouent le rôle de réservoir (comme pour le NiV). Elles excrètent le virus par les urines, les fèces et les sécrétions génitales et les chevaux se contamineraient à partir de l'environnement souillé, mais les modalités précises de cette transmission sont mal connues. Tous les humains contaminés ont été en contact étroit avec des chevaux, qui semblent jouer un rôle central dans la transmission zoonotique. Aucune transmission interhumaine n'a été signalée. Un nouveau variant du HeV, non détectable par les techniques habituelles, et ayant causé la mort d'un cheval, a été récemment détecté.


La prévention de la contamination humaine consiste essentiellement en une stricte quarantaine des chevaux atteints ou suspects. Il est recommandé d'éviter d'entrer en contact avec leur sang, salive et autres fluides corporels. Les chiens ne doivent pas être exposés non plus. Le port d'équipements de protection est préconisé, mais ils sont très encombrants. Certains vétérinaires refusent de soigner les chevaux en cas de suspicion.

Un vaccin synthétique sous-unitaire à usage vétérinaire, Equivac HeV, a été développé en 2012 et est commercialisé. Des expérimentations sur singe ont montré son efficacité pour protéger le singe, ce qui suggère indirectement que ce vaccin pourrait protéger les humains. En outre, un anticorps monoclonal récemment développé a été appliqué aux deux personnes contact du cheval atteint en 2022.

Références :

Annand E.J., Horsburgh B.A., Xu K., Reid P.A. & al. ~ Novel Hendra Virus Variant Detected by Sentinel Surveillance of Horses in Australia. *Emerg Infect Dis.* 2022 Mar;28(3):693-704

Playford E.G., Munro T., Mahler S.M., Elliott S. & al. ~ Safety, tolerability, pharmacokinetics, and immunogenicity of a human monoclonal antibody targeting the G glycoprotein of henipaviruses in healthy adults: a first-in-human, randomised, controlled, phase 1 study. *Lancet Infect Dis.* 2020 Apr;20(4):445-454.

Pays / zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Afrique, Asie	Non 	Oui	Encéphalite	Macaques	Macaques	Morsure

HERPES B (INFECTION PAR LE VIRUS)

Des singes peuvent inoculer à des humains l'herpesvirus B simien (Macacine herpesvirus 1 ou CHV1), qui provoque chez les humains une **maladie très rare mais très grave**.

Sabin et Wright ont décrit pour la première fois, en 1934, une maladie mortelle survenue chez un jeune médecin accidentellement mordu par un singe rhésus. Un virus a été mis en évidence, auquel a été donné le nom de virus B, B étant l'initiale de la première victime humaine connue.

I - EPIDEMIOLOGIE

Le CHV1 infecte des primates de l'**ancien monde**, principalement en Asie. Ce sont essentiellement les singes du genre *Macaca* qui sont concernés. Les macaques de Madagascar et les macaques cynomolgus de l'île Maurice sont épargnés, ainsi que les macaques d'Amérique.

Dans les populations atteintes, **le taux de contamination des animaux adultes** (plus de 5 ans) **est compris entre 51-94 %**. De façon générale, les animaux jeunes (moins de trois ans) sont peu contaminés (12-28%).

La contamination des singes est essentiellement concomitante de l'acquisition de la maturité sexuelle. Le taux de contamination est plus important quand les individus vivent en groupes (enclos, île) que lorsqu'ils sont hébergés en cages individuelles.

La transmission aux humains se fait essentiellement par la salive d'un animal infecté.

Presque toujours, la contamination a impliqué des Cynomolgus (*M. fascicularis fascicularis*)

Jusqu'à très récemment, la maladie humaine n'avait été constatée que chez des professionnels exposés aux singes ou à des produits biologiques infectés provenant de ces animaux (vétérinaires, personnel de centres de primatologie, d'animaleries ou de laboratoires, éleveurs, personnes travaillant dans les zoos ou les cirques) en Amérique du Nord et en Asie. Dans la plupart des cas, il s'agit de personnes jeunes et/ou manipulant des primates depuis peu de temps. Il est probable que d'autres cas non déclarés sont survenus dans d'autres pays, même si la maladie est à considérer comme très rare chez les humains. Presque toujours, l'infection se produit à la faveur d'une inoculation accidentelle : morsure, griffure, blessure souillée de fèces ou de salive du singe. Il est possible cependant que la contamination ait lieu à partir de salive dispersée en aérosol. Les deux avant-derniers cas notifiés sont survenus dans des laboratoires au Japon (2019) et en Chine (2021). Le patient chinois était un vétérinaire. Le cas le plus récent est survenu à Hong Kong en 2023, chez un homme en bonne santé de 37 ans qui a été agressé par des singes sauvages lors de la visite d'un parc naturel.

La transmission interhumaine n'a été signalée qu'une fois, dans un contexte très particulier de contact entre une plaie de morsure provoquée par un macaque et une lésion cutanée préexistante chez l'autre personne.

Ii - MALADIE CHEZ LE SINGE

Chez le macaque, lorsque l'infection n'est pas asymptomatique, elle est bénigne, comparativement aux humains. La maladie se caractérise par une **stomatite** ou une **angine vésiculeuse** herpétiforme. Les vésicules sont localisées au pharynx, à la langue, aux lèvres et parfois aux joues. Elles évoluent en pustules qui éclatent, libérant leur contenu très virulent, et évoluent vers la nécrose puis la cicatrisation. La maladie évolue rarement vers la mort. Des complications bactériennes ou fongiques sont fréquentes. A partir de ce stade, l'animal est guéri, mais reste porteur de virus.

La contagiosité chez les singes est très élevée (contacts directs, aérosols, matériel et aliments souillés...).

II - MALADIE CHEZ LES HUMAINS

Chez les humains, c'est une **maladie très rare** (une centaine de cas probables connus à ce jour dont seuls 38 sont suffisamment documentés, dernier cas connu survenu en 2021) **mais très grave**.

Elle évolue après une incubation de 1 à 21 jours. On constate une **inflammation oedémateuse**, avec bulles herpétiformes autour de la plaie lorsque l'inoculation est due à une blessure ou une morsure. La douleur est importante. Puis apparaît un **syndrome méningo-encéphalitique** avec paralysie ascendante.

Les personnes survivant à la maladie présentent des séquelles neurologiques graves et handicapantes.

Avant 1982, année de commercialisation de l'acyclovir, **la mort** était l'issue la plus fréquente : sur la vingtaine de cas connus jusqu'à cette date, tous, sauf deux, ont été rapidement mortels. Le taux de létalité est estimé à 70-80%.

III - LUTTE CONTRE LA MALADIE

1. DEPISTAGE ET DIAGNOSTIC

Les méthodes utilisables au laboratoire sont les mêmes chez les humains et chez le singe.

- La recherche du virus se fait par culture virale, PCR en temps réel et séquençage NGS (à partir de la cavité buccale chez le singe, d'écouvillonnage, de LCR, de biopsie au point de morsure chez les humains).
- La recherche d'anticorps peut être réalisée (test ELISA, Western blotting). Cependant, en raison d'une importante réactivité croisée avec les Herpesvirus simplex de types 1 et 2, elle présente cependant un intérêt diagnostique limité.

Ces tests de dépistage/diagnostic ne sont pas nécessairement aisément disponibles dans tous les pays, le risque de sous-déclaration est réel.

2. TRAITEMENT

Post-exposition : en cas de contamination, l'injection d'acyclovir toutes les 8 heures ou de gancyclovir toutes les 12 heures peut permettre d'espérer sauver le patient d'une évolution fatale. Cette mesure préventive s'est montrée efficace chez le lapin mais son efficacité n'a pu être prouvée chez les humains.

En cas de signes neurologiques : le gancyclovir est administré par voie IV toutes les 12 heures. Le traitement semble devoir être poursuivi de manière illimitée, des rechutes ayant été observées le traitement avait été. Il permettrait de réduire de 80% à 60% le taux de létalité des formes cliniques.

3. PROPHYLAXIE SANITAIRE

Elle constitue à l'heure actuelle le moyen le plus efficace pour lutter contre cette maladie : elle comprend des mesures concernant d'une part les animaux, d'autre part, le personnel de professionnellement exposé.

a. MESURES CONCERNANT LES ANIMAUX

Les primates détenus (particulièrement ceux importés d'Asie ou d'Afrique) doivent être placés en **quarantaine**, en cage individuelle, pendant **6 à 8 semaines**, avant leur utilisation. Pendant cette période, il est impératif, selon les préconisations du FELASA, de tester les primates vis-à-vis des agents pathogènes présents dans la zone d'origine, dont le CHV-1.

b. MESURES CONCERNANT LE PERSONNEL

Il doit être recommandé à toute personne de ne jamais s'approcher ou se laisser approcher par un singe.

Les primates doivent être manipulés sous anesthésie par des personnes habillées de vêtements spéciaux faciles à stériliser, gantées et masquées.


Pour toutes les plaies de morsures et les égratignures dues à un singe et particulièrement un macaque, le protocole suivant doit être impérativement appliqué : un nettoyage immédiat au savon ou avec un détergent doit être appliqué **pendant au moins 20 minutes**. Les yeux et les muqueuses doivent être rincés abondamment avec une solution physiologique stérile. Il est ensuite recommandé de les nettoyer avec une solution antiseptique. Le temps passé à traiter la plaie (20 minutes) est beaucoup plus important pour limiter ou prévenir la transmission que le type de solution utilisée.

Un traitement antiviral doit être entrepris sans attendre l'apparition de signes cliniques si les risques d'infection sont jugés élevés.

BIBLIOGRAPHIE

Florence G. ~ L'Herpès B, zoonose majeure transmise par les macaques. *Point vét.*, 1997, **28** (186):1761-1767.

Wenling W., Wenjie Q., Jingyuan L., Haijun D. & al. ~ First Human Infection Case of Monkey B Virus Identified in China, 2021. *China CDC Weekly*, 2021, 3(29): 632-633.

Pays / zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Afrique de l'Est, du Sud, centrale	Non 	Oui	Fièvre hémorragique	Chiroptères	Primates non humains, chiroptères	Contact

MALADIE DE MARBURG

Au cours des mois d'août et de septembre 1967, plusieurs cas d'une maladie éruptive humaine sont apparus en Europe : 23 à Marburg, six à Francfort sur Main et un à Belgrade. Sept des trente malades sont morts. Un contact direct ou indirect avec des singes cercopithèques ou singes verts (*Cercopithecus aethiops*) provenant de l'Ouganda et utilisés dans des laboratoires a été identifié dans tous les cas. Ultérieurement, des cas sporadiques ont été identifiés dans plusieurs pays d'Afrique : Afrique du Sud, Kenya, République démocratique du Congo). Fin 2004 et durant le premier semestre de 2005, une épidémie de maladie de Marburg en Angola a entraîné la mort de 227 personnes sur les 252 malades recensés (taux de létalité : 90%). L'Ouganda a déclaré plusieurs foyers successifs, dont les plus récents ont sévi en 2014 et 2017.

Une nette évolution de la situation épidémiologique a commencé à se dessiner depuis 2018, qui semble traduire le fait que des roussettes réservoirs infectées auraient migré vers l'Afrique de l'Ouest et s'y seraient implantées de façon pérenne. La 1^{ère} alerte a été la détection de roussettes infectées par MARV en Sierra Leone en 2018. Depuis, des cas cliniques confirmés ou probables ont été signalés dans plusieurs pays de la région :

- Guinée : 1 cas confirmé (décédé), en 2021.
- Ghana : 3 cas confirmés (2 décès) en 2022.
- Guinée équatoriale : 17 cas confirmés (12 décès), auxquels s'ajoutent 23 cas probables tous décédés.

Depuis 2023, la circulation du virus semble avoir pris également de la vigueur en Afrique de l'Est :

- Tanzanie : touchée pour la 1^{ère} fois en 2023 (9 cas et 6 décès) et à nouveau en 2025 (10 cas, tous décédés).
- Rwanda, touché pour la 1^{ère} fois en 2024 : 66 cas (dont 80% de personnels de santé) et 15 décès.

I - ANIMAUX RECEPTIFS ET SENSIBLES

1. Le singe, un hôte de liaison :

La maladie naturelle du singe est mal connue. Les singes peuvent être infectés de façon clinique ou inapparente. **L'infection inapparente** doit être fréquente. Cependant, les singes naturellement infectés à Marburg ont succombé d'une maladie hémorragique fatale.

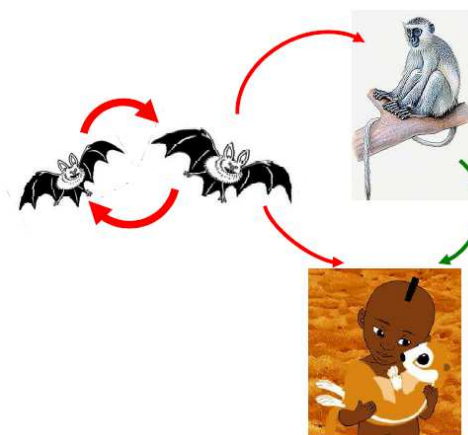
2. Les chiroptères, hôtes réservoirs (figure 1) :

Sur le plan épidémiologique, le réservoir a été clairement identifié comme étant la roussette d'Egypte (*Rousettus aegyptiacus*).

Ce rôle a d'abord été suspecté, certains épisodes de maladie de Marburg ont été associés au travail dans des mines ou au passage dans des grottes habitées par d'abondantes populations de chauves-souris. Ainsi, lors d'un épisode survenu en 1998 en RDC (154 cas humains confirmés et un taux de létalité de 83%), 52% des cas étaient de jeunes mineurs. Plusieurs variants du virus MARV ont été isolés lors de cet épisode, suggérant des contaminations d'origine multiple. La maladie a cessé après inondation de la mine.

En 2008, une touriste est décédée de la maladie à son retour aux Pays-Bas après un séjour en Ouganda durant lequel elle avait visité deux grottes habitées par des chauves-souris frugivores. La même année, la visite de la même grotte a été suivie de l'apparition de la maladie de Marburg, heureusement non fatale, chez un touriste américain. Depuis, des preuves ont été apportées de l'implication de cette chauve-souris.

FIGURE 1.
Cycle épidémiologique du virus MARV



II - LA MALADIE HUMAINE

1. Modalités de l'infection humaine

L'apparition de cas a été associée :

- Soit à la fréquentation de grottes hébergeant des roussettes infectées (cf. supra),
- Soit à des activités de chasse et de dépeçage de singes ou de roussettes
- Soit à l'autopsie de singes ou bien à une contamination de laboratoire.

Lorsque les singes interviennent, ils jouent le rôle d'hôtes de liaison.

La transmission interhumaine a été observée à plusieurs reprises : contamination par voie vénérienne de la femme d'un convalescent, 12 semaines après le début de la maladie ; contact avec des malades (médecins, infirmiers). Elle semble souvent prendre le relais de la contamination d'origine animale, lors des épisodes de maladie de Marburg. Chez les humains, le virus **MARV** a pu être retrouvé dans le sang 80 jours après le début de la maladie et 100 jours dans le sperme.

2. CLINIQUE

Après une incubation de 5 à 9 jours, la maladie débute brusquement par un **malaise général** accompagné de **céphalées intenses**. La température atteint souvent 40°C et ne cède pas. Plus caractéristique est l'existence de **vomissements** souvent intenses.

Dans la majorité des cas, une débâcle **diarrhéique** apparaît, ainsi qu'un **exanthème** des muqueuses buccales et une conjonctivite chez la moitié des malades. **Des troubles nerveux** sont fréquents. Ils sont particulièrement marqués dans les cas graves qui évoluent vers la mort. La convalescence est très longue.

A l'autopsie, on observe généralement des **hémorragies multiples**. Le taux de létalité oscille entre 25 et 90%.


3. DIAGNOSTIC, TRAITEMENT, PREVENTION

- Le **diagnostic** chez les humains repose sur des données épidémiologiques, cliniques et sur l'isolement du virus. MARV Des tests RT-PCR sont également disponibles.
- Il n'existe pas de traitement spécifique mais de nouveaux traitements ont donné des résultats prometteurs expérimentalement.
- Près d'une trentaine de vaccins sont en cours de développement ou prêts à être testés en situation d'épidémie. L'un d'entre eux a été testé au Rwanda lors de l'épisode de 2024 et a beaucoup contribué à enrayer l'épidémie.
- Sur le plan sanitaire, la maîtrise de l'émergence de MARV en Afrique de l'Ouest et aussi en Tanzanie en 2023 et 2025 doit beaucoup à la détection et à l'isolement précoces des 1ers cas et au traçage et au suivi des personnes contacts et à une bonne communication à tous les niveaux.

BIBLIOGRAPHIE

- Amman B.R., Bird B.H., Bakarr I.A. & al. ~ Isolation of Angola-like Marburg virus from Egyptian roussette bats from West Africa. Nat Commun. 2020; 11:510.
- Cross R.W., Longini I.M., Becker S., Bok K. & al. ~ An introduction to the Marburg virus vaccine consortium, MARVAC. PLoS Pathog. 2022 Oct 13;18(10):e1010805
- Wirsiy F.S., Nkfusai C.N. & Bain L.E. ~ The SPIN framework to control and prevent the Marburg virus disease outbreak in Equatorial Guinea. Pan Afr Med J. 2023 Feb 28;44:110

Burkholderia pseudomallei

Pays / zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Asie du Sud-Est	Non 	Variable	Forme cutanée suppurative	Environnemental ET animal	Multiple dont équidés	Transcutané (<i>via</i> l'environnement)

MÉLIOÏDOSE

(ou pseudo-morve, melis : morve, lidos : en forme de)

La mélioïdose s'apprend à la morve par son agent causal : *Burkholderia pseudomallei* ou Bacille de Whitmore et par ses manifestations cliniques ou lésionnelles. Comme pour le tétanos, son statut de zoonose peut être discuté (maladie commune aux humains et aux animaux ou saprozoönose).

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

C'est une maladie primitivement localisée en **Extrême-Orient**, ayant diffusé dans différents pays. Observée pour la première fois en France en novembre 1975 au Jardin des Plantes de Paris (vraisemblablement à la suite d'importations d'animaux sauvages), l'infection a été retrouvée depuis dans diverses régions (région de Fontainebleau, Nord (région de Marly), Mayenne, Tarn...), notamment chez des chevaux. Depuis plusieurs années, elle n'a pas été signalée en France hexagonale. En revanche, des études récentes ont montré qu'elle est bien présente dans plusieurs territoires français d'Outre Mer, avec des cas humains et/ou des cas d'infection animale (Nouvelle Calédonie, Guadeloupe, Guyane, Martinique).

L'infection animale intéresse de nombreuses espèces : **tous les mammifères** domestiques et sauvages (en particulier en captivité) peuvent être atteints et même les oiseaux et les reptiles, comme le crocodile. L'infection inapparente est très fréquente en zone d'enzootie.

Elle détermine de petits foyers d'allure enzootique, notamment sur les rongeurs, le porc, le cheval, la chèvre, ou se présente sous forme de cas sporadiques ; elle est sporadique chez les humains.

Les modes de transmission, identiques chez l'animal et chez les humains, sont rarement directs ; ordinairement, la transmission s'effectue à partir du sol et des eaux souillées (**maladie hydro-tellurique**) : le bacille de Whitmore est **très résistant et pourrait même se multiplier dans le milieu extérieur** : boues des rizières notamment.

La contamination résulte ordinairement d'une souillure de plaies cutanées ou muqueuses ; l'origine digestive ou respiratoire est possible mais plus rarement incriminée. Néanmoins, un cas zoonotique présomptif a été identifié en Australie. Dans la mesure où les animaux infectés excrètent *B. pseudomallei* dans leur lait, une contamination humaine par la consommation de lait cru n'est donc pas à exclure.

II - CLINIQUE

Les manifestations cliniques sont très comparables chez les humains et chez l'animal. Ils présentent un caractère de gravité infiniment variable en fonction de la gravité de la contamination et de la sensibilité des sujets (sous-alimentation, maladies métaboliques/diabète), toxicomanie...)

On peut séparer deux formes cliniques, l'infection inapparente étant possible :

- Forme septicémique ou septicopyohémique** : rapidement mortelle à la suite du développement dans divers parenchymes de nombreux pseudotubercules miliaires.
- Formes localisées** : plus fréquentes que les précédentes, caractérisées par des lésions suppuratives (petits abcès ou vastes collections purulentes) à évolution lente (plusieurs mois), à localisation variable, mais à prédilection pulmonaire et avec retentissement lymphatique (pseudo-tubercules ganglionnaires).

Le dépérissement progressif des sujets atteints peut entraîner la cachexie et la mort.

III - DIAGNOSTIC

Rarement suspectée par le clinicien, la mélioïdose est diagnostiquée expérimentalement :

- Diagnostic direct : isolement et identification de la bactérie (hémoculture ou à partir des lésions), PCR ;

- diagnostic indirect : hémagglutination, immunofluorescence directe, ELISA, fixation du complément (utile au diagnostic mais aussi pour préciser la prévalence de l'infection dans une population donnée).

IV - TRAITEMENT

Burkholderia pseudomallei est sensible à de nombreux antibiotiques mais naturellement résistant à d'autres. La gravité de la maladie impose la combinaison de trois antibactériens. La composition des cocktails est modifiée en cas d'urgence de souches résistantes, ce qui est observé actuellement dans plusieurs pays.

V - PROPHYLAXIE

Il n'existe pas de prophylaxie médicale.

La prophylaxie sanitaire de la mélioïdose en région d'enzootie est très difficile en raison de la résistance du bacille dans le milieu extérieur et de la diversité des espèces animales qui peuvent l'héberger ainsi que de la persistance dans le sol de la bactérie.

On peut recommander l'isolement et le traitement des animaux infectés, complétés par une désinfection (eau de Javel) et une dératisation.

En milieu infecté, toute blessure chez les humains doit être l'objet d'une antiseptie soignée et le médecin doit être averti du danger potentiel. Par ailleurs, la pasteurisation du lait est fortement recommandée.


VI - BIBLIOGRAPHIE

Choy J.L., Mayo M., Gal D., Janmaat A. & Currie B.J. ~ Animal melioidosis in Australia. *Acta Trop.*, 2000, **74**: 53-58

Gasqué M. ~ Étude de l'occurrence de *Burkholderia pseudomallei* dans la région Antilles-Guyane. Thèse de doctorat en Sciences du climat, Sorbonne Université, 245 p. 19 juin 2024

Guilhot A., Bricaire F. & Bossi P. ~ Bioterrorisme - Morve, mélioïdose et bioterrorisme. *Presse Méd.*, 2005, **34** (2):185-188

Limmathurotsakul D., Thammasart S., Warrasuth N., Thapanagulsak P. et al. ~ Melioidosis in animals, Thailand, 2006-10. *Emerg. Infect. Dis.*, 2012, **18**(2):325-327

Pays / zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Amérique	Non 	Variable	Encéphalite	Faune sauvage (variable selon virus)	Faune sauvage (variable selon virus)	Vectoriel (moustique)

MENINGO-ENCEPHALOMYELITES VIRALES AMERICAINES

Durant la décennie 1930, trois virus jusqu'alors inconnus ont été isolés successivement :

- le virus « Ouest » (WEEV¹) en Californie chez un cheval atteint d'encéphalite (1930) puis chez une personne décédée d'encéphalite également (1938), et agent de « l'encéphalite équine de l'Ouest »,
- le virus « Est » (EEEV) chez des chevaux malades en Virginie et dans le New Jersey (1933), puis chez une trentaine d'enfants atteints d'encéphalite en 1938, et agent de « l'encéphalite équine de l'Ouest »,
- le virus « Venezuela » (VEEV) chez des chevaux de ce pays (1938) puis à partir d'enfants infectés à Caracas, agent de « l'encéphalite équine vénézuélienne ». Ce virus a été récemment renommé virus Madariaga.

Depuis, ils ont été isolés à partir de moustiques et d'autres vertébrés, principalement des oiseaux et des rongeurs. En outre ils sont présents dans des zones géographiques qui débordent largement de celle(s) où ils ont été découverts (cf. infra).

Ces trois espèces virales ont en commun d'appartenir au même genre (*Alphavirus*) au sein de la famille des *Togaviridae*, d'être tous localisés exclusivement sur le continent américain et vectorisés par des moustiques, et d'avoir les chevaux et les humains pour espèces cibles et un tropisme pour le système nerveux central.

I – ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES

Les principales particularités épidémiologiques de ces virus sont résumées dans le tableau I ci-dessous.

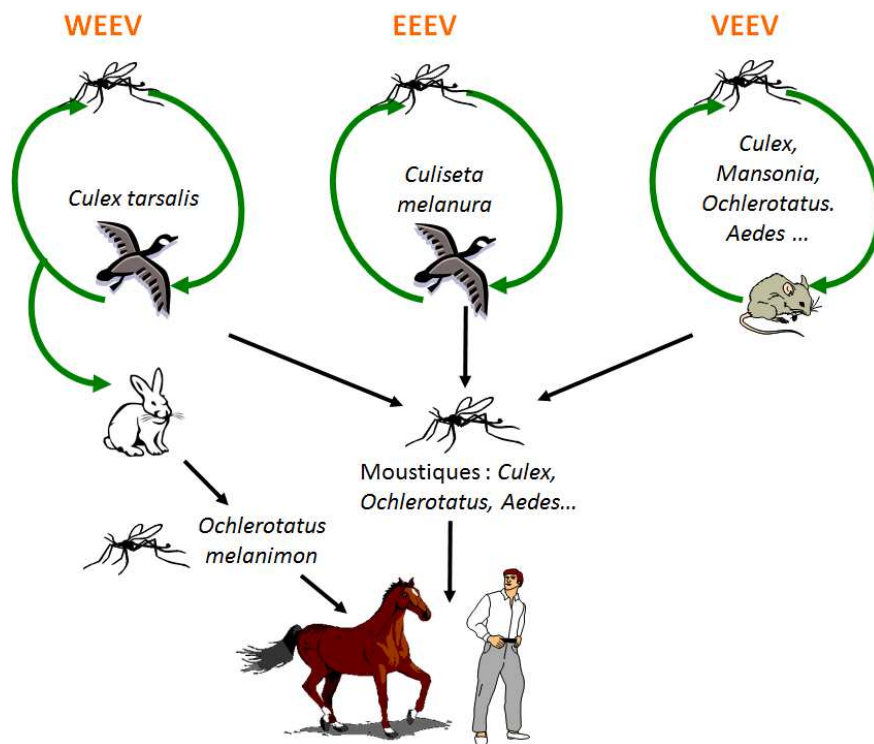
TABLEAU I. Principales caractéristiques des virus épidémiologiques WEEV, EEEV et VEEV

	WEEV	EEEV	VEEV
Distribution	Ouest et Est des USA, Canada, Amérique latine	Est et nord des USA, Canada (Ontario), Amérique latine	Sud des USA (Floride), Amérique latine
Cycle de transmission (Réservoirs – vecteurs)	Oiseaux – <i>Culex tarsalis</i>	Oiseaux – <i>Culex melanura</i>	Rongeurs – <i>Culex</i> sp.
Vecteur (pour les humains et les chevaux)	<i>Culex tarsalis</i>	<i>Aedes</i> et <i>Coquillettidia</i> sp.	<i>Culex</i> sp.
Amplification par les chevaux	Non (cul-de-sac épidémiologique)	Dans 1 cas sur 20	Considéré comme hôte accidentel mais virémie permettant d'infecter des moustiques
Taux de létalité chez les humains	3-15%	50-75%	50-75%
Taux de létalité chez les chevaux	3-50%	70-90%	≈ 0

Quant aux cycles épidémiologiques, ils sont schématisés dans la figure 1.

FIGURE 1. Cycles épidémiologiques simplifiés des virus WEEV, EEEV et VEEV

¹ WEEV = Western Equine Encephalitis Virus ; EEEV Eastern Equine Encephalitis Virus ; VEEV = Venezuelan Equine Encephalitis Virus



II - L'INFECTION & LA MALADIE ANIMALE

De très nombreuses espèces animales (mammifères, oiseaux) sont spontanément infectées mais ne présentent pas de signes cliniques, à de très rares exceptions près (cas neurologiques mortels dus au EEEV chez des loups de parc zoologique). Certaines d'entre elles jouent le rôle de réservoir.

Chez le cheval, indépendamment de l'**infection inapparente**, la maladie peut évoluer sous **trois formes** :

1. Suraiguë (bulbaire, apoplectique) conduisant à la mort en 6 à 12 heures après l'apparition de signes nerveux : parésie, paralysie, tuphos, troubles respiratoires et cardiaques.

2. Aiguë :

- de **type encéphalitique ou léthargique** avec abattement, démarche titubante, injection des conjonctives, crises d'excitation et d'hypertonie musculaire, torpeur de plus en plus accusée entre les crises, paralysie, coma et mort ;
- de **type médullaire** dorso-lombaire, plus rare, avec démarche chancelante, ébrieuse, troubles sphinctériens, et amaigrissement important. La guérison en une dizaine de jours est fréquente ;
- de **type mixte** : encéphalomyélite, fréquente, ret au cours de laquelle coexistent les signes précédents.

3. Subaiguë : à prédominance médullaire qui évolue vers la guérison.


Chez certaines espèces d'oiseaux, la maladie se traduit par des signes nerveux (en particulier les faisans et les canards atteints par l'EEEV).

III - LA MALADIE HUMAINE

Le plus souvent, on constate un tableau typique d'encéphalite sans participation médullaire. Elle atteint surtout les sujets jeunes (70% des cas au-dessous de 10 ans).

Le début est brusque avec fièvre élevée, céphalées, vomissements. Puis une abolition des réflexes cutanés, des tremblements, des convulsions, une rigidité de la nuque sont constatés. Les virus EEEV et VEEV sont beaucoup plus virulents pour les humains que le WEEV (cf. tableau I). Des séquelles paralytiques sont fréquentes.

Burkholderia mallei

Pays / zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Proche Orient, Asie, Amérique du Sud	Non 	Mortelle	F. cutanée suppurative, évolution septicémique	Environnement ET équidés	Équidés	Transcutané et muqueux

MORVE

C'est une des premières maladies humaines reconnue comme zoonose (Rayer, 1837). C'est une zoonose majeure par sa gravité, mineure par sa rareté actuelle : « zoonose du passé » ; **la morve a disparu d'Europe depuis 1925** ; elle peut y faire des réapparitions sporadiques à la suite d'importations.

Un cas plus surprenant est survenu en 2015 en Allemagne : un cheval testé dans le cadre d'analyses de routine pour une exportation, a donné un résultat positif en sérologie. Il a été euthanasié et la PCR réalisée à partir de ses organes a fourni un résultat positif. Pourtant, il était né en Allemagne et n'était jamais sorti du pays. L'origine de l'infection est toujours inconnue. Le dernier cas autochtone de morve dans ce pays date de 1955. Un cas importé, en provenance du Brésil, a été signalé en 2006. La contamination pourrait avoir résulté d'un contact avec des personnes, des chevaux ou du matériel venant d'Amérique du Sud.

La morve persiste au Proche-Orient (Turquie), en Amérique du Sud et en Asie. Sa tendance est à l'expansion dans d'autres régions des pays infectés (notamment au Brésil), voire dans d'autres pays. Elle est certainement l'objet de recherches dans le cadre de la guerre biologique (un cas en 2000 chez un personnel de laboratoire de recherche aux Etats-Unis).

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

La transmission aux humains se fait surtout à partir des **équidés** morveux, vivants ou morts, malades ou infectés. Sont exposés les cavaliers, les palefreniers, les bouchers, les vétérinaires... La contamination est ordinairement cutanée (érosions ou blessures) ou muqueuse (projection sur la conjonctive par le cheval qui s'ébroue). La transmission par voie digestive est possible : elle impose la saisie totale des viandes morveuses. La contagion interhumaine a été quelquefois constatée sur les infirmiers ou dans l'entourage du malade.

II - CLINIQUE CHEZ LES ÉQUIDES

Chez les équidés, on décrit trois types de manifestations ;

i) un syndrome pulmonaire chronique, caractérisé par de la toux et un écoulement nasal muco-sanguinolent puis muco-purulent, qui a l'allure d'une rhinite rebelle. Des ulcérations envahissantes de la pituitaire et une réaction des NL sous-glossiens sont observés.

ii) une forme cutanée appelée « Farcin », avec formation de nodules multiples cutanés et d'abcès sous-cutanés le long des vaisseaux lymphatiques évoluant en ulcères cutanés appelés chancres qui libèrent un pus « huileux ». Une lymphangite de voisinage est observée. Cette forme apparaît d'abord sur les membres, puis sur le thorax et l'abdomen

iii) une forme septicémique grave avec frissons et prostration, létale en 1 à 2 semaines.

Contrairement aux ânes et mulets qui présentent plutôt la forme septicémique, les chevaux développent plus facilement des formes chroniques ou asymptomatiques dont l'évolution est insidieuse (avec abattement progressif, toux, malaise, dyspnée, fièvre intermittente, adénomégalie, jetage nasal chronique, ulcères et nodules). La forme chronique évolue lentement et est souvent mortelle au bout de plusieurs années.

Les animaux atteints de formes chroniques et subcliniques, bien qu'en apparence sains, constituent des sources de contamination particulièrement dangereuses.

II - CLINIQUE CHEZ LES HUMAINS

On décrit deux formes, avec des présentations voisines de celles trouvées chez les équidés. Elles se manifestent après une incubation moyenne de 10 jours à un mois.

- Une forme aiguë d'apparition brutale, avec fièvre, douleurs diffuses et sécrétions nasales sanguinolentes puis purulentes, ulcérations cutanées et abcès disséminés. La dissémination et la survenue de troubles respiratoires peuvent aboutir à un décès rapide en l'absence de traitement.
- Une forme chronique qui ne diffère de la forme aiguë que par la moindre intensité des symptômes et par la longue durée de son évolution, de plusieurs mois.

III - DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique était possible lorsqu'était connue l'existence d'une contamination animale. La confusion était possible avec des localisations nasales ou cutanées de la tuberculose, des mycoses, du cancer, de la syphilis... Au laboratoire, le diagnostic se base sur les mêmes techniques qu'en médecine vétérinaire :

- bactériologie : isolement et identification du bacille, PCR ;
- sérologie : fixation du complément (mais interprétation délicate) ;
- allergie : malléination (mais interprétation délicate)).

IV - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

La morve est curable grâce à une antibiothérapie appropriée.

La prophylaxie dans les pays indemnes passe par la prévention de l'introduction d'équidés infectés, asymptomatiquement ou symptomatiquement, via le dépistage ; elle impose par ailleurs des précautions individuelles dans l'entourage des malades ou suspects, humains ou animaux.


La morve a été classée catégories A, D, E dans la loi européenne de santé animale, en lien avec l'identification récente d'un cheval infecté en Allemagne.

BIBLIOGRAPHIE

Laroucau K., Ponsart C., Madani N., Grandcollot-Chabot M. & Zientara S. ~ Un cas de morve confirmé en Allemagne. Plateforme ESA, 13 février 2015 (<https://www.plateforme-esa.fr/article/un-cas-de-morve-confirme-en-allemande>)

Pfeffer M. & Dobler G. ~ Emergence of zoonotic arboviruses by animal trade and migration. Parasit Vectors, 2010, 3(1):1-15

Paramyxoviridae (Henipavirus)

Pays / zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Asie	Non 	Oui	Atteinte nerveuse et respiratoire	chiroptères	Chiroptères, porc	Contact sécrétions ou fruits contaminés

NIPAH (MALADIE DUE AU VIRUS)

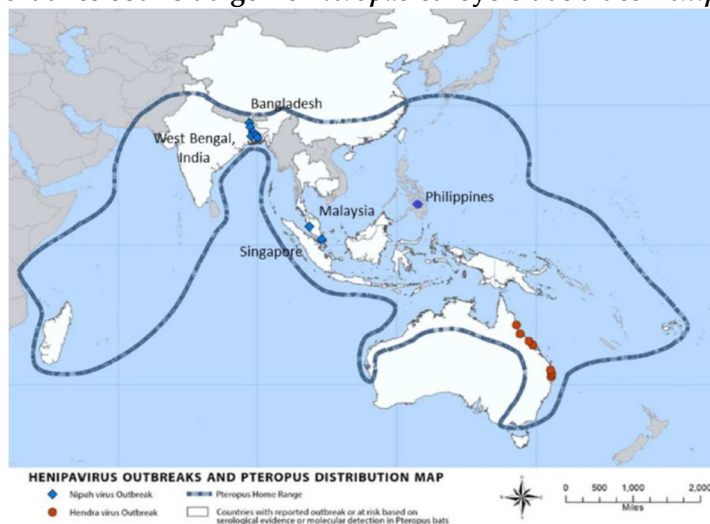
Le **virus** Nipah (NiV) est voisin du virus Hendra (virus identifié en Australie en 1994, à l'origine de la mort de chevaux et de personnes et ayant comme réservoir des chauves-souris). Il a été désigné initialement par l'expression « Hendra-like » avant d'être appelé « Nipah » du nom du village d'appartenance de la personne (morte) ayant permis son isolement.

I - ÉPIDÉMIOLOGIE

En **Malaisie**, en 1999, un « nouveau » virus, appelé virus Nipah (NiV) a été identifié comme étant la cause d'une maladie observée pour la 1^{ère} fois en 1997 chez des porchers (un mort), et confondue pendant la fin de l'année 1998 avec l'encéphalite japonaise B (une dizaine de morts).

Cette maladie s'est beaucoup développée en 1999 et la source de la contamination humaine a été identifiée : **le porc**. 111 personnes sont mortes entre 1998 et 1999 (taux de létalité ≈ 40%). L'euthanasie de tous les porcs dans les fermes infectées a concerné près d'un **million** d'animaux. La maladie a pu être maîtrisée. Elle est réapparue en mai 2000. Le virus a pour réservoir des **chauves-souris du genre *Pteropus***, qui occupent un **large territoire en Asie et en Océanie** (Figure 1). Ainsi, en Malaisie, la prévalence des Ac neutralisants anti-NiV dans les colonies de *Pteropus* est de 7% à 58%. Des Ac ont également été mis en évidence au Cambodge, en Thaïlande, en Inde, au Bangladesh et à Madagascar. Le virus a été isolé des urines et de la salive de ces chauves-souris frugivores, qui contaminent la surface des fruits et le jus de palme. Les porcs et d'autres espèces domestiques (notamment chèvres et bovins) peuvent s'infecter en consommant des fruits contaminés tombant sur le sol. Dans un cas au moins, un humain a contracté la maladie après contact avec une vache malade.

FIGURE 1. Territoire des chauves-souris du genre *Pteropus* et foyers dus à des *Henipavirus* (Ang et al, 2018).



Au Bangladesh, la maladie a été régulièrement identifiée chez les humains depuis 2001, avec un taux de létalité de plus de 70%. La contamination humaine initiale **n'y est pas passée par le porc, dont l'élevage est quasi-inexistant**, mais a résulté de **contacts directs ou indirects avec les sécrétions de chauves-souris frugivores**, soit en montant aux arbres, soit par l'intermédiaire de fruits ou jus de fruits souillés par ces déjections (notamment le jus de palme cru). Dans ces pays, il n'est pas rare que les enfants mangent des fruits tombés à terre et déjà partiellement consommés par des chauves-souris. Par ailleurs, des cas de transmission interhumaine sont intervenus à la suite de contacts étroits avec des personnes malades (cela a notamment concerné le personnel soignant) ou décédées (contacts avec le corps pour les rites funéraires). En effet, le virus est trouvé dans les sécrétions respiratoires et des urines des patients malades ou morts.

En 2018, un épisode très sévère (21 décès/23 malades, taux de létalité = 91%) a frappé une zone d'Inde (Kerala) où le virus n'était pas supposé présent. Le virus s'y est bien implanté, avec au moins 6 cas/an et un taux de létalité élevé. En outre, l'ARN du virus Nipah a été trouvé chez des chauves-souris frugivores en Australie.

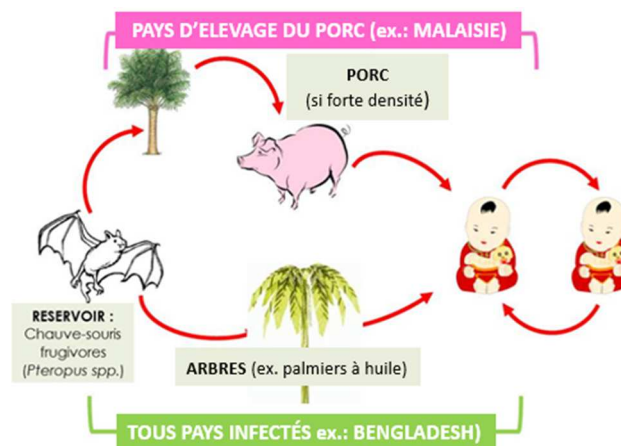
La tendance à l'expansion du NiV a conduit l'OMS à le classer récemment parmi les 8 principaux agents pathogènes émergents susceptibles de provoquer des épidémies majeures à l'avenir.

Au bilan, l'élément central est le rôle de réservoir par diverses espèces de chauve-souris du genre *Pteropus*. Deux modalités indirectes principales de transmission aux humains du virus ont été identifiées (Figure 2) :

- à partir des fruits ou du jus de palme contaminés par les chauves-souris : seule modalité observée dans les pays où les élevages de porcs sont absents ou très rares,
- par contact avec les porcs excréteurs, qui jouent alors le rôle d'hôtes relais amplificateurs.

Des foyers familiaux ne sont pas rares, et peuvent soit correspondre à une anadémie de source alimentaire (végétaux souillés) ou animale (porcs excréteurs), soit être associés à une transmission interhumaine (notamment intrafamiliale ou nosocomiale, mais des cas de transmission par le lait maternel sont également documentés. Ces deux modalités pourraient être en cause dans les deux épisodes familiaux survenus en 2019.

FIGURE 2. Représentation schématique de la transmission du virus Nipah



Les deux zones géographiques correspondent aussi à deux souches différentes, la souche malaise (NiV-M) qui a un tropisme neurologique plus marqué, et la souche bengali (NiV-B), présente au Bangladesh et dans l'Ouest du Bengale indien), qui cause des signes respiratoires en plus des signes nerveux. Il a été par ailleurs démontré que les patients qui ont des difficultés respiratoires sont habituellement plus contagieux.

Des cas sont toujours régulièrement signalés dans le sous-continent indien, habituellement entre janvier et avril. Cette période correspond à la fois à la période de gestation et de lactation des chauves-souris, qui serait la période maximale d'excrétion, et à la période de récolte du jus de palme et de maturité des fruits. En outre, il a été constaté que le taux d'infection des populations de chiroptères culmine tous les 2 ans. Il a été montré récemment que ces cycles d'infection seraient liés à leur niveau d'immunité : lorsque le niveau est élevé (> 80%), le virus ne circule plus au sein de ces populations. Ce niveau chute avec le temps (jusqu'à < 20%), ce qui coïncide avec un risque accru de contamination de la population de chauves-souris et donc des humains. La circulation virale conduit alors à nouveau à une immunisation forte de la population.

II - CLINIQUE

A. Maladie chez les humains :

Elle se traduit, après une incubation d'1-2 semaines, par une encéphalite avec de la fièvre, des céphalées, une perte partielle ou totale de conscience, des vomissements. Elle peut progresser vers la mort en 24-48h. Avec NiV-B, une atteinte respiratoire est présente chez environ 50% des patients atteints de forme neurologique sévère, et peut nécessiter une assistance respiratoire. Elle est beaucoup moins fréquente avec NiV-M.

Le taux de létalité varie selon les pays, de 9% à Singapour à 100% pour certains foyers survenus au Bangladesh (et 91% dans le foyer récent du Kerala), cette forte différence étant au moins en partie liée à la qualité de la prise en charge, car il ne semble pas en tout cas que les deux souches présentent une différence objectivable de virulence. Un tiers des survivants au Bangladesh ont des séquelles neurologiques modérées à sévères 7-30 mois après l'atteinte initiale, notamment des convulsions et des modifications de la personnalité. En outre, des récurrences ont été signalées, *i.e.* des épisodes sévères à mortels plusieurs mois après une guérison apparente, ce qui montre la possibilité d'une persistance prolongée de l'infection. L'infection inapparente est possible.

B. Maladie chez le porc :

Elle se manifeste par une toux chez les porcs à l'engrais, des troubles respiratoires chez les verrats et les truies, et des troubles nerveux. A l'autopsie, on trouve des lésions de pneumonie.

Le virus se multiplie dans les amygdales et l'épithélium respiratoire et peut être excrété par les sécrétions pharyngées et bronchiques. Dans une porcherie infectée, la proportion d'animaux possédant des Ac est élevée.

C. Autres espèces domestiques :

Des Ac ont été rencontrés dans le sérum de chiens, de chats, de chevaux, de chèvres. Une vache a été trouvée malade et a très probablement contaminé son propriétaire. Des cas humains ont également été associés à un contact avec de la salive de chèvres. Ces chèvres avaient présenté de la fièvre, une bave abondante et mousseuse et des difficultés locomotrices, avant de mourir.

D. Chiroptères

Inversement, comme dans le cas du virus *Hendra*, les **chauves-souris frugivores** de la zone d'endémie, **réservoirs de cet agent pathogène**, sont infectées de façon asymptomatique.

IV - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

A. Traitement :

Les moyens thérapeutiques sont limités. La ribavirine a été le 1^{er} antiviral à large spectre testé. Du fait de sa toxicité, son usage doit être réservé aux cas dont le pronostic vital est compromis, sans garantir que le patient pourra être sauvé, car elle est plus efficace si l'administration est précoce. Un récent essai sur le singe vert a porté sur le remdesivir, un autre antiviral à large spectre, mais garantie non plus d'efficacité sur le terrain.

B. Prévention :


La prévention de la contamination humaine passe par :

- La mise en place d'appareillages artisanaux, installés dans certains villages pour empêcher que la salive et les urines de chauve-souris ne puissent entrer dans les jarres qui collectent la sève de palmier
- la rupture de la transmission du NIV des chauves-souris aux porcs, en les éloignant des arbres fruitiers
- des mesures de biosécurité dans les porcheries infectées : gants, vêtements protecteurs et masques ;
- l'arrêt de la consommation de jus de fruit frais ou de sève brute de palmier dans les zones où l'infection a été détectée. Mais ce message de prévention a encore du mal à passer auprès des populations locales.

Plusieurs candidats vaccins sont en cours d'essai, notamment un vaccin anti-Nipah qui a donné d'excellents résultats, en termes de protection, chez des souris et de primates non humains, avec une protection complète, non seulement vis-à-vis de NIV-B et NIV-M mais aussi du virus *Hendra*. Il reste à tester ce vaccin sur le terrain. Deux autres vaccins sont déjà en cours d'essai au Bangladesh. En outre, des essais d'immunisation passive Nipah en pré- et post-exposition avec des Ac monoclonaux spécifiques du virus sont en cours.

BIBLIOGRAPHIE

- Ang B.S.P., Lim T.C.C., Wang L. ~ Nipah Virus Infection. J. Clin. Microbiol. 2018 May 25;56(6). pii: e01875-17.
- Epstein J.H., Anthony S.J., Islam A., Kilpatrick A.M. & al. ~ Nipah virus dynamics in bats and implications for spillover to humans. Proc Natl Acad Sci U S A. 2020 Nov17;117(46):29190-29201.
- Khan S.U., Gurley E.S., Hossain M.J., Nahar N. et al. ~ A Randomized Controlled Trial of Interventions to Impede Date Palm Sap Contamination by Bats to Prevent Nipah Virus Transmission in Bangladesh. PLoS One, 2012, 7(8): e42689.
- Kumar C., Sugunan A., Yadav P. & Kurup K. ~ Infections among Contacts of Patients with Nipah Virus, India. Emerg Infect Dis. 2019 May;25(5):1007-1010.
- Lo M.K., Feldmann F., Gary J.M., & al. ~ Remdesivir (GS-5734) protects African green monkeys from Nipah virus challenge. Sci. Translational Med. 2019; 11; 494, eaau9242
- Pastor Y, Reynard O, Iampietro M, Surenaud M. et al. ~ A vaccine targeting antigen-presenting cells through CD40 induces protective immunity against Nipah disease. Cell Rep Med. 2024 Mar 19;5(3):101467
- Sayed A., Bottu A., Qaisar M., Mane M.P., Acharya Y. ~ Nipah virus: a narrative review of viral characteristics and epidemiological determinants. Public Health, 2019; 173:97-104

Pays /zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission zoonotique
Afrique, Asie, Amérique	Non 	Oui	F. cutanée, f. pulmonaire	Rongeurs	Rongeurs Chat	Vectorisé (puce du rat ou du chat) Aérosol (chat)

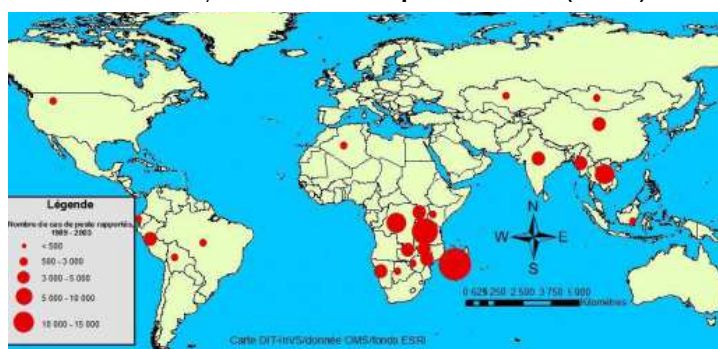
PESTE « HUMAINE »

La peste « zoonose » a pour réservoir des rongeurs et est causée par *Yersinia pestis*. C'est loin d'être une maladie du passé, bien au contraire. Ainsi l'OMS fait état de près de 50 000 cas humains déclarés entre 1990 et 2020 par 26 pays d'Afrique, d'Amérique et d'Asie.

La peste humaine a une origine vraisemblablement asiatique. Elle est apparue en Europe au VI^{ème} et a sévi pendant 50 ans (« peste de Justinien »). Elle s'est réveillée huit siècles plus tard, avec la terrible pandémie du Moyen-âge qui fit 50 millions de victimes (la fameuse « peste noire »). Enfin, la 3^{ème} pandémie eut pour point de départ Canton [1894] puis atteignit Hong-Kong (ou Yersin devait découvrir le bacille pesteux chez les humains et chez le Rat) et s'étendit par mer à tous les grands ports.

Depuis, elle a largement régressé, mais des « foyers » **invétérés** (cf. infra) laissent peser une menace constante et posent un problème quasi insoluble : Népal, Java, Brésil, Madagascar, Iran, Etats-Unis... (Figure 1).

FIGURE 1. Foyers et zones de peste connus (OMS)



Les variations climatiques en Asie Centrale affectent la taille et l'activité des espèces de rongeurs réservoirs de *Y. pestis*, influençant la probabilité d'infection humaine. Une étude récente couvrant 1500 ans conclut en outre que les fluctuations climatiques pourraient avoir influencé l'apparition des pandémies évoquées ci-dessus. Un tel constat pourrait avoir des implications sur les risques de peste associés au changement climatique actuel.

Ainsi, en 2003, des cas sont apparus en Algérie, près d'Oran et des foyers sont actuellement très actifs à Madagascar et dans plusieurs autres pays africains, mais aussi dans une moindre mesure aux USA et en Chine. *Y. pestis* aurait un ancêtre commun avec *Yersinia pseudotuberculosis*, l'agent de la pseudotuberculose, également zoonotique (cf. fiche), avec lequel il partage de nombreux éléments communs (antigéniques, phagiques...).

I - MALADIE ANIMALE

A - EPIDEMIOLOGIE

L'épidémiologie de la peste est complexe, diversifiée et continue d'être controversée pour certaines des étapes du cycle.

1. NOTION DE « PESTE ENDOGEE »

Cette notion est en fait la plus récemment acquise et la plus discutée. La réapparition périodique de la maladie dans certaines régions (« foyers invétérés ») à des années ou même des décennies d'intervalle posait et continue de poser le problème de la conservation de *Y. pestis*.

Une étude minutieuse effectuée au Kurdistan en 1963 sur une petite région dont tous les terriers avaient été surveillés systématiquement pendant deux ans (rongeurs et puces), permit de faire la preuve de l'absence totale de *Y. pestis* pendant cette période, après la fin d'une épizootie, aussi bien chez les rongeurs que chez leurs puces. Pourtant, la peste réapparut en plein centre de la zone de surveillance chez les rongeurs repeuplant les terriers, alors que l'absence d'infection y avait été vérifiée. Cette constatation fit émettre l'hypothèse de la **conservation de *Y. pestis* dans le sol des terriers**. Cette hypothèse fut vérifiée dans des conditions expérimentales par Mollaret, puis dans la zone de surveillance citée ci-dessus.

En 1968, des chercheurs soviétiques ont apporté la preuve, non seulement de la conservation du bacille pesteux dans la terre, mais encore de sa **multiplication**.

Cette « peste endogée » est donc, selon ces auteurs, la cause de la pérennité de l'infection en foyer invétéré. Mais d'autres auteurs, qui ne sont pas parvenus à reproduire les expérimentations évoquées ci-dessus, contestent son existence.

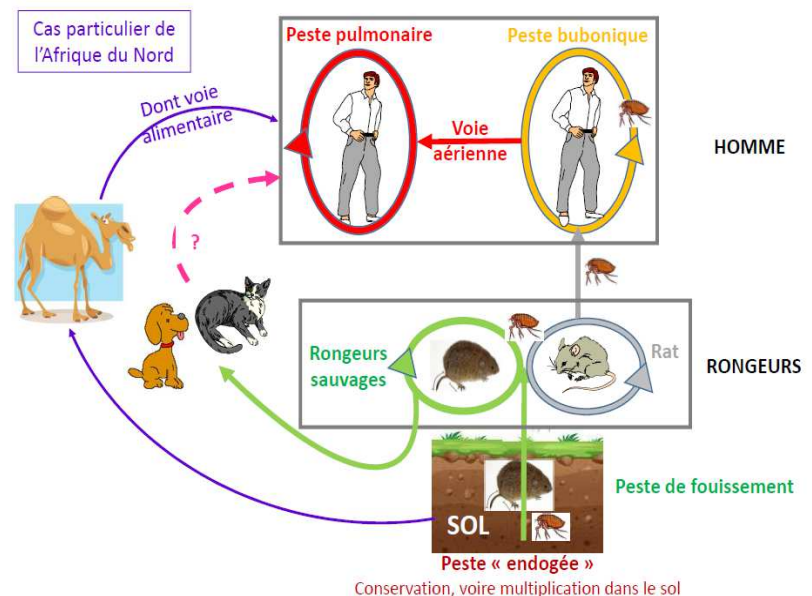
2. « PESTE DE FOUISSEMENT »

Selon les tenants de l'existence d'un réservoir tellurique de *Y. pestis*, la réapparition périodique de la peste dans les foyers restés silencieux pendant de longues périodes, comme ceux de l'Himalaya (Népal), de Java, du Brésil (Teresopolis), de la Mauritanie, serait due à la contamination des rongeurs sensibles, notamment des marmottes d'Asie, qui réoccupent, quelques mois ou quelques années après une épizootie de peste, les terriers infectés des territoires dépeuplés. Ces animaux se contamineraient en creusant la terre (cf. figure 2).



Puces (espèces différentes aux différentes étapes

FIGURE 2. Représentation schématique des cycles de transmission de *Y. pestis* selon les tenants de l'existence d'une peste « endogée » et d'une peste de « foussement », et hôtes de liaison



3. PESTE ET RONGEURS SAUVAGES

Que l'on adhère ou pas aux hypothèses ci-dessus, un élément majeur du cycle épidémiologique de *Y. pestis* est l'entretien et la propagation entre rongeurs de la bactérie par piqûres de puces. Elle est par ailleurs transmise aux rongeurs « domestiques » comme le rat.

Les espèces concernées sont *Rattus rattus* ou rat noir, avec ses deux variétés *R. rattus* et *R. alexandrinus*, ainsi que *R. norvegicus*, le rat brun, aussi surnommé surmulot ou rat d'égout.

4. PESTE ET RAT

Chez le rat, la maladie et ses modalités de transmission sont connues depuis longtemps. On sait que le vecteur est la puce du rat *Xenopsylla cheopis* qui transmet *Y. pestis* de rat à rat. Toute épidémie de peste bubonique est précédée par une épizootie murine.

5. PESTE ET ANIMAUX DOMESTIQUES

Le chat peut donc à la fois transmettre le bacille de la peste aux humains en rapportant des puces issues de rongeurs malades ou morts, ou directement en étant lui-même une source importante de bacilles, notamment par émission respiratoire en cas de forme pulmonaire. Aux USA, il a été montré que près de 8% des cas de peste humaine étaient associés à des chats.

Les chiens, bien qu'habituellement résistants, peuvent aussi jouer un rôle dans sa transmission aux humains, notamment en ramenant des puces infectées à la maison. En 2009, deux cas de peste chez des enfants au Nouveau Mexique, dont un mortel, sont ainsi associés à un chien qui dormait avec ces enfants tout en se promenant librement dans la journée.

Enfin, la réémergence de la peste dans les zones arides du Maghreb (Algérie, Lybie,) dans la 2^{ème} moitié du 20^{ème} siècle, a été associée à une contamination à partir de chèvres et de dromadaires, y compris par voie alimentaire. Cette voie de transmission aux êtres humains a également été décrite lors de la consommation de marmottes sauvages d'Asie crues ou peu cuites ou en cas de blessure lors de leur préparation culinaire.

B - CLINIQUE

Les rats et de nombreux rongeurs sauvages sont sensibles. Le rat atteint de peste peut présenter une forme aiguë avec des bubons, ou une forme chronique. En général, la mortalité est élevée chez les rongeurs infectés.

Beaucoup plus rarement on a pu observer la maladie chez d'autres animaux que les rongeurs : chameau, mouton. *Y. pestis* a été exceptionnellement isolé à partir du veau, et du mulet.

Le chat occupe une place spéciale : très exposé car naturellement chasseur de rongeurs, il est aussi particulièrement sensible à *Y. pestis*. L'incubation peut être courte (1 ou 2 jours) et la phase clinique marquée

par une fièvre très élevée (jusqu'à 41.5 C), une léthargie et une lymphadénopathie. Des bubons typiques sont souvent présents au niveau de la tête et du cou, et peuvent être confondus avec des abcès.

Les chiens considérés comme habituellement résistants, développent cependant parfois la maladie. 62 cas de peste de gravité variable ont été signalés chez des chiens au Nouveau Mexique entre 2003 et 2011, avec des signes généraux, une lymphadénopathie, et pour certains des signes digestifs ou cutanés (abcès).

Chez les camélidés, la maladie se présente toujours sous forme de cas isolés, soit de peste bubonique, soit de peste septicémique.

C - DIAGNOSTIC ET PROPHYLAXIE

Le diagnostic de la peste des rongeurs repose sur des données épidémiologiques et surtout sur l'isolement et l'identification de *Y. pestis* grâce aux tests biochimiques et à des tests moléculaires qui permettent le typage.

La prophylaxie sanitaire de la peste comprend de nombreuses mesures, variables selon qu'il s'agit d'un pays indemne ou infecté, et d'échelon individuel ou collectif. Les principales mesures consistent en une **dératisation** et une **désinsectisation** puisque, dans la plupart des cas, l'origine de la peste humaine est murine et la transmission due aux puces. Des précautions sont prises à bord des navires et dans les ports.

II - MALADIE HUMAINE

A- EPIDEMIOLOGIE

Xenopsylla cheopis provenant d'un rat infecté peut entrer en contact avec des humains et leur transmettre le bacille, donnant lieu à une **peste bubonique**, sous forme de cas **sporadiques**. Les parasites inféodés aux humains peuvent prendre le relais (*Pulex irritans* et *Pediculus corporis*) et conduire à une forme **épidémique**.

Lors de **pneumonie**, la **transmission interhumaine** (expectorations) rend le processus hautement contagieux.

L'existence de porteurs sains de *Y. pestis* dans la gorge a été signalée au cours d'épisodes de peste bubonique. Ces étapes mènent d'une maladie « tellurique » affectant les rongeurs à une maladie très contagieuse chez les humains. Les **foyers invétérés** pouvant conduire à de vastes expansions territoriales représentent une grave source de danger. Baltazard insistait pour réserver le nom de « **foyers** » aux seules petites zones biogéographiques où peut s'invéterer l'infection. Les zones d'expansion temporaire centrées par les foyers devraient être nommées « **aires de la peste** » et non foyers, l'infection ne pouvant s'y maintenir (cf. carte).

B - CLINIQUE

La peste revêt chez les humains trois formes : bubonique, pulmonaire, septicémique.

L'incubation varie de quelques heures à 6 jours. Le **début** est **brutal**, avec divers signes généraux : frissons, fièvre, céphalées, nausées, vomissements. **Au plus 48h après la manifestation initiale**, l'évolution se dessine.

1. PESTE BUBONIQUE OU GANGLIONNAIRE

C'est la forme la plus fréquente. Le **bubon**, qui correspond au nœud lymphatique satellite, est toujours très douloureux, rouge, chaud et unique. Sa localisation est fonction du territoire drainé où a eu lieu la pénétration de *Y. pestis* ; il s'agit le plus souvent de l'aine (70%), de l'aisselle (20%), du cou ou de la région sous-maxillaire. En cas d'évolution favorable, le bubon se résorbe ou suppure. Dans les cas rapidement mortels, il ne subit pas de modification. Les signes nerveux sont constants et dus à l'action de la toxine pesteuse.

Le taux de létalité est variable selon les régions : 40 à 95 %.

2. PESTE PULMONAIRE

Elle peut survenir comme complication d'une forme bubonique ou être, au contraire, primitive, notamment lorsque la bactérie pénètre dans l'organisme par la voie respiratoire. Aux symptômes généraux précédents, s'ajoutent le point de côté, la toux et l'émission de crachats mousseux teintés de sang vermeil.

Lors de peste pulmonaire primitive, on ne constate aucune adénopathie.

3. PESTE SEPTICÉMIQUE

On réserve ce nom à la forme qui, d'emblée, se présente sans bubon ou manifestation pulmonaire et emporte le malade rapidement avec uniquement des symptômes généraux nerveux. Dans ces deux dernières formes, en l'absence de traitement, le taux de létalité est voisin de 100%.

C - DIAGNOSTIC

En période épidémique, les cas classiques sont aisément reconnus par le médecin. En revanche, lorsque la peste apparaît, les 1^{ers} cas sont toujours imputés aux maladies les plus diverses.

Le diagnostic expérimental repose essentiellement sur la recherche de *Y. pestis*. Le typage moléculaire est utile à des fins épidémiologiques. La recherche de *Y. pestis* s'effectue, selon les cas, sur une ponction ganglionnaire lors de peste bubonique, par l'examen des crachats lors de pneumonie pesteuse ou par hémoculture en cas de peste septicémique.

Secondairement, la recherche des Ac (agglutination ou fixation du complément) peut être utile pour réaliser un diagnostic rétrospectif.

D - TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

Le **traitement** de la peste humaine fait appel à la streptomycine, au **chloramphenicol** et aux **tétracyclines**. Ce sont des antibiotiques parfaitement efficaces s'ils sont administrés à temps, qui donne d'excellents résultats. Les **fluoroquinolones** semblent représenter une alternative adaptée et efficace. Cependant, une augmentation de la fréquence des souches antibiorésistantes est observée dans certains pays.

Pour la **prophylaxie médicale**, on dispose de **vaccins** à bactéries inactivées (formol) ou vivantes atténuées, utilisés pour certains depuis plus de 75 ans, mais qui n'apportent pas pleine satisfaction. Des essais sont en cours pour développer des vaccins avec de nouvelles stratégies, notamment des recombinants.

La constatation d'un cas de peste déclenche une **action sanitaire** avec isolement du malade, enquête, etc. Des règles sanitaires ont été codifiées par des conventions internationales pour empêcher l'introduction de la maladie dans les pays indemnes. Cependant, le problème le plus complexe à résoudre et qui conditionne tous les autres, demeure l'éradication de l'infection de ces foyers invétérés dont les principaux commencent à être bien connus.

En raison de son épidémiologie particulière, la peste est assurée d'une pérennité presque absolue, sous une forme silencieuse révélée parfois, lorsque les conditions de multiplication des rongeurs et de contact plus intime avec les humains, sont favorables. Des préconisations récentes de traitement anti-puces des terriers occupés par des chiens de prairie, réservoirs de *Y. pestis* aux USA, ont été faites.

La peste est maladie humaine à déclaration obligatoire.

III - BIBLIOGRAPHIE

- Barbieri R., Signoli M., Chevé D., Costedoat C. & al. ~ *Yersinia pestis*: the Natural History of Plague. Clin Microbiol Rev. 2020 Dec 9;34(1):e00044-19.
- Eads D.A., Biggins D.E. & Gage K.L. ~ Ecology and Management of Plague in Diverse Communities of Rodents and Fleas. Vector Borne Zoonotic Dis. 2020 Dec;20(12):888-896.
- Fijn N & Terbish B. ~ The Multiple Faces of the Marmot: Associations with the Plague, Hunting, and Cosmology in Mongolia. Hum Ecol Interdiscip J.2021;49(5):539-549
- Gage K.L., Dennis D.T., Orloski K.A., Ettestad P. & al. ~ Cases of cat-associated human plague in the Western US, 1997-1998. Clin. Infect. Dis., 2000, **30**(6): 893-900
- Gould L, Pape J., Ettestad P., Griffith K. & Mead P. ~ Dog-associated risk factors for human plague. Zoonoses Publ. Health, 2008, **55**(8-10):448-454
- Malek MA, Bitam I & Drancourt M. ~ Plague in Arab Maghreb, 1940-2015: A Review. Front Public Health. 2016 Jun 3;4:112
- McMichael A.J. ~ Paleoclimate and bubonic plague: a forewarning of future risk. BMC Biol., 2010, **8**: 108
- Rosenzweig J.A., Hendrix E.K. & Chopra A.K. ~ Plague vaccines: new developments in an ongoing search. Appl Microbiol Biotechnol. 2021 Jun 18:1-11.

POXVIROSES EXOTIQUES : MALADIE DE YABA

Deux principales Poxvirus zoonotiques, toutes deux africaines mais de gravité inégale, méritaient jusqu'à une époque récente la qualification de zoonoses exotiques, : la maladie de Yaba et le monkeypox. Compte tenu de l'émergence du monkeypox hors d'Afrique, seule la maladie de Yaba sera évoquée ici.

L'atteinte humaine est là encore avant tout cutanée.

La maladie de Yaba est provoquée par un *Yatapoxvirus* appelé YATV et identifié pour la première fois à Yaba, près de Lagos (Nigeria),

Cette maladie bénigne du singe semble avoir pour réservoir naturel le macaque rhésus. Elle se traduit chez cette espèce, 4-5 jours après l'infection, par des histiocytopes cutanés de 2 à 3 cm de diamètre, concaves, souvent isolés sur la face, dans les sinus, sur le palais, les mains ou les bras. De couleur rosée, ces lésions évoluent par une chute de l'épiderme, s'infectent et se recouvrent d'une croûte brunâtre.


Aucun signe général ne les accompagne habituellement.

La maladie est identique chez les humains. Son évolution est également bénigne.

La meilleure méthode de prévention de l'infection est de porter des gants et des vêtements de protection lors de la manipulation des primates infectés. Le vaccin anti-variologique ne protège pas contre ce virus.



Spirillum morsus muris

Pays /zone infectée	Risque immédiat de cas en France	Gravité	Principaux symptômes	Réservoir	Source animale	Principal mode de transmission
Asie	Non 	Oui	Atteinte cutanée et septicémique	Rongeurs	Rongeurs, chat, furet	Morsure, griffure, contact peau excoriée

SODOKU

Le sodoku est une infection du rat due à *Spirillum morsus muris* (ou *S. minus*), transmissible aux humains, le plus souvent par morsure. Il représente avec la streptobacillose les deux maladies spécifiques des rongeurs transmissibles par morsure aux humains. C'est pourquoi elles sont regroupées toutes deux sous la dénomination de « maladies de la morsure du rat ». Outre les informations communiquées ci-dessous, un tableau comparant les caractéristiques respectives de ces deux maladies peut être consulté (cf. streptobacillose). L'une des principales différences entre la streptobacillose et le sodoku tient au fait que ce dernier est surtout rencontré au **Japon**, d'où sa dénomination d'origine japonaise (so = rat ; doku = poison). Il est **exceptionnellement observé en France**, et seulement à la suite de l'importation d'animaux infectés.

I - L'INFECTION ANIMALE ET MODALITES DE LA CONTAMINATION HUMAINE

Le plus souvent, c'est le rat qui héberge *S. morsus muris*, d'où le **rôle majeur du rat dans la transmission**. *S. morsus muris* est localisé dans la cavité buccale, particulièrement les muscles de la langue, ce qui explique la transmission par **morsure**. **L'infection inapparente est beaucoup plus fréquente** que l'expression clinique.

D'autres espèces peuvent être en cause : chat, furet, cobaye. A noter qu'une simple griffure ou une excoriation cutanée suffisent lorsqu'elles sont souillées par des produits virulents.

II - LA MALADIE HUMAINE**A - CLINIQUE**

A la suite d'une morsure, la plaie cicatrise normalement. Après une **longue incubation** (2 à 3 semaines, parfois **jusqu'à 2 mois**) apparaissent brusquement les 1^{ers} signes : la plaie cicatrisée devient douloureuse, se tuméfie, s'indure. **Une atteinte ganglionnaire apparaît rapidement, avec un cordon de lymphangite**. La lésion locale ne suppure jamais ; elle peut rétrocéder ou s'ulcérer.

La fièvre survient 12-48 heures après le début du chancre. Elle tombe en 2 ou 3 jours, même sans traitement spécifique, les signes locaux s'atténuent et l'on peut penser à une guérison. En réalité, ce n'est que le **1^{er} épisode fébrile d'une série plus ou moins riche**. Au bout de 3 à 7 jours, apparaît un **2^{ème} épisode** avec des signes généraux et recrudescence des signes locaux. D'autres, en nombre variable, vont le suivre.

Un **érythème** ni douloureux, ni prurigineux, siégeant sur les membres, le tronc et la face, apparaît parfois dès la 1^{ère} poussée, mais surtout lors des accès suivants. Des myalgies et une asthénie profonde sont observées. **Non traités**, les accès se répètent et l'état général s'altère peu à peu. La mort est rare, la guérison fréquente, mais les poussées peuvent ne disparaître qu'après des **mois ou même des années d'évolution**.

B - LUTTE CONTRE LA MALADIE

On peut tenter de distinguer le sodoku de la streptobacillose, sur la base des éléments suivants : incubation plus longue, fièvre récurrente plus nette, rareté des atteintes articulaires (et difficulté de la mise en culture, à partir du sang, du liquide articulaire...). Cependant, le diagnostic n'est formellement établi que par le laboratoire.

La recherche directe du bacille dans le chancre ou le suc ganglionnaire peut être effectuée, mais elle est longue en raison du petit nombre de bactéries. **Il vaut mieux prélever du sang pendant un accès fébrile et l'inoculer par voie intra-péritonéale au cobaye**. On retrouve des bactéries dans le sang et les viscères du cobaye qui meurt en une quinzaine de jours. Un test **PCR** a été développé. On peut également rechercher les Ac.

Le **traitement** est à base d'antibiotiques : pénicilline, tétracyclines.

La **prophylaxie sanitaire** consiste en une **dératisation systématique**.

STOMATITE VÉSICULEUSE CONTAGIEUSE (SVC)

I - MALADIE ANIMALE

La SVC affecte les bovins, les porcins et les équidés et est cliniquement **très voisine de la fièvre aphteuse**; dont elle se différencie épidémiologiquement par :

- sa moindre contagiosité ;
- **l'atteinte prioritaire du cheval ;**
- sa localisation géographique au **continent américain, ainsi qu'en Afrique et en Asie.** Cependant, le virus de la SVC (qui appartient à la famille des *Rhabdoviridae* et au genre *Vesiculovirus*) étant très facile à cultiver, ses particularités physico-chimiques et génétiques bien connues en font un modèle en recherche virologique; à ce titre de très nombreux laboratoires le manipulent dans le monde, engendrant des risques de contamination.

II - MALADIE HUMAINE

Epidémiologiquement, la transmission aux humains résulte :

- sur les continents atteints : de contacts avec des animaux infectés, ou de piqûres d'arthropodes vecteurs.
- partout dans le monde : de contaminations de laboratoire à partir de cultures ou d'animaux inoculés qui constituent la source la plus fréquente et la plus massive de contamination pour les humains.

La prévalence réelle de l'infection et de la maladie humaine est certainement sous estimée en raison de son évolution le plus souvent brève et bénigne, de sa ressemblance avec la grippe et de la difficulté de l'isolement du virus chez les humains (virémie très courte, vésicules pas toujours présentes).

Cliniquement, après une incubation courte (1 à 2 jours) :

- les signes généraux sont ceux d'une maladie aiguë de type grippal avec fièvre pendant 1-2 jours, céphalées et douleurs rétro-orbitaires, myalgies, parfois nausées, vomissements et diarrhée ;
- les symptômes locaux sont plus rarement observés : vésicules dans la bouche, le pharynx ou sur les mains.

La guérison en quelques jours et sans séquelle est la règle, mis à part de rares cas d'hospitalisation.

III - DIAGNOSTIC

Une suspicion peut être confirmée :

- directement : par la tentative d'isolement précoce du virus : difficile et aléatoire à partir du sang ; plus facile à partir des lésions vésiculaires locales lorsqu'elles existent ;
- indirectement : par recherche d'une séroconversion vis-à-vis des deux sérotypes Indiana et New-Jersey.

IV - PROPHYLAXIE

Elle est difficile en raison des connaissances imparfaites, en particulier pour le sérotype Indiana, du/des cycle(s) épidémiologique(s) de l'infection, liée notamment la multiplicité des réservoirs, dont tous ne sont pas connus et qui appartiennent à la faune sauvage, ce qui rend impossible l'éradication de l'infection.

La prévention de l'infection humaine repose exclusivement sur les mesures de précaution collectives et individuelles lors de la manipulation de cultures ou d'animaux infectés. En dépit de ces précautions (protection mécanique, bonnes pratiques d'expérimentation...) la contamination des expérimentateurs semble fréquente mais heureusement peu pénalisante en général (séroconversion ou atteinte mineure).

LUTTE CONTRE LES ZOONOSES

Les zoonoses représentent donc un ensemble de maladies, vaste et hétérogène, dont l'originalité tient aux relations si diverses qui existent entre les humains et les animaux. Tous ces éléments interviennent dans le choix des mesures qu'il convient d'opposer à ces infections. L'étude de la lutte contre les zoonoses conduit à analyser les obstacles rencontrés, les modalités de la lutte au plan collectif et au plan individuel ainsi que l'évolution générale des zoonoses au cours des dernières décennies.

Mais il est important de souligner avant tout à quel point la compréhension du rôle des animaux et de leurs écosystèmes dans le cycle qui peut aboutir à la contamination des humains est cruciale dans pour la protection de la santé animale (le cas échéant) et de la santé humaine. **C'est tout l'enjeu du concept One Health.**

I - OBSTACLES À LA LUTTE CONTRE LES ZOOSE

Ces obstacles sont nombreux, car ils résultent d'abord des caractères biologiques des agents pathogènes qui ont été indiqués précédemment, et de leurs rapports avec les espèces animales qui en sont la source. Des facteurs humains favorisent aussi la survenue et même l'expansion des zoonoses, directement ou indirectement. Toutes ces circonstances, mentionnées incidemment et qu'il faut maintenant regrouper, s'opposent donc aux méthodes destinées à prévenir les zoonoses ou à en limiter la diffusion, et les moyens à mettre en œuvre exigent souvent des possibilités financières qui ne sont pas à la portée de tous les Etats.

A - OBSTACLES NATURELS

Ils sont représentés par la **multiplicité et la vicariance des réservoirs et sources animaux** : ainsi, plusieurs centaines d'espèces animales au moins peuvent assurer la multiplication de *Yersinia pestis* ; il en est de même pour des dizaines d'espèces d'animaux sauvages concernant les *Brucella*, et leur nombre est bien plus élevé pour les salmonelles. Les zoonoses transmissibles par les **animaux sauvages** ou par des arthropodes sont très difficiles à combattre, en particulier, les arboviroses. Les zoonoses pour lesquelles **le sol** participe à la constitution du réservoir sont également assurées d'une existence quasi illimitée ; c'est le cas des champs maudits et du permafrost pour la fièvre charbonneuse. Enfin, l'infection inapparente de nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages, par des agents zoonotiques (portage habituel de *Pasteurella multocida*, infection de nombreuses espèces par les salmonelles...) pose un problème pratiquement insoluble.

B - FACTEURS D'EXPANSION DES ZOOSE

La grande majorité sont anthropiques, comme cela a été illustré pour certaines zoonoses listées. Par exemple, les méthodes d'élevage intensif aboutissent à des concentrations animales importantes en milieu clos, ce qui facilite la diffusion d'agents pathogènes. Certaines pratiques causent la contamination des sols, comme l'utilisation comme engrais des déchets animaux provenant des élevages. Et, souvent, les aliments pour bétail sont contaminés par des salmonelles.

Les perturbations massives des écosystèmes et du climat, exposent les êtres humains à de nombreux agents pathogènes, dont certains jusqu'alors inconnus. L'urbanisation croissante, par l'empiètement des humains sur les territoires jusqu'alors habités seulement par la faune sauvage, entraîne une augmentation des interfaces avec cette dernière ou inversement la migration vers de nouvelles régions ou pays (ex. des chiroptères) et par conséquent des agents zoonotiques qu'elles hébergent (ex. du virus Ebola). La globalisation des échanges de biens et de personnes favorise le transport involontaire partout dans le monde des agents pathogènes véhiculés par les humains et les animaux, dont les d'arthropodes vecteurs

Les risques inhérents aux activités de loisirs et au tourisme sont importants. Ils sont accrus par l'engouement croissant pour les activités de loisirs et par le fait que le touriste a un souci de dépaysement, d'exotisme, lui faisant abandonner les règles de prudence, en particulier dans le domaine de l'alimentation.

Sur le plan individuel, les humains pouvant refuser ou négliger d'appliquer les mesures de prévention de zoonoses, ou tout simplement ignorer l'existence de risques par manque d'information

C - OBSTACLES FINANCIERS ET ÉCONOMIQUES

Les disparités entre pays constituent non seulement une source d'iniquité majeure pour la protection de la santé des populations des pays qui manquent de ressources, mais aussi une menace majeure pour la santé mondiale. En effet, de nombreuses zoonoses ou maladies d'origine zoonotiques (ré)émergent dans des pays démunis, ce qui entraîne une défaillance dans la surveillance de telles (ré)émergences, ainsi qu'un retard ou une absence de mise en place de mesures de prévention et de lutte lorsqu'elles surviennent, lorsque de telles mesures existent. Les disparités financières sont aussi un obstacle considérable à la recherche, qui est un ressort fondamental pour la compréhension des mécanismes d'émergence ainsi que pour le développement d'outils de dépistage (cruciaux pour la surveillance), de diagnostic rapide, de prévention (notamment vaccins) et de

traitement, ainsi qu'à la mise en place d'une communication efficace auprès des populations. Cette problématique concerne aussi de nombreuses zoonoses enzootiques et endémiques.

D - OBSTACLES ADMINISTRATIFS ET LOGISTIQUES

La lutte contre une zoonose implique en général l'intervention d'administrations relevant de plusieurs ministères, Agriculture, Santé, Environnement, Ministère de l'Intérieur..., comme l'implique le concept One Health. Une action coordonnée entre elles est souvent nécessaire, mais n'est pas toujours acquise, beaucoup s'en faut. Dans nombre de pays, ce manque de coordination se double de faibles moyens d'action.

II - MODALITÉS DE LA LUTTE CONTRE LES ZOONOSES

A - MESURES COLLECTIVES

1. ACTIONS DE LUTTE

En France, plusieurs actions sont entreprises de façon régulière et systématique : visite sanitaire d'élevage, prophylaxie collective obligatoire pour certaines zoonoses réglementées de catégories B (brucellose des ruminants, tuberculose bovine) ou C (x), mais aussi pour certaines zoonoses incluses dans la liste des maladies d'intérêt national (Ex. : salmonellose aviaire) avec attribution d'aides financières dans le cadre des mesures de police sanitaire en cas de foyer.

Pour toutes les maladies animales réglementées, la déclaration est obligatoire selon la loi européenne de santé animale (LSA) promulguée en avril 2021, puisqu'elles sont toutes au moins de catégorie E. Il en est ainsi de la maladie à virus Ebola, qui est incluse dans la LSA, alors qu'elle n'était pas réglementée avant 2021.

En outre, pour éviter que la liste positive des dangers réglementés soit figée, la LSA a introduit une notion très importante, à savoir que toute zoonose émergente peut être intégrée si cela est justifié dans la liste des dangers de catégorie E. Cela permet de prendre en compte la tendance actuelle à l'émergence de zoonoses jusqu'alors inconnues ou dont l'importance s'est accrue.

Cependant, la plupart des zoonoses ne sont pas réglementées chez l'animal. La lutte contre les zoonoses est alors bien plus complexe à mener, surtout lorsque des espèces sauvages jouent le rôle de réservoir.

Pour celles qui sont déjà présentes en France, à la surveillance passive peuvent s'ajouter des mesures de surveillance active (ex. : maladie à virus West Nile) d'espèces animales réservoirs (avifaune) ou victimes (chevaux), pour anticiper les cas humains ou simplement évaluer les risques qu'ils surviennent. Pour certaines maladies vectorielles, comme la maladie de Lyme, les vecteurs sont infectés en nombre suffisant pour que le taux d'infection des soit un bon marqueur du risque d'infection des humains. Lorsque certains hôtes animaux sont sensibles, qu'il s'agisse d'animaux sauvages (lièvres pour l'agent de la tularémie) ou domestiques (porc pour le virus Nipah, cheval pour les virus West Nile ou Hendra), une atteinte clinique de ces animaux peut être un indicateur d'un risque élevé d'atteinte humaine.

Pour les zoonoses alimentaires, qu'elles soient réglementées (salmonellose aviaire, ESB...) ou non (listériose, campylobactériose...), la lutte passe surtout par la surveillance et la prévention de la contamination des aliments à tous les niveaux de la filière : qualité sanitaire des aliments des animaux ((ex. : interdiction des farines de viande et d'os pour les ruminants), bonnes pratiques en élevage (notamment bon usage des antibiotiques pour éviter la transmission de bactéries multirésistantes) ainsi que pour la prévention de la contamination des matières premières animales (hygiène de la traite, prévention de la contamination fécale des carcasses...) et lors des process de transformation des aliments, contrôles microbiologiques des aliments issus d'animaux...

Pour les zoonoses vis-à-vis desquelles la France est indemne, les mesures les plus importantes consistent à interdire l'introduction à partir de pays atteints d'animaux infectés (vertébrés : ex. de la rage à RABV), de vecteurs arthropodes infectés (ex. des moustiques pour la maladie à virus West Nile ou de tiques pour la FHCC), de produits animaux infectés (ex. de la viande de poulet ou des œufs pour les salmonelles, de la viande de brousse pour le virus Ebola, des peaux ou farines d'os de ruminants pour la fièvre charbonneuse...) , lorsque cela est possible. Il est particulièrement important de veiller à ne pas introduire d'animaux sauvages dont certains sont considérés comme des NAC (ex.: mpox aux USA en 2003). Mais cela n'est pas toujours évitable, car des animaux sauvages peuvent traverser les frontières, soit par contiguité (ex. des renards et de la réintroduction du virus de la rage (RABV) en Italie en 2008), soit sur de longues distances (ex. du transport par des oiseaux migrateurs de virus H5Nx de clade 2.3.4.4b). Ces oiseaux peuvent par ailleurs introduire des arthropodes infectés (ex. de l'introduction du virus de la FHCC par des oiseaux migrateurs).

En cas d'émergence d'une zoonose, de nouvelles actions sont décidées et appliquées, mais elles ne peuvent être adaptées que si le cycle de la maladie est connu et si des mesures appropriées de lutte sont disponibles, ce qui est loin d'être acquis, notamment pour les infections virales.

Des données complémentaires sont fournies par les déclarations de maladies faites par les médecins aux autorités sanitaires. Des enquêtes systématiques ou occasionnelles complètent ces renseignements, fournissent un état précis de la situation épidémiologique et servent à apprécier l'efficacité des mesures appliquées.

Mais pour choisir les mesures utiles et en exiger l'application, une coordination est nécessaire au plan national.

2. ADMINISTRATIONS NATIONALES ET APPLICATION DU CONCEPT « ONE HEALTH » :

La concertation entre divers ministères, au premier rang desquels ceux de la Santé et de l'Agriculture, assistés par des organismes consultatifs, vise à la conception et l'application de stratégies rationnelles de la lutte contre les zoonoses ; des textes législatifs et réglementaires en fixent les modalités. Outre des structures d'expertise et de conseil comme l'Anses ou la HAS (Haute autorité de santé), une structure a été créée lors de la pandémie de COVID-19, suite à une meilleure prise de conscience de l'importance d'une approche One Health pour la maîtrise des émergences zoonotiques ou d'origine zoonotique : il s'agit du COVARIS (Comité de veille et d'anticipation des risques sanitaires), qui a pour mission de fournir expertise et conseils aux autorités sanitaires et inclut notamment des médecins et des vétérinaires pour une réflexion commune autour des risques émergents. L'Etat dispose aussi de structures opérationnelles visant à améliorer et protéger la santé des populations humaines, tout particulièrement Santé Publique France.

Les Services régionaux et départementaux de ces ministères, dont les DD(ETS)PP, les agences régionales de santé (ARS), l'inspection vétérinaire des abattoirs, les services de l'inspection des fraudes) veillent à leur application et en assurent le contrôle. Une concertation entre ARS et DD(ETS) PP est préconisée en cas de foyer zoonotique, émergent ou non, afin d'identifier et gérer la problématique dans toutes ses composantes. D'autres organismes collaborent à ces actions (Services de la médecine du travail, Caisses mutuelles agricoles...).

Les administrations centrales doivent assurer l'information des médecins, vétérinaires et d'autres professions intéressées, et prévoir l'éducation sanitaire du public. Les sciences participatives occupent une place croissante dans certains dispositifs (ex. de la maladie de Lyme).

3. LUTTE INTERNATIONALE ET APPLICATION DU CONCEPT « ONE HEALTH » :

La lutte internationale contre les zoonoses a bénéficié depuis leur création de la collaboration entre différentes organisations internationales, au 1^{er} rang desquelles se positionnent l'OMS, la FAO et l'OMSA (ex-OIE), avec l'aide de la Banque mondiale et du Programme des Nations Unies pour le Développement (PNUD). L'OMS dispose de comités d'experts qui se réunissent pour faire le point de l'actualité sur les zoonoses en général ou sur des infections particulières (rage, brucellose, peste, etc.) et l'hygiène des denrées alimentaires. L'OMS et l'OMSA disposent de centres collaborateurs, pour l'étude de problèmes épidémiologiques. Ces deux structures diffusent des informations et établissent des programmes de lutte contre les zoonoses, chacune à son échelle (volet humain et volet animal). Elles aident les Etats membres pour l'application de ces programmes et rédigent des instructions qui, adaptées aux conditions locales, sont utilisées par les pays intéressés pour l'action menée dans le cadre des soins de base en santé humaine et animale respectivement.

L'OMS, la FAO et l'OMSA se sont officiellement approprié le concept « One Health », ainsi que cela a été précisé dans l'introduction de ce document, pour en faire la base de toute leur stratégie dans la lutte contre les zoonoses. Pour mener à bien cette stratégie, ces trois organisations ont mis en place un système d'alerte rapide mondial visant, à travers la détection rapide et l'évaluation des risques portant sur les émergences et menaces d'émergences zoonotiques à l'interface humains-animal-écosystèmes, à en informer l'ensemble des Etats et à les inciter à adopter les mesures de prévention et de lutte appropriées.

Suite à différentes émergences zoonotiques, dont celle du virus H5N1 zoonotique du lignage Gs/GD, plus de cent pays ont adhéré dès 2008 à ce concept, fondé sur des actions préventives et d'éradication, et notamment la mise en place de systèmes de santé publique solides, le renforcement des capacités d'intervention d'urgence à l'échelle nationale et internationale, la collaboration entre structures de santé publique médicale et vétérinaire, la collaboration intersectorielle, la communication et l'implication des citoyens.... Ces programmes visent aussi la lutte contre les infections, notamment zoonotiques, sévissant sur un mode endémique et/ou enzootique dans les pays les plus vulnérables. Ainsi, l'un des projets actuels le plus illustratif de ce concept est celui visant à l'éradication mondiale de la rage canine à l'horizon 2030. L'OMS a par ailleurs établi une liste d'agents pathogènes prioritaires, réactualisée en 2024, qui inclut 27 familles virales (dont 14 zoonotiques ou de sources zoonotiques) et 5 familles bactériennes (dont 2 zoonotiques) (cf. Annexe), qui représentent la plus grande menace mondiale, sans oublier « l'agent pathogène X », encore inconnu et à risque d'émergence.

Au plan de l'UE, des mesures ont également été prises. Une directive a été adoptée afin d'harmoniser les règles auxquelles est soumise la prévention de certaines zoonoses, avec deux listes, celle des zoonoses à surveiller dans tous les pays de la CE (brucellose, campylobactériose, colibacillose à *E. coli* vérotoxigènes, échinococcose, listériose, salmonellose, trichinellose, tuberculose à *M. bovis*) et d'autres à surveiller en fonction

du contexte épidémiologique. Des projets visent à fédérer les activités des pays membres en vue d'une meilleure épidémiologie à l'égard d'affections émergentes, notamment zoonotiques.

Des structures européennes ont été créées, tout particulièrement deux agences qui collaborent étroitement :

- L'ECDC (Centre européen de prévention et de contrôle des maladies), créé en 2005 et qui a pour mission d'identifier, évaluer et communiquer sur les maladies infectieuses actuelles et émergentes, notamment zoonotiques, qui menacent la santé humaine
- L'EFSA (Autorité européenne de sécurité des aliments), créée en 2002, et qui a pour mission de fournir des avis scientifiques aux gestionnaires des risques et de communiquer sur les risques associés à la chaîne alimentaire, les zoonoses à transmission alimentaire sont donc au cœur de cette mission.

B - MESURES INDIVIDUELLES

Les mesures générales de lutte concernent les zoonoses majeures, mais ne sont pas suffisantes et chacun peut contribuer à son échelle à la prévention des risques liés à la globalisation et au changement climatique (théorie du colibri). En outre, dans la vie courante, le risque de contracter une zoonose accidentelle est fréquent. Il importe donc que chacun se soucie d'appliquer quelques règles simples en diverses circonstances : contacts avec des animaux de compagnie, exercice d'une profession mettant en relation avec des animaux de production ou de laboratoire, préparation et consommation d'aliments pouvant être contaminés, activités de loisir et de tourisme.

I. PRÉCAUTIONS DES ZOONOSES TRANSMISSIBLES PAR LES ANIMAUX DE COMPAGNIE

Adopter un animal (chien, chat) pour le faire vivre dans le milieu familial implique une consultation vétérinaire pour un bilan de santé, un programme de vaccination, un déparasitage et l'obtention de conseils pour l'alimentation et le genre de vie de l'animal.

Au quotidien, le respect d'une série de précautions d'hygiène élémentaire s'impose :

- Limitation maximale des contacts par léchage, notamment pour les enfants, ou d'une intimité excessive par partage du même lit ;
- Lavage systématique des mains après jeux avec les animaux et avant de passer à table ;
- Dépistage du parasitisme, avec traitement par anthelminthique des femelles gravides et des chiots ;
- Port de gants par les femmes enceintes pour le nettoyage du « plat du chat », si l'animal a accès aux oiseaux et aux rongeurs ou reçoit de la viande crue ;
- Vaccination du chien contre la leptospirose ;
- Prévention de la pollution des trottoirs, pelouses publiques, terrains de jeux et plage par les excréments de chien.

En cas d'identification chez un animal familial d'une zoonose, une consultation médicale doit être systématique pour dépister un début d'infection humaine dans l'entourage ; et, réciproquement, lors de la reconnaissance d'une infection humaine contagieuse pour l'animal, consultation vétérinaire.

Avec d'autres animaux de compagnie, comme les cobayes et les hamsters, les mêmes précautions d'hygiène individuelle doivent être prises, d'autant plus qu'ils sont souvent infectés de façon inapparente par des agents dont certains sont zoonotiques.

2. PRÉCAUTIONS DES ZOONOSES PROFESSIONNELLES

Les risques de contracter une infection animale lors de l'exercice d'une profession peuvent être limités par diverses mesures :

- Port de vêtements de protection (bottes, gants, blouses), malgré la sujétion qu'ils représentent souvent ;
- Respect des règles d'hygiène de base (ne pas manger, ne pas fumer, changement de chaussures avant de pénétrer dans son domicile...) ;
- Destruction soigneuse des produits d'avortements des femelles domestiques ;
- Désinfection régulière des locaux occupés par des animaux, dératisation, désinfection ;
- Aménagement du travail pour les personnes à risque (femmes enceintes, personnes immunodéprimées...) ;
- Vaccination des animaux en région infectée ou menacée, lorsqu'elle est disponible ;
- Vaccination des personnes particulièrement exposées, par exemple, vaccination contre la rage des vétérinaires, des personnels de laboratoire...
- Prise en compte des risques émergents (ex. : vérification de la zone de provenance des animaux conduits à l'abattoir en lien avec le risque de FHCC).
-
-

3. PRÉVENTION DES ZOONOSES ALIMENTAIRES

Quelques règles très simples doivent être observées :

- Ne consommer du lait et des produits laitiers que s'ils ont été traités par la chaleur, tout particulièrement les personnes à risque (YOPI) ;
- Faire cuire suffisamment la viande afin d'éviter téniasis, toxoplasmose, vibriose... ;
- Laver soigneusement les végétaux qui seront consommés crus (salades, carottes) et qui peuvent avoir été souillés par les excréments ou les urines d'animaux.

4. PRÉVENTION DES ZOONOSES DES LOISIRS ET DU GRAND TOURISME

Lors des vacances à la campagne ou du camping, plusieurs des règles précédentes doivent être appliquées. Il faut éviter de consommer des fruits qui peuvent être souillés par des excréments d'animaux, se rappeler que les mains peuvent être contaminées par le contact du gibier abattu et d'animaux sauvages, même s'ils ne paraissent pas malades, et ne pas oublier que la leptospirose a souvent pour origine un bain de rivière.

Le risque associé à des bains en eau douce (lac, rivière) est encore plus grand en zones moins tempérées. Il ne faut donc pas marcher pieds nus sur le sol humide ou boueux, et ne pas consommer de préparations culinaires à base de viande, de poissons ou de crustacés non cuits, ne pas s'exposer aux piqures d'arthropodes vecteurs d'agents pathogènes, notamment zoonotiques. Dans les pays où la fièvre jaune est endémique, la vaccination contre est obligatoire.

III - RÉSULTATS DE LA LUTTE CONTRE LES ZOONOSES

En France, pour plusieurs zoonoses de source animale exclusive, les actions de lutte ont été déterminantes, et c'est grâce à elles que des zoonoses graves ont disparu (morve, rage des mammifères non volants, brucellose des ruminants) ou ont connu une régression importante (tuberculose à *M. bovis*). C'est aussi aux efforts conjoints des Services vétérinaires et des Services de santé que l'on doit l'absence de tout cas humain autochtone de rage entre 1968 et 1998, période au cours environ 50 000 cas de rage animale ont été enregistrés. Ces quelques exemples de succès ne doivent pas cependant laisser croire que tous les problèmes sont résolus, car, pour diverses zoonoses, l'absence de lutte concertée et surtout le portage inapparent chez l'animal maintiennent un niveau d'endémie régulier (toxoplasmose, salmonellose, leishmaniose, pasteurellose...).

Au plan mondial, de nombreuses zoonoses persistent. L'Afrique comme l'Asie restent des lieux où de très nombreuses zoonoses « classiques » sont encore présentes et font payer un lourd tribut aux populations locales. D'autres zoonoses et maladies d'origine zoonotique, jusqu'alors inconnues ou antérieurement considérées comme peu menaçantes au-delà des zones où elles ont été initialement signalées, (ré)émergent régulièrement, représentant une menace potentielle pour les autres continents (fièvres de Lassa, Ebola, Marburg, mpox, H5Nx, COVID-19...). Certaines ont un taux de létalité élevé (virus Ebola, Hendra, Nipah...).

Aucune émergence pandémique récente zoonotique ou d'origine zoonotique n'a été anticipée, avec ou sans signaux d'alerte. Ceci incite à prendre la mesure de l'importance majeure de la mise en œuvre du concept One Health sur le plan opérationnel. En outre, une prise de conscience profonde de l'impact de l'emprise humaine sur les écosystèmes et de ses conséquences sur les émergences zoonotiques s'impose, qui devrait impérativement être suivie d'actions pour les réduire.

Enfin, des zoonoses infectieuses historiques majeures se sont développées au cours des années récentes. Ainsi, la brucellose et la tuberculose se sont étendues en Afrique et en Asie.

CONCLUSION

Compte tenu de leurs connaissances sur les zoonoses chez l'animal, les vétérinaires ont à jouer un rôle essentiel dans la protection des humains contre ces maladies, en limitant l'ampleur de la source ou du réservoir animal et en informant les propriétaires d'animaux infectés ou malades. Ils peuvent intervenir aussi bien dans les zoonoses professionnelles, qui menacent les personnes intervenant tout au long de la chaîne alimentaire, que dans les zoonoses dues aux animaux de compagnie ou dans les zoonoses d'origine alimentaire. Il s'agit là du cœur même de la « santé publique vétérinaire ». Ils jouent un rôle crucial dans la détection des zoonoses émergentes, qui constituent 75% des maladies infectieuses émergentes humaines.

Enfin, ils ont une responsabilité dès lors qu'ils emploient du personnel dans leur cabinet, compte tenu de l'arrêté du 4 novembre 2002 dont le texte figure en annexe (page 207 et suivantes).

ANNEXES

ANNEXES

ZOONOSES INFECTIEUSES (et maladies d'origine zoonotique) FIGURANT DANS LA LISTE DES MALADIES HUMAINES À DÉCLARATION OBLIGATOIRE

(<https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-a-declaration-obligatoire/liste-des-maladies-a-declaration-obligatoire>, mise à jour le 29 août 2023)

- Botulisme
- Brucellose
- Chikungunya*
- COVID-19
- Dengue*
- Encéphalite à tiques (TBEV) : depuis juin 2021
- Fièvre charbonneuse
- Fièvres hémorragiques africaines
- Fièvre jaune
- Hépatite aigue A
- Infection par le VIH quel que soit le stade
- Leptospirose : depuis août 2023
- Listériose
- Orthopoxviroses
- Peste
- Rage
- Suspicion de maladie de Creutzfeldt-Jakob (dont forme atypique) et autres ESST humaines
- Tétanos (exceptionnellement zoonotique)
- Toxi-infections alimentaires collectives (TIAC)
- Tuberculose (rarement zoonotique en France)
- Tularémie
- Typhus exanthématique
- West Nile (maladie à virus) : depuis juin 2021
- Zika*

* Maladies zoonotiques mais dont les formes sévissant actuellement sous forme épidémique ne le sont pas

○

ZOONOSES INFECTIEUSES FIGURANT DANS LA LISTE DES MALADIES PROFESSIONNELLES POUVANT ÊTRE INDEMNISÉES

(INRS. Les maladies professionnelles. Guide d'accès aux tableaux du RG et du RA, mise à jour déc. 2021)

https://www.inrs.fr/publications/bdd/mp/recherche.html?typeRegime=R&field_activites_nuisances=&field_maladies=&field_numeroCAS=&mot_cles_tableau=&motsCles=&valid_RECHERCHE_MOTSCLES=Rechercher&introspection=

Soit dans le Régime Général (RG)

Soit dans le Régime Agricole (RA)

	RG tableau n°	RA tableau n°
Borréliose de Lyme	19B	5bis
Brucellose professionnelle	24	6
Chlamydiose	87	52
COVID-19 (Infection due au SARS-CoV-2)	100	60
Fièvre charbonneuse	18	4
Fièvres hémorragiques (Lassa, Ebola, Marburg, FHCC)	76J	
Fièvres hémorragiques avec syndrome rénal (FHSR)	96	56
Fièvre Q	53B	49B
Hantavirus	96	56
Hépatites virales A et E	45I	33I
Infection cutanée par <i>Mycobacterium marinum</i>	40D	16B
Leptospirose	19A	5
Maladie de Lyme	19B	5 bis
Mycobactérioses dues à <i>M. marinum</i> et <i>M. fortuitum</i>		16
Pasteurellose	86	50
Psittacose	87	52
Rage professionnelle	56	30
Rickettsioses	53A	49A
Rouget du porc	88	51
Streptococcose à <i>Streptococcus suis</i>	92	55
Tétanos professionnel	7	1
Tuberculose à <i>M. avium- intracellulare</i>	40C	
Tuberculose à mycobactéries du complexe tuberculosis	40B	16
Tularémie	68	7

PRINCIPAUX AGENTS DE ZOONOSES INFECTIEUSES PAR ESPECE ANIMALE RESPONSABLE DE LA TRANSMISSION

A - CARNIVORES DOMESTIQUES

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Brucella canis</i>, (<i>Brucella suis</i>) (chien) : brucellose ▪ <i>Campylobacter jejuni</i> (chiot) : campylobactériose ▪ <i>Capnocytophaga canimorsus</i> (ex groupe DF-2like) ▪ <i>Corynebacterium ulcerans</i> : diphtérie ▪ <i>Leptospira canicola</i> et autres leptospires (chien): leptospirose ▪ <i>Mycobacterium bovis</i>, <i>M. caprae</i> et <i>M. tuberculosis</i> : tuberculose ▪ <i>Pasteurella</i> : pasteurellose et <i>Pasteurella</i>-like (groupes EF4a et EF4b) ... ▪ (<i>Rickettsia conorii</i> : fièvre boutonneuse) ▪ <i>Bartonella henselae</i> (chat) : maladie des griffes du chat ▪ <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> (chat) : pseudotuberculose ▪ Autres bactéries transmises de la flore buccale par morsure 	<ul style="list-style-type: none"> Virus rabique Virus Cowpox (chat) FFSTV (chat)

B - BOVINS

BACTÉRIES	VIRUS	PRIONS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Bacillus anthracis</i> ▪ <i>Brucella abortus</i> ▪ <i>Campylobacter jejuni</i> : campylobactériose ▪ <i>Coxiella burnetii</i> : fièvre Q ▪ <i>Leptospira</i> ▪ <i>Listeria monocytogenes</i> : listériose ▪ <i>Mycobacterium bovis</i>, <i>caprae</i>, <i>tuberculosis</i>: ▪ <i>Salmonella</i> ▪ <i>E. coli</i> O157H7 et autres ECEH : SHU 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Virus du cowpox ▪ Virus du pseudo cowpox ▪ Virus de la stomatite papuleuse bovine ▪ (Virus rabique) ▪ Virus de la stomatite vésiculeuse contagieuse ▪ Virus de la fièvre de la vallée de Rift 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Agent de l'ESB : nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob

C - OVINS ET CAPRINS

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Bacillus anthracis</i> ▪ <i>Brucella melitensis</i> ▪ <i>Campylobacter jejuni</i> ▪ <i>Coxiella burnetii</i> : fièvre Q ▪ <i>Corynebacterium pseudotuberculosis</i> : diphtérie ▪ <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> : rouget ▪ <i>Listeria monocytogenes</i> ▪ <i>Mycobacterium bovis</i>, <i>M. caprae</i> ▪ <i>Salmonella</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Virus de l'ecthyma contagieux ▪ Virus rabique ▪ Virus de la stomatite vésiculeuse contagieuse ▪ Divers arbovirus : louping ill, encéphalite d'Europe centrale, maladie du mouton de Nairobi, fièvre de la vallée du Rift

D - ÉQUIDES

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Bacillus anthracis</i> : fièvre charbonneuse ▪ (<i>Brucella abortus</i> : brucellose) ▪ <i>Leptospira</i> : leptospirose ▪ <i>Burkholderia mallei</i> : morve ▪ (<i>Burkholderia pseudomallei</i> : mélioïdose) ▪ <i>Salmonella</i> : salmonellose 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Divers arbovirus : encéphalite de l'ouest, encéphalite de l'est, encéphalite du Venezuela, West-Nile, Tahyna... ▪ Virus Borna ▪ Virus Hendra ▪ Virus de la stomatite vésiculeuse contagieuse

E - SUIDÉS

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ (<i>Bacillus anthracis</i> : fièvre charbonneuse) ▪ <i>Brucella suis</i> : brucellose ▪ <i>Campylobacter jejuni</i> : Campylobactériose ▪ <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> : rouget ▪ <i>Leptospira</i> : leptospirose ▪ <i>Mycobacterium bovis</i>, <i>M. caprae</i> : tuberculose ▪ <i>Salmonella</i> : salmonellose ▪ <i>Streptococcus suis</i> : streptococcose ▪ <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> & <i>Y. enterocolitica</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ (Virus rabique) ▪ Virus de la stomatite vésiculeuse contagieuse ▪ Virus de la maladie vésiculeuse des suidés ▪ Virus de l'encéphalomyocardite ▪ Divers arbovirus : encéphalite japonaise B... ▪ Virus Influenza porcins ▪ Virus de l'hépatite E ▪ Virus Nipah ▪ (Virus de la maladie d'Aujeszky)

F - OISEAUX

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Campylobacter jejuni</i> : campylobactériose ▪ <i>Chlamydia psittaci</i>, (+ <i>C. gallinacea</i>, <i>C. avium</i> ?) : ▪ <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> : rouget ▪ <i>Listeria monocytogenes</i> : listériose ▪ <i>Mycobacterium avium</i> : tuberculose ▪ <i>Salmonella</i> : salmonellose ▪ <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> : pseudotuberculose 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Virus Influenza aviaires zoonotiques ▪ Virus de la maladie de Newcastle ▪ Très nombreux arbovirus : Encéphalite de l'est, encéphalite de Saint-Louis, encéphalite japonaise B, West-Nile, etc.

G - RONGEURS ET LAGOMORPHES

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Borrelia</i> : borrelioses (Lyme) ▪ <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> : rouget ▪ <i>Francisella tularensis</i> ▪ <i>Leptospira</i> ▪ <i>Listeria monocytogenes</i> ▪ <i>Rickettsia typhi</i> : typhus murin ▪ <i>Rickettsia conorii</i> : fièvre boutonneuse ▪ Autres rickettsies ▪ <i>Salmonella</i> : salmonellose ▪ <i>Spirillum morsus muris</i> : sodoku ▪ <i>Streptobacillus moniliformis</i> : streptobacillose ▪ <i>Yersinia pestis</i> : peste humaine ▪ <i>Yersinia pseudotuberculosis</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nombreux arbovirus : encéphalite de l'Ouest, encéphalites à tiques, encéphalite de Californie...Virus Borna ▪ Virus de la chorio-méningite lymphocytaire ▪ Virus Cowpox ▪ Virus de l'encéphalomyocardite ▪ Virus de la fièvre de Lassa, virus Machupo, virus Junin ▪ Hantavirus : Virus de la fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHSR), autres ▪ Virus du Mpox ▪ (Virus rabique)

H - PRIMATES NON HUMAINS

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Diverses bactéries anaérobies (morsure) ▪ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> ▪ <i>Pasteurella</i> ▪ <i>Salmonella</i> ▪ <i>Shigella</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Divers arbovirus : virus de la fièvre jaune, virus de la maladie de la forêt de Kyasanur ▪ <i>Filoviridae</i> : Virus Ebola, Marburg ▪ Virus de l'hépatite virale A ▪ Virus de l'herpès B ▪ Virus de la maladie de Yaba ▪ Virus du Mpox ▪ (Virus rabique)

I - CHIROPTÈRES

BACTÉRIES	VIRUS
<i>Bartonella mayotimonensis</i>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Alphavirus</i> : virus de l'encéphalite équine du Venezuela, Chikungunya ▪ Buynaviridae : virus Hantaan, Toscana ▪ β-Coronavirus (<i>Coronaviridae</i>) : (ancêtres des) virus SRAS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2 ▪ <i>Filoviridae</i> : virus Ebola, Marburg ▪ <i>Flavivirus (Flaviridae)</i> : virus de l'encéphalite japonaise, de la maladie de la forêt de Kyasanur, de l'encéphalite St. Louis ▪ <i>Henipavirus (Paramyxoviridae)</i> : virus Nipah, Hendra, Menangle... ▪ <i>Lyssavirus (Rhabdoviridae)</i> : virus rabique et apparentés

J - REPTILES

BACTÉRIES	VIRUS
<i>Salmonella</i>	

K - POISSONS, MOLLUSQUES & CRUSTACÉS

BACTÉRIES	VIRUS
<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Clostridium botulinum</i> ▪ <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> : rouget ▪ <i>Listeria monocytogenes</i> ▪ <i>Mycobacterium marinum</i> ▪ <i>Vibrions non cholériques</i> / <i>V. parahaemolyticus</i>, <i>V. vulnificus</i> : vibrioses 	

CLASSIFICATION DES ZOONOSES INFECTIEUSES ET DES MALADIES D'ORIGINE ZOONOTIQUE D'EMERGENCE RECENTE EN FONCTION DE LEUR IMPORTANCE

La classification est fondée sur la fréquence et la gravité médicale de la maladie chez les humains, d'une manière générale et pas seulement en France.

A - ZOONOSES (et maladies d'origine zoonotique d'émergence récente) MAJEURES

Ce sont les plus fréquentes ou les plus graves médicalement chez les humains ; fréquence et gravité sont représentées, de manière « globale », par des signes allant de \pm à ++++

Les maladies assorties d'un astérisque (*) sont classées comme maladies prioritaires d'importance mondiale par l'OMS (liste réactualisée en 2024).

ZOONOSE OU MALADIE D'ORIGINE ZOONOTIQUE	FRÉQUENCE DANS LE MONDE	GRAVITÉ MÉDICALE	AGENT PRÉSENT ACTUELLEMENT EN FRANCE
Brucellose	+++	+++	Très rare (sauf <i>B. suis</i>)
Campylobactériose	++++	+	Oui
COVID-19*	++++	+ à ++++	Oui
Fièvre charbonneuse	+++	++	Oui
Ebola (fièvre hémorragique à virus)*	+	++++	Non
Encéphalite à tiques	++	+ à +++	Oui
Encéphalite Venezuela*	+	+++	Non
Encéphalite japonaise	++	++++	Non
Fièvre hémorragique de Crimée-Congo (FHCC)*	++	+++ à ++++	(Oui)
Fièvre de la vallée de Rift	++	+++	Non
Fièvre jaune*	+	++++	Non
Fièvre de Lassa*	\pm	++++	Non
Fiebre sévère avec syndrome thrombocytopénique (SFTS)*	++	++ à ++++	Non
Gripes zoonotiques*	+	+++ à ++++	(Oui)
Syndrome cardiopulmonaire à Hantavirus (HCPS)*	++	+++ à ++++	Non
Hépatite E à génotype HEV-3*	+++	+ à ++++	Oui
Leptospirose	++	+++	Oui
Listériose	++	++ à +++	Oui
Maladie à virus Nipah*	+	++ à ++++	Non
Maladie de Lyme	+++	++	Oui
Maladie de Marburg*	+	++++	Non
MERS*	+	+ à ++++	Non
Morve	\pm	++++	Non
Mpox*	++++	+ à ++++	Oui
Pasteurellose	+++	+ à ++	Oui
Peste*	+	++++	Non
Rage (RABV et autres Lyssavirus zoonotiques)	+++	++++	Non pour RABV
Salmonelloses*	++++	++	Oui
Tuberculose (MTBC)	+++	+++	Oui (très rare)
Maladie à virus West-Nile*	++	+ à +++	Oui

B - ZOONOSES (et maladies d'origine zoonotique d'émergence récente) MINEURES

Elles sont rares et/ou bénignes ou curables, sauf cas particuliers.

ZOONOSE	FRÉQUENCE DE L'ATTEINTE CLINIQUE	GRAVITÉ MÉDICALE	PRÉSENCE EN FRANCE
Chorio-méningite lymphocytaire	±	++	Oui
Ecthyma contagieux	±	+	Oui
Encéphalomyocardite	±	+	Non ?
Fièvre boutonneuse	+	++	Oui
Fièvre hémorragique avec syndrome rénal	+	++	Oui
Fièvre Q	++	++	Oui
Maladie des griffes du chat	++	+ à ++	Oui
Maladie de Newcastle	++	±	Oui
Pseudotuberculose	+	++	Oui
Psittacose	+	+ à ++	Oui
Rouget	±	+	Oui
Sodoku	±	+ à ++	Non
Staphylococcies	+	± à ++	Oui
Stomatite vésiculeuse	±	+	Non
Streptococcies	±	+	Oui
Streptobaccillose	±	+ à ++	Non
Tularémie	+	++	Oui
Yersiniose à <i>Y. enterocolitica</i>	+	+	Oui

C - ZOONOSES (et maladies d'origine zoonotique d'émergence récente) POTENTIELLES

Infection par *Helicobacter*, infection à HTLV-3 & 4...

LISTE DES AGENTS BIOLOGIQUES PATHOGENES ZOONOTIQUES (réactualisée par l'arrêté du 16 novembre 2021)

Les agents biologiques sont classés en quatre groupes en fonction de l'importance du risque d'infection qu'ils présentent pour les travailleurs (article R4421-3 du code du travail). L'arrêté du 16 novembre a réactualisé la liste des agents biologiques dangereux, en les classant par niveau de dangerosité, auxquels peuvent être exposés ou susceptibles d'être exposés les travailleurs. Pour ce qui est des agents zoonotiques, elle s'applique notamment à tous les vétérinaires et ASV exerçant dans des structures vétérinaires ainsi qu'à toute autre structure professionnelle exposant à des risques de transmission d'agents zoonotiques ou d'origine zoonotique.

L'arrêté concerne les maladies humaines dues aux agents biologiques de groupe 2, 3 ou 4 (le groupe 1 correspondant à ceux qui n'induisent pas de maladie chez les êtres humains), qui se définissent comme suit :

Tableau 1. Caractéristiques respectives des agents biologiques dangereux des groupes 2, 3 et 4.

Critère	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Agent induisant une maladie humaine	Oui	Maladie grave	Maladie grave
Danger pour les travailleurs directement exposés	Oui	Oui	Sérieux
Risque de propagation dans la collectivité de travail (par aérosol notamment)	Improbable	Oui	Elevé
Prophylaxie ou traitement efficace	Oui en général	Oui en général	Non en général

Les listes ci-dessous répertorient les principaux agents zoonotiques de classe 3 et 4 parmi ceux figurant dans l'arrêté.

1/ Bactéries :

Aucune bactérie ne justifiant d'être classée dans le groupe 4, ne sont listées ci-dessous que les principales bactéries zoonotiques de groupe 3.

Tableau 2. Liste des principales bactéries zoonotiques du groupes 3.

Bactérie	Maladie
	Fièvre charbonneuse
<i>Brucella abortus, canis, inopinata, melitensis, suis</i>	Brucellose
<i>Burkholderia mallei</i>	Morve
<i>Chlamydia psittaci</i> (souches aviaires)	Psittacose
<i>Coxiella burnetii</i>	Fièvre Q
<i>Escherichia coli</i> hautement pathogène-s (ECEH, ECEI, STEC)	Colibacillose
<i>Francisella tularensis</i> subsp. <i>tularensis</i>	Tularémie
Mycobactéries du complexe tuberculosis (MTBC)	Tuberculose
<i>Mycobacterium leprae</i>	Lèpre
<i>Orientia tsutsugamushi</i>	Fièvre fluviale du Japon
<i>Rickettsia conorii</i>	Fièvre boutonneuse
<i>Rickettsia typhi</i>	Typhus murin
Autres <i>Rickettsia</i> du groupe 3	Rickettsioses exotiques
<i>Yersinia pestis</i>	Peste

2/ Virus :

De nombreux virus, zoonotiques ou pas, figurent de groupe 3 (surtout) et 4. Le tableau ci-dessous présente les principaux virus (et maladies correspondantes) zoonotiques et d'origine zoonotique de cette liste.

Tableau 3. Liste des principaux virus zoonotiques ou d'origine zoonotique des groupes 3 et 4

Famille virale	Groupe 3	Groupe 4
<i>Arenaviridae</i>		Fièvre de Lassa
<i>Coronaviridae</i>	COVID-19	
	MERS	
<i>Filoviridae</i>		Maladie à virus Ebola
		Maladie de Marburg
<i>Flaviviridae</i>	Encéphalite à tiques (s/types autres que TBEV-Eu)	
	Encéphalite japonaise B	
	Fièvre jaune	
	Fièvre West Nile	
<i>Hantaviridae</i>	Maladie à virus Seoul	Syndrome cardiopulmonaire à Hantavirus (HCPS)
<i>Hepeviridae</i>	Hépatite E	
<i>Herpesviridae</i>	Herpès B du singe	
Famille virale	Groupe 3	Groupe 4
<i>Nairoviridae</i>		Fièvre hémorragique de Crimée-Congo
<i>Orthomyxoviridae</i>	Gripes dues à virus IAHP H5 ou H7 ou à virus IAFP H7N9	
<i>Paramyxoviridae</i>		Maladie à virus Hendra
		Maladie à virus Nipah
<i>Peribunyaviridae</i>	Maladie à virus Oropouche	
<i>Phenuiviridae</i>	Fièvre sévère avec syndrome thrombocytopénique (SFTS)	
	Fièvre de la vallée du Rift	
<i>Poxviridae</i>	Mpox	
<i>Retroviridae</i>	Infection par les virus lymphocytiques de primate STLV-1 et 2)	
<i>Rhabdoviridae</i>	Rage (à virus ABLV, DUVV, EBLV-1, EBLV-2, LBV, MKV ou RABV)	
<i>Togaviridae</i>	Encéphalomyélites équine Est, Ouest et Venezuela	

3/ Prions :

Les prions zoonotiques ou pas, appartiennent au groupe 3. Les prions zoonotiques sont dénommés ainsi dans l'arrêté :

- Agent du nouveau variant de la maladie de Creutzfeldt-Jakob (nvMJC)
- Agent de l'ESB et des ESST associées.

L'arrêté n°290 du 4 novembre 2002 (cf. page suivante) a fixé les procédures de décontamination et de désinfection à mettre en œuvre pour la protection des travailleurs exposés à des agents biologiques pathogènes des des groupes 3 ou 4 pouvant être présents chez des animaux vivants ou morts, notamment lors de l'élimination des déchets contaminés, ainsi que les mesures d'isolement applicables dans les locaux où se trouvent des animaux susceptibles d'être infectés par de tels agents pathogènes.



En savoir plus sur ce texte...

JORF n°290 du 13 décembre 2002 page 20606
texte n° 35

ARRETE

Arrêté du 4 novembre 2002 fixant les procédures de décontamination et de désinfection à mettre en oeuvre pour la protection des travailleurs dans les lieux où ils sont susceptibles d'être en contact avec des agents biologiques pathogènes pouvant être présents chez des animaux vivants ou morts, notamment lors de l'élimination des déchets contaminés, ainsi que les mesures d'isolement applicables dans les locaux où se trouvent des animaux susceptibles d'être contaminés par des agents biologiques des groupes 3 ou 4

NOR: AGRS0202451A

Le ministre des affaires sociales, du travail et de la solidarité, le ministre de la santé, de la famille et des personnes handicapées et le ministre de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche et des affaires rurales,
Vu la directive 2000/54/CE concernant la protection des travailleurs contre les risques liés à l'exposition à des agents biologiques au travail ;

Vu le code du travail, notamment les articles L. 231-1 et R. 231-64 ;

Vu le code rural, notamment les articles L. 221-1 et suivants, L. 223-1 et suivants ;

Vu le code de la santé publique, notamment les articles R. 44-1 et suivants, D. 11-1 et suivants ;

Vu le code de l'environnement, et notamment les articles L. 531-1 et suivants ;

Vu le décret n° 93-774 du 27 mars 1993 fixant la liste des techniques de modification génétique et les critères de classement des organismes génétiquement modifiés ;

Vu le décret n° 95-487 du 28 avril 1995 pris pour l'application, s'agissant d'animaux génétiquement modifiés, du titre III de la loi n° 92-654 du 13 juillet 1992 relative au contrôle de l'utilisation et de la dissémination volontaire d'organismes génétiquement modifiés et modifiant la loi n° 76-663 du 19 juillet 1976 relative aux installations classées pour la protection de l'environnement ;

Vu le décret n° 95-1285 du 13 décembre 1995 modifié relatif à la protection des animaux en cours de transport ;

Vu l'arrêté du 28 février 1957 relatif à la désinfection dans le cas de maladies contagieuses des animaux ;

Vu l'arrêté du 18 juillet 1994 modifié fixant la liste des agents biologiques pathogènes ;

Vu l'arrêté du 13 août 1996 fixant les mesures techniques de prévention, notamment de confinement, à mettre en oeuvre dans les industries et les laboratoires de recherche et d'enseignement où les travailleurs sont susceptibles d'être exposés à des agents biologiques pathogènes ;

Vu l'arrêté du 5 novembre 1996 modifié relatif à la protection des animaux en cours de transport ;

Vu l'arrêté du 7 septembre 1999 relatif au contrôle des filières d'élimination des déchets d'activité de soins à risques infectieux et assimilés et des pièces anatomiques ;

Vu l'avis du Conseil supérieur de la prévention des risques professionnels en date du 19 avril 2002 ;

Vu l'avis de la Commission nationale d'hygiène et de sécurité du travail en agriculture en date du 29 avril 2002,

Arrêtent :

Article 1

I. - Les dispositions du présent arrêté sont applicables aux établissements visés à l'article L. 231-1 du code du travail, employant des travailleurs susceptibles d'être en contact avec :

1. Des animaux domestiques ou des animaux sauvages apprivoisés ou tenus en captivité, vivants ou morts ;
2. Des animaux sauvages, vivants ou morts, autres que ceux mentionnés au 1 ;
3. Des déchets contaminés tels que définis à l'article 2.

II. - Ne sont pas concernés les locaux des industries et des laboratoires de recherche et d'enseignement destinés aux animaux de laboratoire délibérément contaminés ou susceptibles de l'être par un ou plusieurs agents biologiques pathogènes.

Article 2

Les déchets contaminés visés au présent arrêté sont, outre les équipements de protection individuelle du travailleur non réutilisables visés à l'article R. 231-62-3 du code du travail :

1° Les animaux euthanasiés, trouvés morts, ou mort-nés, et tout produit animal ou d'origine animale contaminé ou susceptible d'être contaminé par un agent biologique pathogène ;

2° Les déchets d'activités de soins à risques infectieux et assimilés visés aux articles R. 44-1 et suivants du code de la santé publique.

Les procédures de décontamination et de désinfection à mettre en œuvre pour la protection des travailleurs, ainsi que la manipulation des déchets d'activité de soins à risque infectieux et assimilés, sont soumises aux dispositions du présent arrêté.

L'élimination des déchets d'activité de soins à risque infectieux et assimilés a lieu conformément aux dispositions des articles R. 44-1 et suivants du code de la santé publique.

Article 3

1. Les procédures de décontamination et de désinfection à mettre en œuvre pour la protection des travailleurs, notamment lors de l'élimination des déchets contaminés, dans les lieux, y compris les moyens de transport, où ils sont susceptibles d'être en contact avec des agents biologiques pathogènes pouvant être présents chez des animaux vivants ou morts, sont fixées à l'annexe I.

2. Lorsque l'évaluation des risques fait apparaître que des animaux sont susceptibles d'être contaminés par des agents biologiques pathogènes de groupe 3 ou 4, des mesures d'isolement de ces animaux doivent être prises pour la protection des travailleurs.

Les dispositions applicables aux locaux où se trouvent des animaux susceptibles d'être contaminés par des agents biologiques des groupes 3 ou 4, tels que définis à l'article R. 231-61-1 du code du travail, sont fixées à l'annexe II.

Article 4

Le présent arrêté entrera en vigueur trois mois après sa publication.

Article 5

Le directeur des relations du travail et le directeur des exploitations, de la politique sociale et de l'emploi sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté, qui sera publié au Journal officiel de la République française.

Article Annexe

A N N E X E 1

Procédures de décontamination et de désinfection, notamment lors de l'élimination des déchets contaminés, à mettre en œuvre pour la protection des travailleurs dans les lieux où ils sont susceptibles d'être en contact avec des agents biologiques pathogènes pouvant être présents chez des animaux vivants ou morts

Définitions

1. Les lieux de travail visés dans l'annexe 1 sont définis à l'article R. 232-1 du code du travail.

2. Les autres lieux sont notamment les champs et les bois et autres terrains situés en dehors de la zone bâtie d'un établissement de travail.

3. Les moyens de transport sont destinés au déplacement des personnes, des animaux ou des déchets contaminés.

4. Les conteneurs sont le compartiment du moyen de transport ou le dispositif destiné au stockage ou au transport des animaux ou des déchets contaminés.

A N N E X E 2

Mesures d'isolement applicables dans les locaux où se trouvent des animaux susceptibles d'être contaminés par des agents biologiques des groupes 3 ou 4

En supplément des dispositions de l'annexe 1 du présent arrêté, les mesures d'isolement suivantes sont prises dans les locaux où se trouvent des animaux susceptibles d'être contaminés par des agents biologiques pathogènes du groupe 3 ou 4.

ANNEXE 1

Procédures de décontamination et de désinfection, notamment lors de l'élimination des déchets contaminés, à mettre en œuvre pour la protection des travailleurs dans les lieux où ils sont susceptibles d'être en contact avec des agents biologiques pathogènes pouvant être présents chez des animaux vivants ou morts

Définitions

1. Les lieux de travail visés dans l'annexe 1 sont définis à l'article R. 232-1 du code du travail.
2. Les autres lieux sont notamment les champs et les bois et autres terrains situés en dehors de la zone bâtie d'un établissement de travail.
3. Les moyens de transport sont destinés au déplacement des personnes, des animaux ou des déchets contaminés.
4. Les conteneurs sont le compartiment du moyen de transport ou le dispositif destiné au stockage ou au transport des animaux ou des déchets contaminés.

PROCÉDURES DE DÉCONTAMINATION et de désinfection	LIEUX DE TRAVAIL	MOYENS de transport	AUTRES LIEUX
A. - Conception des installations et des matériels			
1. Conception des installations de manière à limiter l'introduction d'agents biologiques pathogènes pour l'homme.	Oui	Oui (conteneur)	Sans objet
2. Conception et aménagement des installations d'hébergement des animaux et de leurs abords de façon à permettre des opérations de nettoyage et de désinfection suivies, le cas échéant, d'un vide sanitaire suffisant pour interrompre un éventuel cycle de contamination.	Oui	Oui (conteneur)	Sans objet
3. Conception et choix du matériel en vue de faciliter les opérations de nettoyage et de désinfection.	Oui	Oui (conteneur)	Sans objet
4. Conception de l'emplacement du stockage des conteneurs pour les déchets animaux ou les petits animaux morts et stockage des gros animaux avant leur enlèvement par l'équarrisseur.	Emplacement bétonné, séparé de toute autre activité et réservé à cet usage.	Sans objet	Sans objet
5. Lutte effective contre les vecteurs de contamination, notamment les insectes et les rongeurs.	Oui	Oui (conteneur)	Sans objet
B. - Aménagements internes et matériel			
6. Aménagement pour le rangement des vêtements de travail et les équipements de protection individuelle, distinct de celui réservé aux effets personnels des travailleurs.	Oui Armoires-vestiaires distinctes.	Oui Aménagement d'un rangement spécifique, à bord du moyen de transport, pour les vêtements contaminés, dans une zone distincte du conteneur des animaux.	Sans objet
7. Présence d'eau, de savon et de moyens d'essuyage non réutilisables, ou de moyens équivalents, destinés au lavage immédiat des travailleurs en cas de souillures accidentelles.	Oui	Oui A bord du véhicule, dans une zone distincte du conteneur des animaux.	Oui A bord du véhicule.
8. Trousse de première urgence.	Oui A proximité des lieux d'hébergement des animaux vivants ou de stockage des animaux morts.	Oui A bord du moyen de transport, dans une zone distincte du conteneur des animaux.	Oui A bord du moyen de transport.
9. Moyens de contention ou de neutralisation des animaux, afin d'éviter morsures, griffures et autres lésions cutanées.	Oui	Oui Dans une zone distincte du conteneur des animaux.	Oui Dans le cas d'intervention directe sur animaux vivants.
10. Mise à disposition de vêtements de travail et d'équipements de protection individuelle, y compris de rechange, pour les salariés.	Oui	Oui Dans une zone distincte du conteneur des animaux.	Oui A bord du véhicule.

PROCÉDURES DE DÉCONTAMINATION et de désinfection	LIEUX DE TRAVAIL	MOYENS de transport	AUTRES LIEUX
11. Consignes de sécurité, rappelant les règles d'hygiène lors de la manipulation des animaux et les procédures d'urgence.	Affichage	A disposition A bord du moyen de transport.	A disposition
C. – Pratiques de travail			
12. Désinfection et protection par un pansement imperméable de toute plaie ou lésion cutanée des travailleurs en contact avec les animaux ou les déchets contaminés.	Oui	Oui	Oui
13. Interdiction de fumer, boire, manger pendant la manipulation des animaux ou des déchets contaminés.	Oui	Oui	Oui
14. Lavage des mains après contact avec les animaux ou les déchets contaminés, désinfection des plaies et nettoyage des souillures accidentelles.	Oui	Oui	Oui
15. Minimisation de la production d'aérosols, notamment lors du nettoyage des déjections animales.	Oui	Oui	Sans objet
16. Utilisation et changement des vêtements de travail et des équipements de protection individuelle aussi souvent que nécessaire.	Oui	Oui	Oui
17. Enlèvement et stockage dans le lieu prévu à cet effet des vêtements de travail et équipements de protection individuelle.	Oui Avant la prise des repas et lorsque le travailleur quitte le lieu de travail.	Oui Dans un conteneur étanche, lorsque le travailleur entre dans l'habacle de conduite et avant son retour à son domicile.	Sans objet
18. Entretien et nettoyage des vêtements de travail et des équipements de protection individuelle par les soins de l'employeur.	Oui	Oui	Oui
19. Utilisation de conteneurs spécifiques et identifiés pour le stockage des aiguilles contaminées, objets piquants ou tranchants souillés.	Oui	Oui	Oui Dans le cas d'intervention directe sur animaux vivants.
D. – Déchets contaminés			
a) Procédure de nettoyage et de désinfection des locaux et du matériel en contact avec les déchets contaminés			
20. Protocole écrit pour le nettoyage suivi de la désinfection à l'aide de produits appropriés des locaux et matériels ayant été en contact des déchets contaminés.	Oui	Oui	Oui
b) Pratiques opératoires concernant les déchets contaminés			
21. Utilisation des équipements de protection individuelle appropriés en cas de contact direct avec les cadavres et déchets contaminés.	Oui	Oui	Oui
22. Minimisation de la formation d'aérosols, notamment lors de la manipulation des déchets et du nettoyage et désinfection des locaux et des matériels.	Oui	Oui	Oui
c) Stockage des déchets contaminés en vue de l'élimination			
23. Animaux et déchets de petite taille.	De préférence, congélation dans un équipement à froid négatif destiné à ce seul usage et identifié. Stockage dans des récipients étanches et de manipulation facile par un moyen mécanique.	Dans un conteneur étanche.	Sans objet

PROCÉDURES DE DÉCONTAMINATION et de désinfection	LIEUX DE TRAVAIL	MOYENS de transport	AUTRES LIEUX
24. Gros animaux et conteneurs de déchets.	Dans l'endroit mentionné au point A (4) de la présente annexe.	Dans un conteneur étanche.	Sans objet

ANNEXE 2

Mesures d'isolement applicables dans les locaux où se trouvent des animaux susceptibles d'être contaminés par des agents biologiques des groupes 3 ou 4

En supplément des dispositions de l'annexe 1 du présent arrêté, les mesures d'isolement suivantes sont prises dans les locaux où se trouvent des animaux susceptibles d'être contaminés par des agents biologiques pathogènes du groupe 3 ou 4.

MESURES D'ISOLEMENT	AGENTS BIOLOGIQUES pathogènes	
	Groupe 3	Groupe 4
C. - Pratiques opératoires dès la suspicion de la maladie animale		
12. Informer les autorités sanitaires et vétérinaires compétentes.	Optionnel, sauf dans le cas de maladie à déclaration obligatoire.	Oui
13. Informer le médecin du travail.	Oui	Oui
14. Adresser au médecin du travail la liste des travailleurs ayant été en contact avec les animaux malades.	Oui	Oui
15. Utiliser des seringues et aiguilles à usage unique.	Oui	Oui
16. Faire effectuer l'euthanasie de l'animal si nécessaire, par une personne compétente, selon un protocole établi au préalable permettant d'éviter tout risque pour les travailleurs.	Oui	Oui
17. Porter des équipements de protection individuelle appropriés et spécifiques au lieu d'isolement.	Oui	Équipements de protection individuelle à usage unique. Se changer complètement.
18. Laver ou changer les équipements de protection individuelle, y compris les bottes, avant la sortie de la zone intermédiaire ou dès que possible à la sortie du lieu d'isolement, en l'absence d'une telle zone.	Oui	Oui Se changer complètement.
19. Stocker dans un conteneur sûr et identifié les équipements de protection individuelle contaminés réutilisables en l'attente de leur nettoyage et désinfection.	Oui	Sans objet (équipements à usage unique.)
20. Nettoyer et désinfecter les matériels de service et équipements de protection individuelle réutilisables par des moyens validés.	Oui	Oui
D. - Stockage avant enlèvement des déchets contaminés		
21. Stocker dans un conteneur hermétique, identifié et incinérable, les déchets contaminés, autres que les cadavres d'animaux, en l'attente de leur élimination.	Optionnel	Oui

MESURES D'ISOLEMENT	AGENTS BIOLOGIQUES pathogènes	
	Groupe 3	Groupe 4
22. Identifier les cadavres d'animaux et leur conteneur (mention de la maladie présumée).	Oui	Oui
23. Disposer les cadavres d'animaux et les pièces anatomiques dans une enveloppe étanche et résistante. Stocker dans un équipement à froid négatif spécifique et identifié, en l'attente de l'enlèvement.	Optionnel pour les gros animaux	Oui
24. Inactiver les effluents et déjections par des moyens validés avant rejet final.	Oui	Oui
<p>E. – Elimination des déchets contaminés</p> <p>25. Respecter les pratiques opératoires prévues en C, avant de pénétrer dans la cabine du véhicule de transport, et au sein de l'établissement d'élimination des déchets contaminés.</p>	Oui	Oui
26. Incinération des cadavres d'animaux dans leur globalité, après traitement si nécessaire, ainsi que des déchets contaminés.	Oui	Oui
<p>Oui : exigence. Optionnel : doit être décidé au cas par cas, sur la base de l'évaluation des risques, à la suite de laquelle ces mesures seront – ou non – appliquées.</p>		

INDEX POUR L'ÉTUDE ANALYTIQUE DES ZOONOSES BACTERIENNES ET VIRALES

Anaplasmoses	127	Maladie des griffes du chat	89
Arboviroses (généralités)	17	Maladie de Lyme	92
Arénaviroses	23	Maladie de Marburg	188
<i>Bordetella bronchiseptica</i> (infection par)	24	Maladie de Newcastle	96
Borrélioses exotiques	165	Maladie de Yaba	203
Botulisme	25	Mélioïdose	190
Brucellose	28	Méningo encéphalomyélites virales américaines	192
Campylobactériose	32	MERS (Syndrome respiratoire du Moyen-Orient)	167
Chlamydioses	35	Morsure (infections transmises par)	97
Chorio-méningite lymphocytaire	37	Morve	194
Coronaviroses zoonotiques exotiques	166	Mpox (ex-Monkeypox ou Variole du singe)	107
COVID-19	39	Nipah (maladie due au virus)	196
Cowpox	105	Nodule des trayeurs (Pseudo cow-pox)	110
Diptéries zoonotiques	43	Pasteurellose	102
Ebola	169	Peste	199
Ecthyma contagieux	110	Poxviroses	104
Ehrlichioses	Z	Pseudo cow-pox (Nodule des trayeurs)	110
Encéphalite à tiques	47	Pseudotuberculose	112
Encéphalite équine de l'Est	192	Psittacose	115
Encéphalite équine de l'Ouest	192	Rage	118
Encéphalite équine vénézuélienne	192	Rickettsioses	124
Encéphalite japonaise	172	Rouget	128
Encéphalomyocardite	51	Salmonelloses	130
<i>Escherichia coli</i> entérohémorragiques	52	Shigelloses	135
<i>Escherichia coli</i> extra-intestinaux	54	Sodoku	204
Fièvre boutonneuse méditerranéenne	126	Syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS)	166
Fièvre charbonneuse	55	Staphylococcies zoonotiques	136
Fièvre hémorragique de Crimée-Congo (FHCC)	174	Stomatite papuleuse des bovins	111
Fièvre de Lassa	178	Stomatite vésiculeuse contagieuse	205
Fièvre de la vallée du Rift (FVR)	179	Streptobacillose	138
Fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHSR)	58	Streptococcies zoonotiques	140
Fièvre jaune	181	Syndrome cardiopulmonaire à Hantavirus	58
Fièvre Q	62	Tahyna (infection par le virus)	143
Fièvre sévère avec syndrome thrombocytopénique	183	Tétanos	144
Grippes zoonotiques et d'origine zoonotique	66	Tuberculose	146
Hendra (maladie due au virus)	185	Tularémie	150
Hépatites virales	72	Typhus épidémique	125
Herpès B du singe (infection par le virus)	186	Typhus murin	125
Leptospirose	76	Usutu (infection à virus)	158
Listériose	80	Vibrioses zoonotiques	154
Maladie d'Aujeszky	84	West-Nile (infection à virus)	156
Maladie de Borna	85	Yersiniose (à <i>Yersinia enterocolitica</i>)	161
Maladie de Creutzfeldt-Jakob atypique (nvMCJ)	86		